



UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE LAS AMERICAS

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE MEDICINA Y CIRUGÍA

Título:

Análisis del efecto del ejercicio en la capacidad cardiopulmonar de la población adulta con diagnóstico de fibrilación auricular, durante el tercer cuatrimestre del 2023.

Los sustentantes:

María Amalia Loaiza Rodríguez

Joselyn Andrea Marín Navarro

Tutor:

Dr. Christiam Moraga Rojas

Año 2023

Modalidad de tesis para optar por el grado de Licenciatura en Medicina y Cirugía

I. Resumen

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente, sobre todo en las personas mayores, y además consume gran cantidad de recursos sanitarios. Esta arritmia puede aparecer en personas con todo tipo de cardiopatías o con algunas enfermedades sistémicas, también puede darse en individuos sanos; y en todos ellos conlleva un incremento de la morbilidad y mortalidad. El factor de riesgo más importante para esta patología es la edad avanzada, y la HTA es considerado el factor de riesgo modificable más importante.

La presente investigación, analiza el efecto del ejercicio en la capacidad cardiopulmonar en la población adulta con diagnóstico de fibrilación auricular, durante el tercer cuatrimestre del 2023. Por otra parte, el tipo de investigación empleada es la revisión bibliográfica de literatura que se asocia con el tema de investigación, se utiliza un enfoque cualitativo, de tipo teoría fundamentada, en relación con el tema de esta investigación. Los resultados de esta investigación se obtuvieron de 26 artículos de carácter científico, de los cuales un 61% de la evidencia reportada en los resultados, corresponden al mejor nivel de evidencia (evidencia 1) según Sackett, el total de artículos científicos del capítulo de resultados fundamentan todos los objetivos de esta investigación y además responden a la pregunta de investigación.

Dentro de los resultados de esta investigación destaca en relación con el abordaje integral de la FA existen muchos investigadores que apoyan una estrategia multidisciplinaria para su mejor abordaje. Además, que el tratamiento contemporáneo se centra en la mejoría sintomática, reducción de las hospitalizaciones, reducción de la morbilidad, la IC y mortalidad por accidente cerebrovascular o trombo embolismo sistémico. Sin embargo, hay estudios que no son prueba suficiente para demostrar o sacar conclusiones definitivas acerca de intervenciones en cuanto a la educación y terapias conductuales en cuanto al mejoramiento del abordaje integral de los pacientes adultos con FA.

Además, los anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K (NOAC) son tan efectivos y seguros como los antagonistas de la vitamina K (VKA) en pacientes con FA. Debido a la ausencia de monitoreo de anticoagulación de rutina con el tratamiento de NOAC.

Sin embargo, se sigue planteando preocupaciones sobre la adherencia del paciente a los NOAC y los datos de la vida real demuestran variabilidad en la adherencia y persistencia en relación con los antagonistas de la Vitamina K.

En relación, con la actividad física ha mostrado una mejora significativa en la capacidad máxima de ejercicio después de una intervención de ejercicio en pacientes con FA paroxística y persistente, el ejercicio mejoró significativamente el pico de VO₂. Además, los pacientes con FA permanente han mostrado resultados significativos en la prueba de caminata de 6 minutos y la frecuencia cardíaca en reposo gracias al ejercicio. En cuanto a la calidad de vida, se ha reportado una tendencia a mejorar la puntuación de los componentes físicos y la puntuación de los componentes mentales en el grupo de pacientes que realizan ejercicios. Sin embargo, estos resultados no se han probado a largo plazo.

En relación, con las pautas de seguridad de la práctica de ejercicio Para todos los pacientes con FA, el fisiólogo del ejercicio clínico u otro profesional del ejercicio responsable de escribir la prescripción de ejercicio y supervisar el progreso del paciente debe asegurarse de que el volumen de ejercicio realizado cada semana se ajuste lenta pero constantemente con el tiempo. Para la mayoría de los pacientes, progresar hasta el volumen de ejercicio inicialmente objetivo debe requerir entre 2 y 3 semanas. Además, la duración y la frecuencia del esfuerzo deben aumentar progresivamente la titulación, antes de que se aumente la intensidad, a una cantidad mínima objetivo de 150 minutos/semana (por ejemplo, 30 minutos, 5 veces/semana).

Es por lo anterior, que se recomienda un abordaje integral en los pacientes con FA, que incluya programas educativos y herramientas fáciles de usar para identificar a los pacientes con más probabilidades de no ser adherentes a los tratamientos farmacológicos, se recomienda la implementación del ejercicio físico de intensidad leve a moderada, individualizada, y con protocolos de seguridad, dentro del abordaje integral de los pacientes adultos con FA, como tratamiento coadyuvante para esta patología.

Abstract

Atrial fibrillation (AF) is the most common arrhythmia, especially in older people, and it also consumes a large amount of healthcare resources. This arrhythmia can appear in people with all types of heart disease or with some systemic diseases, it can also occur in healthy individuals; and in all of them it leads to an increase in morbidity and mortality. The most important risk factor for this pathology is advanced age, and HTN is considered the most important modifiable risk factor.

The present research analyzes the effect of exercise on cardiopulmonary capacity in the adult population with a diagnosis of atrial fibrillation, during the third quarter of 2023. On the other hand, the type of research used is the bibliographic review of literature that is associated with the research topic, a qualitative approach, grounded theory type, is used in relation to the topic of this research. The results of this research were obtained from 26 scientific articles, of which 61% of the evidence reported in the results corresponds to the best level of evidence (evidence 1) according to Sackett, the total of scientific articles in the results chapter They support all the objectives of this research and also answer the research question.

Among the results of this research, there are many researchers who support a multidisciplinary strategy for its better approach. In addition, contemporary treatment focuses on symptomatic improvement, reduction in hospitalizations, reduction in morbidity, HF and mortality from stroke or systemic thromboembolism. However, there are studies that are not sufficient evidence to demonstrate or draw definitive conclusions about interventions in terms of education and behavioral therapies in terms of improving the comprehensive approach to adult patients with AF.

Furthermore, non-vitamin K antagonist oral anticoagulants (NOACs) are as effective and safe as vitamin K antagonists (VKAs) in patients with AF. Due to the absence of routine anticoagulation monitoring with NOAC treatment. However, concerns continue to be raised

about patient adherence to NOACs and real-life data demonstrate variability in adherence and persistence relative to Vitamin K antagonists.

In relation, physical activity has shown a significant improvement in maximum exercise capacity after an exercise intervention in patients with paroxysmal and persistent AF, exercise significantly improved peak VO₂. Additionally, patients with permanent AF have shown significant results in the 6-minute walk test and resting heart rate through exercise. Regarding quality of life, a trend has been reported to improve the score of the physical components and the score of the mental components in the group of patients who exercise. However, these results have not been tested in the long term.

Related to exercise safety guidelines for all patients with AF, the clinical exercise physiologist or other exercise professional responsible for writing the exercise prescription and monitoring the patient's progress should ensure that the volume of Exercise performed each week will adjust slowly but steadily over time. For most patients, progressing to the initially targeted exercise volume should require 2 to 3 weeks. Additionally, the duration and frequency of effort should be progressively titrated, before intensity is increased, to a minimum target amount of 150 minutes/week (e.g., 30 minutes, 5 times/week).

For this reason, a comprehensive approach is recommended for patients with AF, which includes educational programs and easy-to-use tools to identify patients who are more likely to be non-adherent to pharmacological treatments. The implementation of physical exercise is recommended. of mild to moderate intensity, individualized, and with safety protocols, within the comprehensive approach to adult patients with AF, as an adjuvant treatment for this pathology.

II. Agradecimientos

En medio del proceso de aprendizaje que acompaña la elaboración de este trabajo final de graduación, que ha significado superación de dificultades y crecimiento profesional, quiero agradecer:

A Dios, en primer lugar, por regalarme la vida y permitirme la salud necesaria para lograr empezar y culminar este proyecto de la mejor manera.

A mis padres, quienes además de ser mi compañía incondicional a la largo de mi carrera profesional, me brindaron día a día el ánimo necesario para seguir adelante con este proyecto, sin ellos este proyecto no sería posible.

A mi tutor el Dr Cristian Moraga Rojas, quien me asesoró y oriento de la mejor manera para lograr el enfoque necesario para el desarrollo de este proyecto.

A la Universidad Internacional de las Américas, institución que me brindó las herramientas necesarias a nivel profesional a lo largo de todos estos años, velando siempre por contar con los mejores profesionales para mi educación.

A todos los antes mencionados, mi más sincero agradecimiento por la ayuda brindada en este proyecto de investigación, cierro un ciclo profesional que no hubiera logrado sin la colaboración de cada uno de ustedes.

Joselyn Marín Navarro

En este largo proceso de cumplir mis sueños, he tenido tantas personas que han formado parte de este caminar, que me han acompañado y me han visto crecer, a las cuales les tengo que agradecer, ya que gracias a ellas estoy logrando cumplir cada una de mis metas, primeramente a mis padres por siempre ser mi sostén, por los sacrificios, por nunca dejarme sola, a mi familia, a mis tías que siempre han estado para apoyarme y confiar en mí, a mi abuela materna que ha sido una motivación muy grande en mi vida, a mis compañeras de carrera y que no me han dejado rendirme nunca, que han sido un impulso en los momentos más importantes de este largo caminar, hemos celebrado victorias y también hemos llorado y luchado juntas, a mi novio, que ha sido mi sostén, que ha creído en mí, y me ha impulsado a crecer y ser mejor, y su familia, que han formado parte de esta última parte de mi carrera, que orado, estado pendientes y brindado su apoyo y confianza en mí, a mis amigos que han estado ahí entendiéndome y dándome esas palabras de aliento cuando más las necesitada, y a todas aquellas personas que han formado parte de este proceso en algún momento, unas que llegan a mitad de la carrera y algunos que ya no están pero han dejado un aprendizaje y una huella en mi vida, que sin ellas este proceso no hubiera sido posible.

Amalia Loaiza Rodríguez

III. Dedicatoria

A Dios primeramente por permitir la salud necesaria para iniciar y terminar este proyecto y brindarme su protección a lo largo de mi vida. Además, dedico con todo mi corazón este proyecto a mis padres José Marín y Emilce Navarro, quienes me ayudaron en cada paso de mi carrera, por motivarme día a día, por todos los sacrificios realizados, por su confianza infinita en mí, por su apoyo incondicional desde el inicio cuando esta meta apenas era un sueño lejano que hoy estoy cerca de cumplir, sin ellos nunca hubiera sido posible. A mi hermana Karen Marín y a mi cuñado Hefzi Farrier por siempre ayudarme y motivarme a seguir adelante, cada palabra de aliento y sacrificio que realizaron por mí me permiten estar hoy en este lugar.

Al resto de mi familia que me ha ayudado siempre de muchas maneras en todo este proceso académico, cada uno de ustedes ha sido indispensable en mi vida para poder continuar con este proyecto.

Joselyn Marín Navarro

A Dios, el supremo médico por excelencia, quien ha sido mí soporte, me ha dado la salud, la capacidad de entendimiento, la energía, las habilidades e inteligencia para lograr cumplir mis sueños. A mi papá y a mi mamá, que han sido los grandes pilares, por todo el esfuerzo, apoyo, por los sacrificios que han hecho, para ayudarme a cumplir mis sueños y alcanzar mis metas, una de mis mayores bendiciones es contar con ellos en mi vida. A mi abuela materna, que ha sido una segunda madre, que siempre ha confiado en mí y ha sido una motivación en mi vida.

Amalia Loaiza

IV. Tabla de contenidos

I.	Resumen	II
II.	Agradecimientos	VI
III.	Dedicatoria.....	VIII
IV.	Tabla de contenidos	IX
V.	Lista de tablas	XIV
VI.	Lista de figuras.....	XV
	Lista de abreviaturas	XVIII
	CAPÍTULO I – INTRODUCCIÓN	1
1.1	Introducción.....	2
1.2	Planteamiento del problema.....	4
1.3	Objetivos	5
1.3.1	Objetivo general	5
1.3.2	Objetivos específicos	5
1.4	Justificación.....	6
1.5	Antecedentes	7
1.5.1	Históricos	7
1.5.2	Antecedentes Internacionales.....	9
1.5.3	Nacionales.....	11
	CAPÍTULO II – MARCO TEÓRICO	13
2.1	Marco teórico	14
2.1.1	Termino de salud y enfermedad:.....	14
2.2.1	Anatomía y fisiología cardiaca:	15
2.2.2	Corazón:	15
2.2.3	Ciclo cardíaco:	16
2.2.4	Ruidos cardiacos:	17
2.2.5	Esqueleto fibroso del corazón:	19
2.2.6	Cámaras cardíacas:.....	20
2.2.6.1	Atrio derecho:.....	21
2.2.6.2	Ventrículo derecho:	22
2.2.6.3	Atrio izquierdo:	26
2.2.6.4	Ventrículo izquierdo:.....	28
2.2.7	Vascularización del corazón:	30

2.2. 8 Irrigación arterial del corazón:	32
2.2.9 Drenaje venoso del corazón:	33
2.2. 10 Drenaje linfático del corazón:	34
2.3. Electrofisiología cardiaca:	35
2.3.1 Anatomía y fisiología del sistema pulmonar	37
2.3.2 Mecánica de la ventilación pulmonar	38
2.3.3 Músculos que causan la expansión y contracción pulmonar:	38
2.3.4 Presiones que originan el movimiento de entrada y salida de aire de los pulmones:	40
2.3.5 Presión pleural y sus cambios durante la respiración:	40
2.3.6 Presión alveolar:	41
2.3.7 Presión transpulmonar:	41
2.3.8 Volúmenes y capacidades pulmonares:	42
2.3.8.1 Registro de las variaciones del volumen pulmonar espirometría:	42
2.3.8.2 Volúmenes pulmonares:	43
2.3.9 Capacidades pulmonares:	43
2.3.10 Ventilación alveolar:	45
2.3.11 “Espacio muerto” y su efecto sobre la ventilación alveolar:	45
2.3.12 Medición del volumen del espacio muerto:	45
2.4 Regulación de la respiración durante el ejercicio:	46
2.4.1 Regulación de la respiración durante el ejercicio:	46
2.4.2 Interrelación entre factores químicos y nerviosos: factores del control de la respiración durante el ejercicio	48
2.5 Flujo sanguíneo muscular y gasto cardiaco durante el ejercicio: la circulación coronaria	51
2.5.1 Regulación del flujo sanguíneo en el musculo esquelético en reposo y durante el ejercicio:	51
2.5.2 Velocidad del flujo sanguíneo a través de los músculos:	51
2.5.3 Flujo sanguíneo durante las contracciones musculares:	52
2.5.4 Aumento del flujo sanguíneo en los capilares musculares durante el ejercicio:	52
2.5.5 Reajustes circulatorios en el organismo durante el ejercicio:	52
2.5.6 Efectos de una descarga simpática en masa.	53
2.5.7 Aumento de la presión arterial durante el ejercicio debido a estimulación simpática.	53
2.5.8 Importancia del aumento del gasto cardíaco durante el ejercicio:	53
2.6 Electrocardiograma normal:	54

2.6.1 Características del electrocardiograma normal:	54
2.7 Arritmias:	55
2.7.1 Análisis del ritmo y frecuencia en ECG:.....	57
2.7.2. Mecanismo de las Arritmias.....	58
2.7.3 División de las taquiarritmias:	59
2.7.3.1 Taquicardia sinusal:.....	59
2.7.3.2 Flutter auricular:	60
2.7.3.3 Taquicardia de reentrada del nódulo AV o paroxística supraventricular común:	60
2.7.3.4 Taquicardia ventricular:.....	61
2.7.3.5 Fibrilación auricular:	61
2.8 Generalidades de fibrilación auricular:	62
2.9 Etiología de la Fibrilación auricular:.....	64
2.10 Factores de riesgo para la fibrilación auricular:	66
2.11 Clasificación de la Fibrilación Auricular:	66
2.12 Diagnóstico de la Fibrilación auricular:	67
2.13 Características clínicas de la fibrilación auricular:	69
2.14 Atención integrada de los pacientes con fibrilación auricular:	71
2.14.1 Equipo multidisciplinario de la fibrilación auricular:	71
Figura 32. Componentes del tratamiento integral de la fibrilación auricular.	72
2.15 Valores y preferencias de los pacientes:	74
2.16. Adherencia al tratamiento:	74
2.17 Atención al paciente: la vía ABC de atención integrada:.....	75
2.17.1 “A”: anticoagulación/ prevención del ictus:	75
2.17.2 Evaluación del riesgo de ictus:	75
2.17.3 Evaluación del riesgo hemorrágico:	77
2.17.4 Contraindicaciones absolutas para la anticoagulación oral:	78
2.17.5 Tratamientos para la prevención del ictus	78
2.17.6 Antagonistas de la Vitamina K (AVK):	78
2.17. 7 Anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina (NACO):	79
2.17.8 Tratamiento combinado con anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios:	79
2.17. 9 Anticoagulación oral a largo plazo para la fibrilación auricular en el control de los síntomas:	80
2.18. “B”: buen control de los síntomas	81

2.18.1 Control de la frecuencia cardiaca:.....	81
2.18. 2 Intervalo optimo o deseable de la frecuencia ventricular:.....	81
2.18. 3 Fármacos:	81
2.18.4 Control agudo de la frecuencia cardiaca:	83
2.18.5 Ablación del nódulo auriculoventricular y marcapasos:	83
2.18.6 Control del ritmo cardíaco:	83
2.18.7 Cardioversión	84
2.18.8 Cardioversión inmediata o electiva:.....	84
2.18.9 Cardioversión eléctrica:	85
2.18.10 Cardioversión farmacológica:	85
2.19. “c”: control de factores de riesgo cardiovascular y enfermedades concomitantes: .	85
2.20. Ejercicio y conceptos claves:	86
2.21 Aspectos generales sobre la prescripción de ejercicio físico	86
2.21.1 Definición de prescripción de ejercicio físico:.....	86
2.21.2 Objetivos de la prescripción de ejercicio físico:.....	86
2.21.3 Parámetros que componen la prescripción de EF:.....	87
2.22 Tipos de ejercicio:	87
2.23 Intensidad en relación con el ejercicio físico:	88
2.24 Métodos para el control de la intensidad:.....	89
2.24.1 Frecuencia Cardiaca:	89
2.24.2 Gasto calórico: Equivalente Metabólico (METs).....	90
2.24.3 Escala de Borg o de percepción subjetiva del esfuerzo.....	92
2.25 Zonas de entrenamiento según la intensidad:.....	94
2.25. 1) Zona de actividad moderada:	94
2.25.2) Zona de control de peso:	94
2.25.3) Zona aeróbica:	95
2.25.4) Zona de umbral anaeróbico:.....	95
2.25.5) Zona de máxima intensidad:	95
2.26 Duración:.....	96
2.27 Frecuencia:	96
2.28 Ritmo de progresión:.....	97
2.28.1 Fase inicial:.....	97
2.28.2 Fase de mejora:.....	97
2.28.3 Fase de mantenimiento:.....	97

2.29 Mantenimiento del efecto de entrenamiento:	97
2.30 Estructura de una sesión de EF:	98
2.20.1 Ejercicio físico (EF) y fibrilación auricular:	99
2.20.2 Recomendaciones para la práctica de ejercicio en pacientes con fibrilación adrenérgico.	99
2.21 Limitantes de la actividad física en fibrilación auricular:	100
CAPITULO III – MARCO METODOLOGICO	102
3.1. Marco metodológico	103
3.1.1 Tipo de investigación	103
3.1.2 Diseño de la investigación	103
3.1.3 Alcance de la investigación.....	103
3.2 Fuentes de Información:.....	104
3.3. Criterios de búsqueda:.....	104
3.4 Criterios de inclusión y exclusión:.....	106
3.5 Análisis de la información	106
3.6. Clasificación según niveles de evidencia:.....	108
CAPITULO IV – ANALISIS DE LOS RESULTADOS	110
Resultados.....	111
4.1 Resultados del primer objetivo específico:	111
4.2 Resultados del segundo objetivo específico:.....	122
4.3. Resultados del tercer objetivo específico	133
CAPITULO V – CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	140
Conclusiones	141
Recomendaciones.....	146
CAPITULO VI – REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	149
Referencias bibliográficas	42
CAPITULO VII – ANEXOS	52
Anexo1. Clasificación de la información según nivel de evidencia	54

V. Lista de tablas

Tabla 1. Criterios de búsqueda de la información.

Tabla 2. Criterios de inclusión y exclusión para la selección de artículos.

Tabla 3. Cantidad de artículos según el nivel de evidencia.

VI. Lista de figuras

Figura 1. Anatomía del corazón.

Figura 2. Ciclo cardíaco

Figura 3. Correlación del electrocardiograma (ECG), la presión ventricular y los ruidos cardíacos.

Figura 4. Esqueleto fibroso del corazón

Figura 5. Atrio derecho del corazón.

Figura 6. Interior del ventrículo derecho del corazón

Figura 7. Valvas del corazón y grandes vasos.

Figura 8. Interior del atrio y ventrículo izquierdo del corazón.

Figura 9. Vista interior y del tracto de salida del ventrículo izquierdo del corazón.

Figura 10. Arterias coronarias en vista anterior.

Figura 11. Arterias coronarias en vista posteroinferior y anterior en 3D.

Figura 12. Irrigación arterial del corazón.

Figura 13. Venas del corazón en vista anterior y posteroinferior.

Figura 14. Sistema de conducción del corazón.

Figura 15. Contracción y expansión de la caja torácica durante la espiración y la inspiración, que muestra la contracción diafragmática, la función de los músculos intercostales y la elevación y el descenso de la caja costal. (AP=anteroposterior).

Figura 16. Modificaciones del volumen pulmonar, presión alveolar, presión pleural y presión transpulmonar durante la respiración normal.

Figura 17. Diagrama que muestra que muestra los movimientos respiratorios durante la respiración normal y durante la inspiración y espiración máximas.

Figura 18. Efecto del ejercicio sobre el consumo de oxígeno y la tasa ventilatoria.

Figura 19. Modificaciones de la ventilación alveolar (curva inferior) y de la P_{CO_2} arterial (curva superior) durante un periodo de ejercicio de 1 min y también después de finalizar el ejercicio.

Figura 20. Efecto aproximado del ejercicio máximo en un atleta para desplazar la curva de respuesta de P_{CO_2} alveolar-ventilación a un nivel mucho mayor de lo normal. Este desplazamiento, que probablemente esté producido por factores neurógenos, es casi exactamente la cantidad adecuada necesaria para mantener la P_{CO_2} arterial al nivel normal de 40 mmHg tanto en estado de reposo como durante el ejercicio intenso.

Figura 21. Electrocardiograma normal.

Figura 22. Taquicardia sinusal derivación I.

Figura 23. Flutter auricular.

Figura 24. Taquicardia de reentrada del nódulo AV o paroxística supraventricular común.

Figura 25. Taquicardia ventricular.

Figura 26. Fibrilación auricular.

Figura 27. Factores de riesgo para la fibrilación auricular

Figura 28. Definición y dependencia principal de los diferentes tipos de fibrilación auricular clasificados por duración.

Figura 29. ECG obtenido de un paciente con fibrilación auricular focal.

Figura 30. Escala de síntomas de la EHRA.

Figura 31. Presentación clínica y resultados relacionados con fibrilación auricular.

Figura 32. Componentes del tratamiento integral de la fibrilación auricular.

Figura 33. Equipo para la atención integral de pacientes con FA (un ejemplo). Figura 34. Factores de riesgo CHA2DS2-VASc.

Figura 35. Factores de riesgo hemorrágico en pacientes que toman anticoagulantes orales (ACO) y tratamiento antiagregante plaquetario.

Figura 36. Criterios para la selección de la dosis de NACO.

Figura 37. Resumen de la anticoagulación para prevención del ictus en FA.

Figura 38. Fármacos para el control de la frecuencia cardiaca en la FA.

Figura 39. Estrategia para el control del ritmo.

Figura 40. Actividades y los equivalentes metabólicos.

Figura 41. Escala de Borg o de percepción subjetiva del esfuerzo.

Figura 42. Las 5 zonas para el entrenamiento cardiorrespiratorio.

Figura 43. Cuadro de análisis de la información

Lista de abreviaturas

A-a: Alveolar – Arterial

ACD: Arteria coronara derecha

ACI: Arteria coronaria izquierda

ACV: Accidente cerebrovascular

AHA: Asociación Americana del Corazón

AD: Atrio derecho

AI: Atrio izquierdo

AO: Aorta

ATP: Trifosfato de adenosina

AV: Atrio ventricular

Ca²⁺: Calcio

CM: Centímetros

CO₂: Anhídrido carbónico

DM: Diabetes Mellitus

EAP: Edema Agudo Pulmón

ECG: Electrocardiograma

ECV: Enfermedades cardiovasculares

EHRA: European Heart Rythm Association

EPOC: Enfermedad Pulmonar obstructiva crónica

ERC: Enfermedad renal crónica

ETE: Ecocardiograma transesofágica

ETT: Ecocardiograma transtorácico

FA: Fibrilación auricular

FC: Frecuencia cardiaca

FIO₂: Fracción inspirada de oxígeno

G: Gramos

GC: Gasto cardiaco

HC: Historia Clínica

HIIT: High Intensity Interval Training

HTA: Hypertension Arterial

IC: Insuficiencia cardiaca

IV: intravenoso

K⁺: Potasio

L: Litros

LEC: Liquido extracelular

LIC: Liquido intracelular

LPM: Latido por minuto

ML: Mililitros

MSC: Muerte súbita cardiaca

MM: Milímetro

MMHG: Milímetro de mercurio

MV: Milivoltio

Na⁺: Sodio

THE: trastornos electrolíticos

PA: Presión arterial

PaCO₂. Presión arterial de anhídrido carbónico

PAD: Presión arterial diastólica

PAM: presión arterial media

PAS: Presión arterial sistólica

PaO₂: Presión arterial de oxígeno

O₂: Oxígeno

OMS: Organización Mundial de la Salud

Q: Perfusión

RM: Resonancia Magnética

RS: Retículo sarcoplásmico

SA: Nodo Sinoauricular

SAHS: Síndrome Apnea obstructiva del sueño

SEG: Segundo

SNA: Sistema nervioso autónomo

SNC: Sistema nervioso central

SNP: Sistema nervioso periférico

SVC: Sistema cardiovascular

TAC: Tomografía axial computarizada

V: Ventilación

VCS: Vena cava superior

VCI: Vena cava inferior

VD; Ventrículo derecho

VI: Ventrículo izquierdo

VS: Volumen sistólico

CAPÍTULO I – INTRODUCCIÓN

1.1 Introducción

El presente trabajo de investigación pretende analizar el efecto del ejercicio en la capacidad cardiopulmonar en la población adulta con diagnóstico de FA. Cabe señalar que las enfermedades cardiovasculares (ECV) han sido a lo largo del tiempo patologías de gran interés debido a su alta incidencia y prevalencia en los sistemas de salud, siendo actualmente la principal causa de muerte a nivel mundial, presentando una gran variedad de factores de riesgo bien identificados en la actualidad que son modificables y no modificables, aunque esto no excluye que individuos sin ningún factor de riesgo puedan padecerlas¹.

En relación con lo anterior, la presente investigación pretende explicar el abordaje farmacológico y los efectos en los pacientes adultos con FA, desde la perspectiva del abordaje integral. Entre las ECV se encuentran las arritmias, que son causadas por una alteración funcional del sistema cardiovascular que genera ritmos cardíacos irregulares, la arritmia más común es la fibrilación auricular (FA), que será la patología estudiada en esta investigación, la misma tiene una prevalencia de 1 a 2% de la población en general, aunque esta patología se caracteriza por el incremento de su riesgo en proporción al aumento de edad, indicando que el riesgo a los 40 años es de un 25%, por lo cual su estudio es importante a nivel de salud pública, por ser una causa de mortalidad alta^{1,2}.

Los pacientes que presentan ECV, se les recomienda hacer un cambio en su estilo de vida, donde se les indica la importancia de realizar ejercicio diariamente, dado que esta práctica puede lograr una mejoraría en la condición basal de su patología y su calidad de vida, mientras que en la FA en específico, sin embargo, se ha visto mucha controversia en relación al tema del ejercicio, sobre si este es beneficio o perjudicial, y es que esto depende del tipo de FA, las comorbilidades del individuo y las características del ejercicio realizado como la intensidad, el tipo y la frecuencia, todo esto en conjunto es importante para definir cuál es efecto producido en el paciente con diagnóstico de FA que realiza ejercicio, por lo

que es importante conocer a fondo la fisiopatológica de la FA, pero además las características del ejercicio y su efecto en el cuerpo humano³.

Por lo tanto es importante conocer la anatomía del sistema cardíaco, el sistema vascular, el sistema respiratorio y el sistema musculoesquelético, y la fisiología de ellos de manera individual y además es indispensable comprender su funcionamiento en conjunto, ya que las personas diagnosticadas con FA, presentan grandes cambios a nivel de su organismo, lo cual provoca que las recomendaciones que se les pueden brindar a estos pacientes en muchos casos tengan que ser modificados y tener consideraciones especiales.

Los adultos cuando realizan ejercicio suelen tener como resultado la presencia de adaptaciones y respuestas particulares a nivel del organismo, es crucial el poder identificarlas y analizarlas ampliamente, para lograr determinar cuál es la implicación final que estos logran alcanzar en el organismo. En un individuo con el diagnóstico de FA, se pueden observar que muchas de sus capacidades funcionales se ven involucradas entre algunas de las que podemos destacar es la función cardiopulmonar, la cual es fundamental medir y determinar.

Por último, esta investigación, pretende fundamentar las recomendaciones en cuanto a la práctica de ejercicio físico en pacientes adultos con FA, con el fin de generar posibles pautas de seguridad y monitoreo para garantizar la efectividad de la participación en programas de ejercicio físico en esta población.

1.2 Planteamiento del problema

En las últimas décadas la FA ha sido una enfermedad poco comprendida, debido a su origen multifactorial y gran complejidad, convirtiéndose actualmente en un importante problema de salud pública con una alta tasa de morbimortalidad, esta patología se caracteriza por tener la capacidad de presentarse en las poblaciones de todas las edades, pero su prevalencia aumenta conforme avanza la edad de los individuos; actualmente está siendo cada día de mayor interés y relevancia a nivel de los sistemas de salud, principalmente debido a que muchos de los pacientes con FA no logran tener un diagnóstico oportuno, lo cual aumenta en gran medida la cantidad de subdiagnóstico de FA y las complicaciones relacionadas a la misma ^{2,4}.

La FA tiene una alta relación con múltiples factores de riesgo, dentro de los cuales se pueden incluir otras ECV, enfermedades metabólicas como el hipotiroidismo o enfermedad pulmonares, aunque la gran mayoría de estos están asociados con el estilo de vida como la hipertensión arterial (HTA), diabetes, obesidad y sedentarismo, los cuales se conocen como factores de riesgo clásicos ateroscleróticos, debido al vínculo con la FA, se ha observado en esta patología una amplia gama de complicaciones de gran severidad, siendo la principal el accidente cerebro vascular (ACV)^{2,4}.

En la actualidad las ECV son consideradas una problemática de gran importancia, esto debido a ser actualmente la principal causa de muerte a nivel mundial por enfermedades no transmisibles, convirtiéndose en un notable inconveniente en varios escenarios incluidos el social, económico y de salud². En relación, con lo anterior surge la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuáles son los efectos del ejercicio físico en la capacidad cardiopulmonar en la población adulta con diagnóstico de FA?

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo general

Analizar el efecto del ejercicio en la capacidad cardiopulmonar en la población adulta con diagnóstico de fibrilación auricular, durante el tercer cuatrimestre del 2023.

1.3.2 Objetivos específicos

1. Explicar el abordaje farmacológico y los efectos de estos en los pacientes adultos con fibrilación auricular, desde la perspectiva del abordaje integral.
2. Mencionar los efectos del ejercicio físico en la capacidad cardiopulmonar en la población adulta con diagnóstico de fibrilación auricular.
3. Fundamentar las recomendaciones en cuanto a la práctica de ejercicio físico en pacientes adultos con fibrilación auricular, con el fin de generar posibles pautas de seguridad y monitoreo para garantizar la efectividad de la participación en programas de ejercicio físico en esta población.

1.4 Justificación

Dentro de las patologías del sistema cardíaco una de las más frecuentes en la actualidad es la FA, que a pesar de ser una patología de gran prevalencia e importancia a nivel de la salud pública siendo considerada en el presente la arritmia cardíaca más común, cuenta con pocos estudios efectivos realizados hasta el día de hoy, además se prevee que en las próximas décadas su prevalencia e incidencia va a tener un aumento significativo, lo cual la vuelve de vital importancia para el tema de salud si se toma en cuenta la intensa y estrecha relación de esta patología con el aumento de riesgo de posibles complicaciones incluidas la demencia, insuficiencia cardíaca (IC), ACV, entre otras⁵.

Además, algunos de los cambios presentes a nivel cardíaco que pueden ser considerados estructurales, fisiológicos o eléctricos, son los responsables de provocar la alteración funcional que dará el origen a la FA, concluyendo por lo tanto que esta patología posee diferentes mecanismos y características fisiopatológicas, los cuales en la actualidad su estudio se vuelve de gran importancia, principalmente por el alto porcentaje de la población adulta que la padece⁴.

Se ha relacionado a la largo del tiempo la importancia del ejercicio físico regular en las pacientes con el diagnóstico de FA, por lo que en la actualidad cada vez más se ha visto la necesidad e importancia de estudiar los beneficios que puede llegar a generar el ejercicio regular de variable intensidad en los pacientes que padecen dicha enfermedad, pero además es de vital importancia el estudio a su vez de las posibles complicaciones o efectos adversos que el ejercicio puede llegar a provocar en esta población, con el fin de lograr una mayor información, apoyo, consideraciones y técnicas que deben de tener en cuenta los adultos con diagnóstico de FA al momento de realizarlo, considerando su condición⁵.

Se vuelve de gran importancia en la actualidad poder conocer toda la información oportuna sobre la relación del ejercicio regular y la FA, los beneficios vínculos a este, las contraindicaciones y las precauciones pertinentes, todo con el fin de lograr una mejor calidad de vida en estos individuos⁵.

1.5 Antecedentes

1.5.1 Históricos

En los últimos años las ECV se han vuelto de mayor interés en el ámbito de la medicina debido al aumento significativo de la prevalencia de las mismas en la población y la gran variedad de comorbilidades asociadas, las cuales además de generar un impacto a nivel social, físico y psicológico en el individuo con el diagnóstico, genera un impacto social a nivel de la familiar y económico en el sistema de salud, por lo tanto, con el paso del tiempo se ha visto la necesidad de empezar ampliar el estudio de las ECV para darles un manejo adecuado y oportuno que disminuya la presentación de las complicaciones relacionadas a las estas patologías⁶.

Según el estudio realizado por la Sociedad Americana de Fisiología dentro de las múltiples, estrategias terapéuticas dirigidas al manejo de las enfermedades cardiovasculares, una de gran importancia es la realización de ejercicio físico regular, el cual es necesario para lograr un estilo de vida saludable⁶.

Desde el inicio de la medicina se contemplaba ya la importancia de la actividad física regular para la salud de las personas, el padre de la medicina el medico Hipócrates menciona lo siguiente:

Todas las partes del cuerpo, si se usan con moderación y se ejercitan en los trabajos a los que cada una está acostumbrada, se vuelven sanas y bien desarrolladas y envejecen lentamente; pero si no se usan y se dejan ociosas, se vuelven propensas a enfermedades, deficientes en crecimiento y envejecen rápidamente⁶.

Esto demuestra la importancia de evitar el sedentarismo en las personas y recomendar el ejercicio regular, a lo largo del tiempo, varios autores años después han confirmado el criterio del médico Hipócrates, mientras al mismo tiempo relacionaban la realización del ejercicio regular con la disminución de algunos riesgos cardíacos, además, se fue

estableciendo la relación inversamente proporcional de la actividad física con la mortalidad cardiovascular⁶.

Se han valorado distintos niveles de actividad física donde se contemplan las que se realizan en la vida cotidiana o que se consideran recreativas, y se ha determinado que estas pueden generar un efecto similar en los beneficios cardiovasculares, sin embargo, una limitante del estudio previo se basa en que no se ha logrado definir el requerimiento necesario del ejercicio que debe realizar el individuo para que se puedan producir los beneficios a nivel cardiovascular⁶.

Las adaptaciones generadas en el sistema cardiovascular causadas por el ejercicio dependen de algunas variables importantes dentro de las que se encuentran el tipo de ejercicio realizado, la intensidad, la frecuencia y duración del mismo, es fundamental comprender que pueden generarse varias complicaciones relacionadas o inducidas por el ejercicio, hablando del riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC) es dada principalmente por el estrés al que se vea sometido el sistema cardíaco, y esto está muy relacionado con el basal del individuo que realiza el ejercicio más que con intensidad del mismo, en muchas ocasiones estas adaptaciones pueden ser favorables, pero en algunos casos pueden ser consideradas dañinas, principalmente se han observado en casos donde se realiza ejercicio de alta intensidad por un periodo de tiempo extenso, sin embargo, otra limitante del estudio previo es que no se ha realizado a pacientes que realizan ejercicio de alta intensidad por un largo periodo de tiempo⁶.

De manera global las técnicas más utilizadas para realizar una correcta impresión diagnóstica a lo largo del tiempo ha sido la auscultación y la percusión, mediante las cuales se intentaba apreciar la mayoría de los posibles cambios producidos en el sistema cardiovascular que pueden originarse a causa del ejercicio físico regular⁵.

La información de la relación que hay entre las ECV y el ejercicio, son estudios relativamente nuevos y emergentes, enfocados la mayoría de las veces en buscar las recomendaciones más adecuadas para minimizar algunos de los efectos adversos que se pueden presentar por llevar a cabo diariamente ejercicio, en pacientes con patologías

cardíacas, de igual manera se quería dar a conocer que el ejercicio regular, también podría servir como tratamiento y prevención de las mismas³.

Al ser estos estudios tan novedosos, muchas de las recomendación y teorías que hay a cerca de los beneficios y desventajas del ejercicio regular, en pacientes con FA, aún no están muy claras, aunque si se han realizado estudios de metaanálisis, donde se logra determinar los beneficios como un tratamiento complementario en la FA⁵.

1.5.2 Antecedentes Internacionales

La FA es una arritmia muy frecuente a nivel mundial cuya prevalencia es de 1 - 2% de la población en general, aunque se considera que esta cifra puede ser aún mayor debido al gran número de casos que son subestimados por la ausencia de presentación clínica, esta patología se distingue por incrementar su prevalencia conforme aumenta la edad de las personas, siendo principalmente observada en la población adulta mayor, debido a que se espera en un futuro cercano contar con una considerable población mundial con una amplia cantidad de adultos mayores, se puede considerar a la FA una patología de inmensa importancia para la salud pública mundial⁷.

Las ECV se caracterizan por tener múltiples factores de riesgo conocidos, dentro de los cuales surgen algunos con gran renombre como lo son la obesidad e HTA, partiendo de esta base es que se considera que la realización del ejercicio con regular es un factor protector contra las ECV dado que esta disminuye el desarrollo de la HTA y evita el incremento del peso corporal, por lo tanto, al estar realizando ejercicio se considere indiscutiblemente beneficioso para la prevención de las ECV, sin embargo, en relación a la FA se menciona que incluso puede ser considerado un factor de riesgo para el surgimiento de la misma, varias investigaciones han demostrado lo complejo de la relación de la FA con la actividad física regular, donde se observa que la realización de ejercicio en alta intensidad por una cantidad de horas significativas es capaz de lograr estímulos repetitivos que puedan generar a nivel cardíaco a lo largo del tiempo alteraciones cardíacas capaces de producir la FA, la cual puede afectar de manera significativa la calidad de vida de los individuos⁷.

Según la Asociación Americana del Corazón (AHA) dentro de las características clásicas de la FA se encuentran alteraciones de la conducción eléctrica del nodo atrio ventricular (AV), que conducen a un ritmo irregular que altera el ciclo cardíaco normal, la FA se ha logrado relacionar con varias patologías que predisponen su aparición como lo son la insuficiencia cardíaca y la enfermedad renal, e incluso se ha vinculado con trastornos hidroelectrolíticos que generan cambios a nivel del funcionamiento del sistema cardiovascular que pueden producir aumento de la excitabilidad cardíaca como ocurre en la hipopotasemia o un aumento del estiramiento de las aurículas como se da en la hiperpotasemia⁸.

Para alcanzar un manejo oportuno de la FA se han utilizado diferentes tipos de técnicas terapéuticas, esto con el fin de lograr controlar su presentación clínica y prevenir las principales complicaciones relacionadas a esta patología que representan un alto costo a nivel de la salud pública, los eventos embólicos representan la mayoría de las complicaciones, siendo el más común el ACV, afortunadamente muchas de las estrategias utilizadas han demostrado gran eficacia como es el caso del uso de la anticoagulación, sin embargo, dentro de un adecuado tratamiento también se incluye la importancia de un pertinente control de todos los factores de riesgo y comorbilidades del paciente, para finalizar, se recomienda las intervenciones en el estilo de vida dentro de las que se incluyen la pérdida de peso y realizar ejercicio de manera regular, esta última debe cumplir algunas características específicas para lograr ser beneficiosa en el tratamiento de la FA ⁸.

Se contempla según las nuevas guías de manejo de la FA, que la intensidad y frecuencia con la que el paciente diagnosticado con esta patología realice algunos ejercicios, pueden ser consideradas como las determinantes del posible impacto que se genere en el sistema cardiopulmonar, siendo las responsables de poder producir algunas adaptaciones a nivel cardíaco, tanto, estructurales como funcionales que pueden ser beneficiosos para el individuo o incluso pueden aumentar el riesgo de la FA, cinco veces más, sobre un paciente sedentario⁹.

1.5.3 Nacionales

A nivel nacional, a lo largo del tiempo se ha estudiado la importancia y la prevalencia relacionada con la FA, debido a que esta patología se ha caracterizado como la taquiarritmia más frecuente, la cual ha representado en el territorio costarricense un gran peso a nivel de la salud pública nacional, produciendo un 5% de afectación en la población mayor de 65 años y hasta un 9% en los mayores de 80 años; representando un gran porcentaje de morbilidad y mortalidad, en la mayoría de los casos esta morbimortalidad se observa en los individuos diagnosticados con una FA, que además tienen cardiopatías asociadas, dentro de las más frecuentes se encuentran la cardiopatía hipertensiva, fase dilatada de la isquemia y enfermedad de la válvula mitral, sin embargo, de igual manera muchos de los diagnósticos han sido basados en los resultados de los estudios de rutina, es decir en corazones que están previamente sanos, por estas razones es que es importante el estudio de dicha enfermedad⁹.

En Costa Rica las ECV han sido consideradas desde hace décadas como la principal causa de muerte, siendo para el año del 2012 la causa de muerte para más de cinco mil personas. Por lo cual se vuelve de suma importancia estudiar los factores de riesgo relacionados a estas, las herramientas para el adecuado diagnóstico y el tratamiento oportuno para las patologías cardíacas, ya que un adecuado abordaje global en estos pacientes puede ayudar a mejorar la sintomatología, evitar rehospitalizaciones y reducir la morbilidad, algunas de las estrategias que se han descrito en la literatura para mejorar el tratamiento es brindarle a estos individuos un control del ritmo cardíaco, de la frecuencia cardiaca, así como una correcta terapia con anticoagulación^{9,10}.

Sobre las adaptaciones que sufre el sistema cardiovascular por causa de la realización del ejercicio, en el territorio nacional se han hecho varios estudios de la fisiología y anatomía adaptativa, ya que a través de los años, se ha logrado determinar que si se producen cambios a nivel del sistema cardiovascular, sin embargo, sigue siendo motivo de debate la interpretación de estos cambios, si son beneficiosos o perjudiciales, por lo cual sería de gran importancia la elaboración de nuevos estudios sobre la estructura y funcionalidad del sistema, para de esta manera poder evitar complicaciones y conocer los signos de alarma que pueden estar relacionados con estas patologías¹¹.

Un estudio demostró que durante los últimos 10 años en Costa Rica, gracias a los múltiples programas, terapias, rehabilitaciones cardíacas y ejercicio que se ha implementado; se ha logrado que la sobrevivencia haya ido aumentando después de un evento cardíaco; se han realizado estudios donde se han puesto en práctica ejercicios aeróbicos, que han tenido efectos positivos en los factores de riesgo cardiovasculares, se habla que al reducir por ejemplo el índice de masa corporal, también se reduce la mortalidad por enfermedades del corazón en un 5% y en un 17% en los últimos 5 años; también se ha demostrado que al practicar algún tipo de ejercicio se mejoran los factores de riesgo y se evitan las comorbilidades después de un evento cardiovascular, por lo tanto se relaciona el ejercicio con una mejora en la capacidad funcional y la calidad de vida en general de los pacientes¹².

Algunos de los estudios que se han realizado en Costa Rica, hablan del gran incremento que está teniendo las ECV en nuestro país, que está afectando a la población adulta del país, la cual incrementa la mortalidad de la población dependiendo de los factores de riesgo que puede presentar los pacientes, como lo son la obesidad, el fumado, alcoholismo, en los que también se pueden incluir algunas patologías asociadas, como lo son la HTA, dislipidemias, diabetes mellitus (DM), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y asma; lo cual tiene un gran impacto sobre las patologías cardíacas, especialmente la FA, en dichos estudios se ha tomado en cuenta estos factores de riesgo, donde se quiere implementar un estilo de vida diferente para estos pacientes, se llevan una cantidad de personas con este padecimiento, ha una rehabilitación para poner en práctica el ejercicio, bajo supervisión, teniendo en cuenta las variables que expresan en la función cardíaca obteniendo beneficios directos con la fisiología, tomando en cuenta el gasto cardíaco, la fracción de eyección ventricular izquierda, este estudio en Costa Rica toma en cuenta un grupo de adultos mayores, masculinos con FA, por 12 semanas, donde se ve una mejora en la capacidad funcional, disminuyen las variables metabólicas y no se ve mayor riesgo ni complicaciones, al realizar un ejercicio aeróbico continuo moderado en dichos pacientes.¹³

CAPÍTULO II – MARCO TEÓRICO

2.1 Marco teórico

A continuación, se presenta una serie de definiciones que ayudan a contextualizar el abordaje integral del tema del efecto del ejercicio en la capacidad cardiopulmonar en la población adulta con diagnóstico de fibrilación auricular.

2.1.1 Término de salud y enfermedad:

El término de salud según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se define como “Un estado de completo bienestar físico, psíquico y social, y no solo la ausencia de enfermedad”¹⁴. A lo largo del tiempo, la definición anterior ha sido modificada, la cual fue ganando más importancia dentro de algunos ámbitos como lo son, los campos biológicos, psicológicos y sociales, incluyendo el énfasis a diversos conceptos, como el de adaptación, autocuidado y salutogenesis.

El concepto ideal de salud en la actualidad se define como la manera adecuada de vivir de forma solidaria, autónoma y alegre. El proceso de la salud y de la enfermedad, que se define como pérdida de salud causada por la interacción de los factores de riesgo de las personas, así como varios determinantes entre los que se incluyen los sociales, conductuales, biológicos y ambientales, que generan la ruptura del equilibrio del individuo con el entorno, que deben ser considerados naturales e inestables, los cuales pueden estar en constante cambio¹⁴.

La función de los médicos en relación a la salud se basa en la medida de algunas variables entre las que se encuentran los síntomas que presente el paciente, los signos vitales, los datos encontrados durante el examen físico, considerar los tratamientos actuales que consume el paciente y el resultado que estos proporcionan en el individuo, todo en conjunto permite hacer una visión general para el médico de la salud de un individuo en el aspecto biológico¹.

2.2.1 Anatomía y fisiología cardiaca:

Antes de entrar en detalle propiamente con el tema presente de investigación, es necesario recordar los fundamentos de la anatomía y fisiología cardiaca, para mejorar la comprensión de la lectura. En relación con lo anterior, de acuerdo por lo expuesto por Moore et al.¹⁵ en su libro de anatomía con orientación clínica menciona lo siguiente en cuanto a la anatomía del corazón:

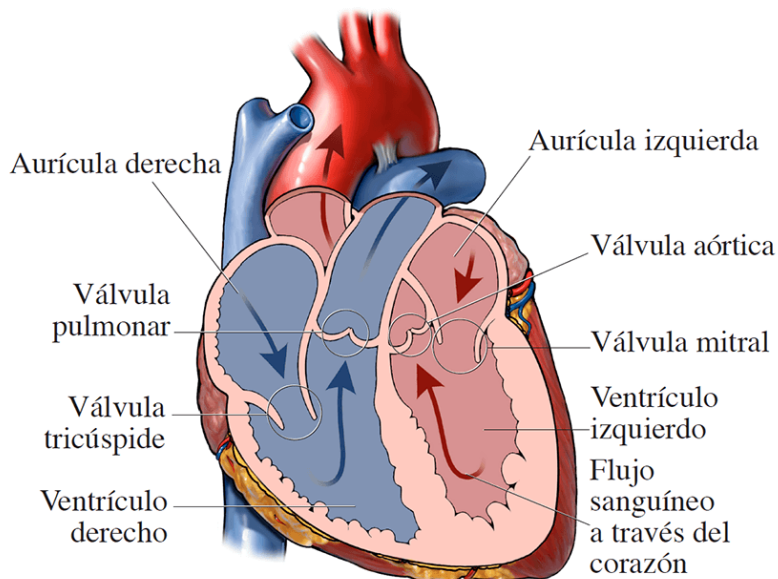
2.2.2 Corazón:

Estos autores mencionan que es una bomba de doble presión y succión autoadaptable, cuyas partes trabajan al unísono para impulsar la sangre a todo el organismo. Además, se debe señalar, que el lado derecho del corazón recibe sangre poco oxigenada es decir (sangre venosa), procedente del cuerpo a través de la vena cava superior (VCS) y vena cava inferior (VCI) y la bombea a través del tronco y las arterias pulmonares hacia los pulmones para su oxigenación. Por otra parte, el lado izquierdo del corazón (corazón izquierdo) recibe sangre bien oxigenada (arterial) procedente de los pulmones, a través de las venas pulmonares y la bombea hacia la aorta para su distribución en el organismo¹⁵.

Por otra parte, mencionan que el corazón tiene cuatro cavidades: atrios (aurículas) derechas e izquierdas, y que estas son cavidades receptoras de sangre que bombean sangre hacia los ventrículos (las cavidades de eyección). Además, las acciones sincrónicas de bombeo de las dos bombas atrioventriculares (AV) (cavidades derechas e izquierdas) constituyen el ciclo cardiaco¹⁵.

A continuación, se presenta la (**Fig. 1**), la cual representa parte de la anatomía del corazón.

Figura 1. Anatomía del corazón.



Fuente: imagen obtenida de *Moore anatomía con orientación clínica*¹⁵.

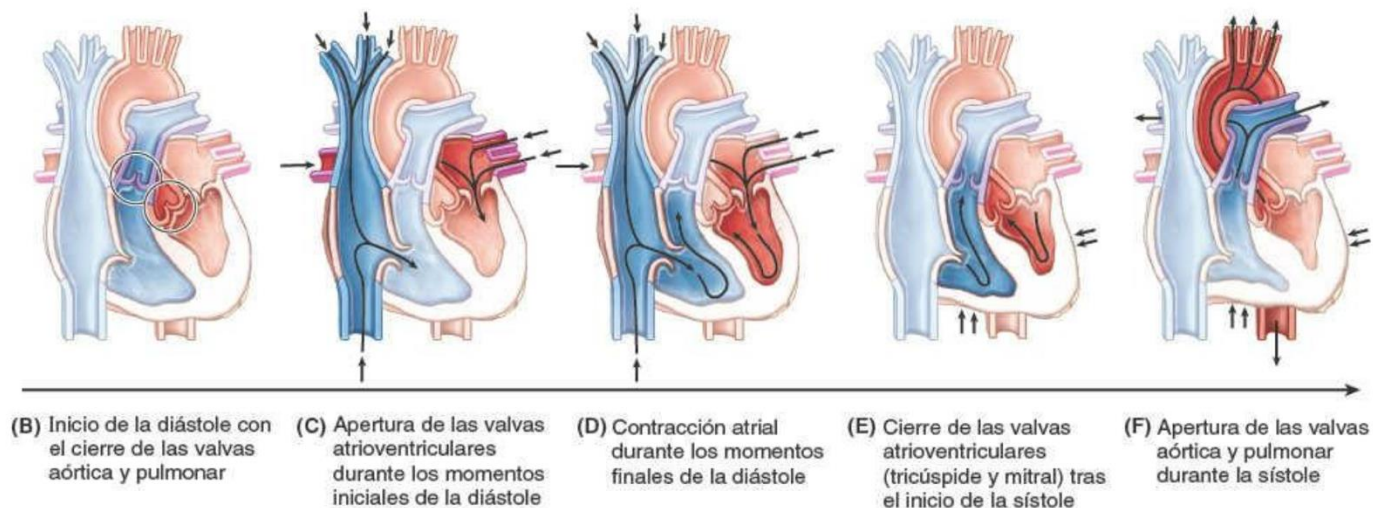
2.2.3 Ciclo cardíaco:

Es importante, entender cómo funciona el corazón, y posteriormente mejorar la comprensión en cuanto a la fisiopatología. A continuación, se explica el ciclo cardíaco:

El ciclo cardíaco describe el movimiento completo del corazón o latido cardíaco, e incluye el periodo desde el inicio de un latido, hasta el inicio del siguiente. El ciclo, además, consta de diástole (el cual corresponde a la relajación y llenado ventricular) y sístole (contracción y vaciado ventricular), el corazón derecho, el cual corresponde al lado azul de las imágenes presentadas en las figuras, corresponde a la bomba para el circuito pulmonar, el corazón izquierdo (lado rojo de las figuras) es la bomba del circuito sistémico¹⁵.

Además, cabe señalar, que el ciclo empieza con un periodo de elongación y llenado ventricular (diástole) y finaliza con periodo de acortamiento y vaciado ventricular (sístole). A continuación, se detalla en la (**Fig.2**) lo ocurrido en el ciclo cardíaco¹⁵.

Figura 2. Ciclo cardiaco



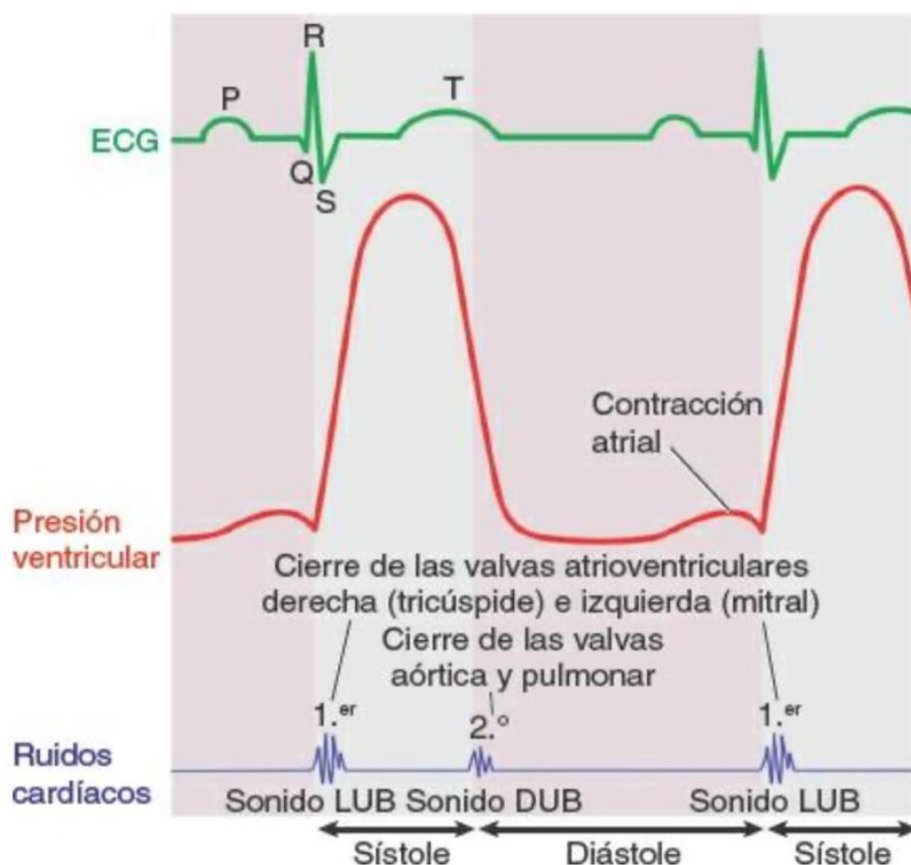
Fuente: imagen obtenida de *Moore anatomía con orientación clínica*¹⁵.

Es importante, recordar lo mencionado por Moore et al, en relación con los ruidos cardiacos fisiológicos, ya que de su fisiopatología pueden derivar arritmias importantes.

2.2.4 Ruidos cardiacos:

Con un fonendoscopio pueden oírse dos tonos o ruidos cardiacos: un ruido *lub* (1º) cuando la sangre pasa desde el atrio a los ventrículos, y un ruido *dub* (2º) cuando los ventrículos expelen la sangre del corazón. Los ruidos cardiacos se producen por el cierre súbito de las valvas unidireccionales que normalmente impiden el retorno del flujo sanguíneo durante las contracciones del corazón. En relación con lo anterior, se presenta la (**Fig. 3**) acerca de correlación del electrocardiograma (ECG), la presión ventricular y los ruidos cardiacos¹⁵.

Figura 3. Correlación del electrocardiograma (ECG), la presión ventricular y los ruidos cardiacos.



Fuente: imagen obtenida de *Moore anatomía con orientación clínica*¹⁵.

En esta misma línea de investigación, cabe señalar que la pared de cada cavidad cardíaca está formada, de superficie a profundidad, por tres capas, las cuales se mencionan a continuación¹⁵:

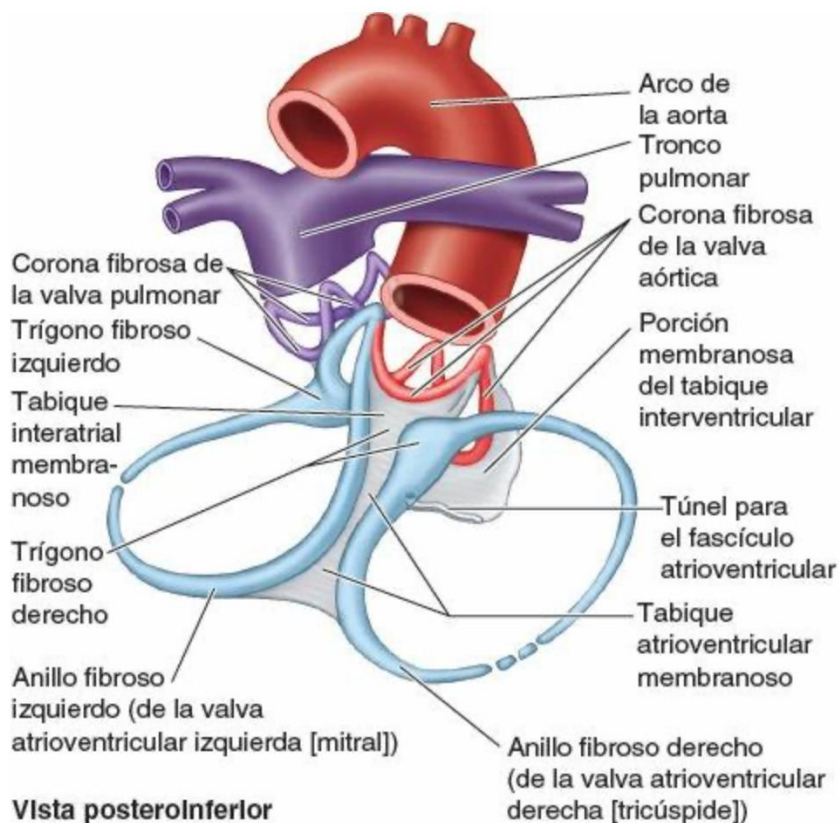
1. El **endocardio**: una delgada capa interna (endotelio y tejido conectivo subendotelial), o membrana de revestimiento del corazón, que también cubre sus valvas¹⁵.
2. El **miocardio**: una gruesa capa media helicoidal, formada por músculo cardíaco¹⁵.
3. El **epicardio**: una delgada capa externa (mesotelio) formada por la lámina visceral del pericardio seroso¹⁵.

2.2.5 Esqueleto fibroso del corazón:

Este complejo armazón fibroso de colágeno denso constituye cuatro anillos fibrosos que rodean los orificios de las valvas, los trígonos fibrosos derecho e izquierdo (formados por conexiones entre los anillos) y las porciones membranosas de los tabiques interatrial e interventricular. El esqueleto fibroso del corazón cumple las siguientes funciones¹⁵:

- Mantiene permeables los orificios de las valvas atrioventriculares y semilunares e impide su distensión excesiva por el volumen de sangre que se bombea a través de ellos¹⁵.
- Proporciona la inserción para las válvulas y cúspides de las valvas¹⁵.
- Proporciona inserción para el miocardio, que cuando se desenrolla forma una banda continua de miocardio ventricular, la cual se origina sobre todo en el anillo fibroso de la valva pulmonar y se inserta fundamentalmente en el anillo fibroso de la valva aórtica¹⁵. **(fig. 4)**
- Forma un «aislante» eléctrico al separar los impulsos desde los atrios y los ventrículos conducidos mientéricamente, para que puedan contraerse de forma independiente, rodeándolos y proporcionando un paso para la porción inicial del fascículo atrioventricular, parte del sistema de conducción del corazón¹⁵.

Figura 4. Esqueleto fibroso del corazón



Fuente: imagen obtenida de *Moore anatomía con orientación clínica*¹⁵.

2.2.6 Cámaras cardíacas:

A continuación, se detalla la anatomía y fisiología de las cámaras cardíacas las cuales como ya se mencionaron anteriormente, corresponden a (atrio derecho, atrio izquierdo, ventrículo derecho y ventrículo izquierdo), iniciaremos con atrio derecho:

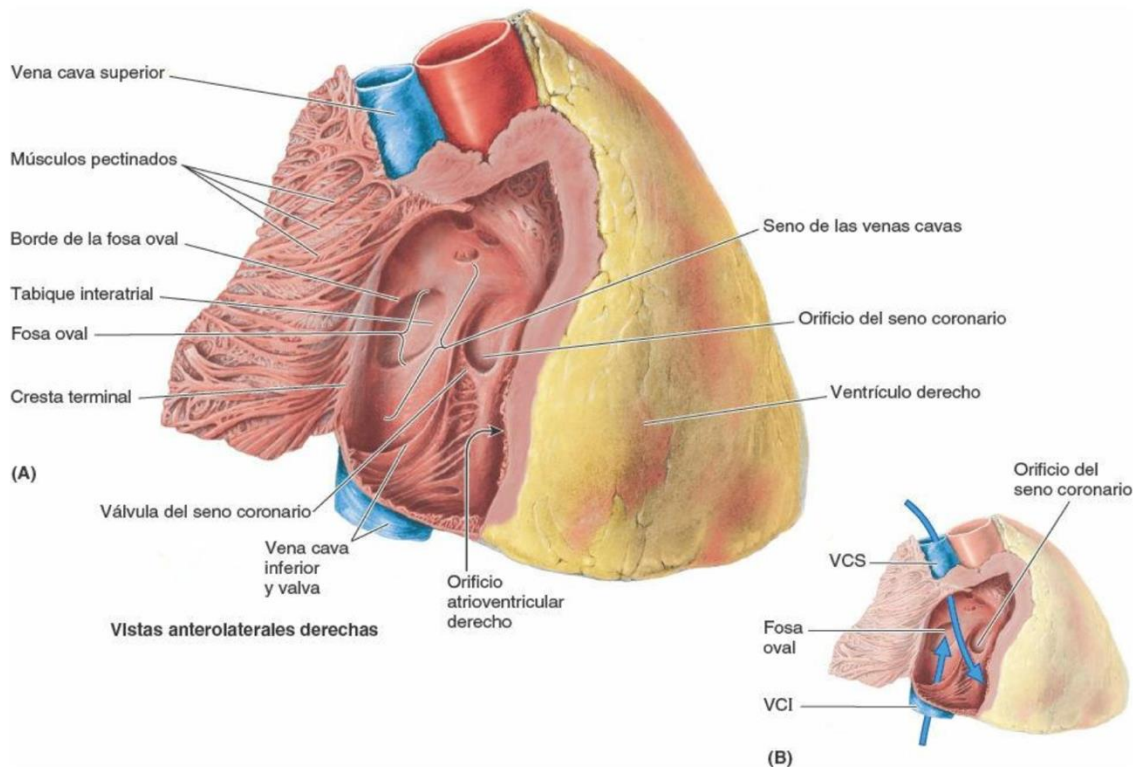
2.2.6.1 Atrio derecho:

El atrio derecho forma el borde derecho del corazón y recibe sangre venosa de la VCS, la VCI y el seno coronario (**Fig. 5**). La orejuela derecha, semejante a una oreja, es un pequeño saco muscular cónico que se proyecta desde el atrio derecho como un espacio adicional que incrementa la capacidad del atrio cuando se solapa con la aorta ascendente¹⁵.

El interior del atrio derecho (fig. 5 A y B) tiene¹⁵:

- Una porción posterior lisa, de pared delgada (el **seno de las venas cavas**), donde desembocan la VCS, la VCI y el seno coronario, transportando sangre pobre en oxígeno hacia el interior del corazón¹⁵.
- Una pared muscular rugosa compuesta por músculos pectinados¹⁵.
- Un orificio AV derecho a través del cual el atrio derecho descarga hacia el interior del ventrículo derecho la sangre pobre en oxígeno que ha recibido¹⁵.

Figura 5. Atrio derecho del corazón.



Fuente: imagen obtenida de *Moore anatomía con orientación clínica*¹⁵.

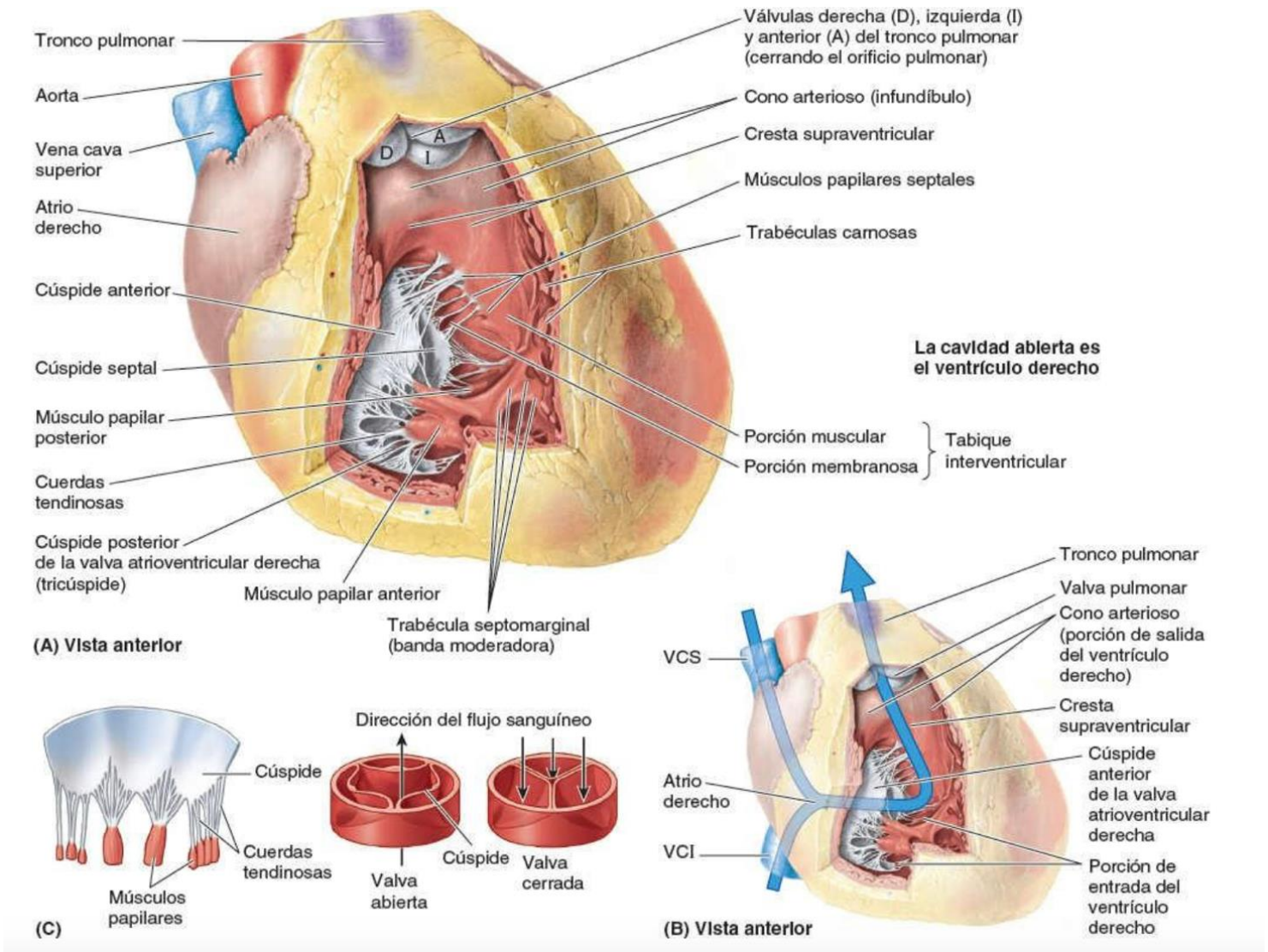
Por otra parte, estos autores refieren que las porciones lisa y rugosa de la pared atrial están separadas externamente por un surco vertical poco profundo, el surco terminal e internamente por la cresta terminal. La VCS desemboca en la porción superior del atrio derecho a nivel del tercer cartílago costal derecho. La VCI desemboca en la porción inferior del atrio derecho casi en línea con la VCS, cerca del nivel del 5° cartílago costal¹⁵.

Por último, en cuanto al atrio derecho, el orificio del seno coronario, un corto tronco venoso que recibe la mayoría de las venas cardíacas, está entre el orificio AV derecho y el orificio de la VCI. El tabique interatrial que separa los atrios tiene una depresión oval, del tamaño de la huella de un pulgar, la **fosa oval**, que es un vestigio del foramen oval y su válvula en el feto. Para comprender completamente las características del atrio derecho es preciso conocer el desarrollo embrionario del corazón¹⁵.

2.2. 6.2 Ventriculo derecho:

Además, es importante señalar que, el ventrículo derecho forma la mayor porción de la cara anterior del corazón, una pequeña parte de la cara diafragmática y casi la totalidad del borde inferior del corazón. Superiormente, se estrecha en un cono arterial, el cono arterioso (infundíbulo), que conduce al tronco pulmonar (**fig. 6**). El interior del ventrículo derecho tiene unas elevaciones musculares irregulares denominadas trabéculas carnosas. Una gruesa cresta muscular, la cresta supraventricular, separa la pared muscular trabecular de la porción de entrada de la cavidad de la pared lisa del cono arterioso o porción de salida del ventrículo derecho. La porción de entrada del ventrículo derecho recibe sangre del atrio derecho a través del orificio atrioventricular derecho (tricúspide) que se localiza posterior al cuerpo del esternón al nivel de los espacios intercostales 4° y 5°. El orificio AV derecho está rodeado por uno de los anillos fibrosos del esqueleto fibroso del corazón. Además, el anillo fibroso mantiene constante el calibre del orificio (lo suficientemente grande para permitir la entrada de las puntas de tres dedos) y se opone a la dilatación que puede producirse por el paso forzado de sangre a diferentes presiones a través de él¹⁵.

Figura 6. Interior del ventrículo derecho del corazón



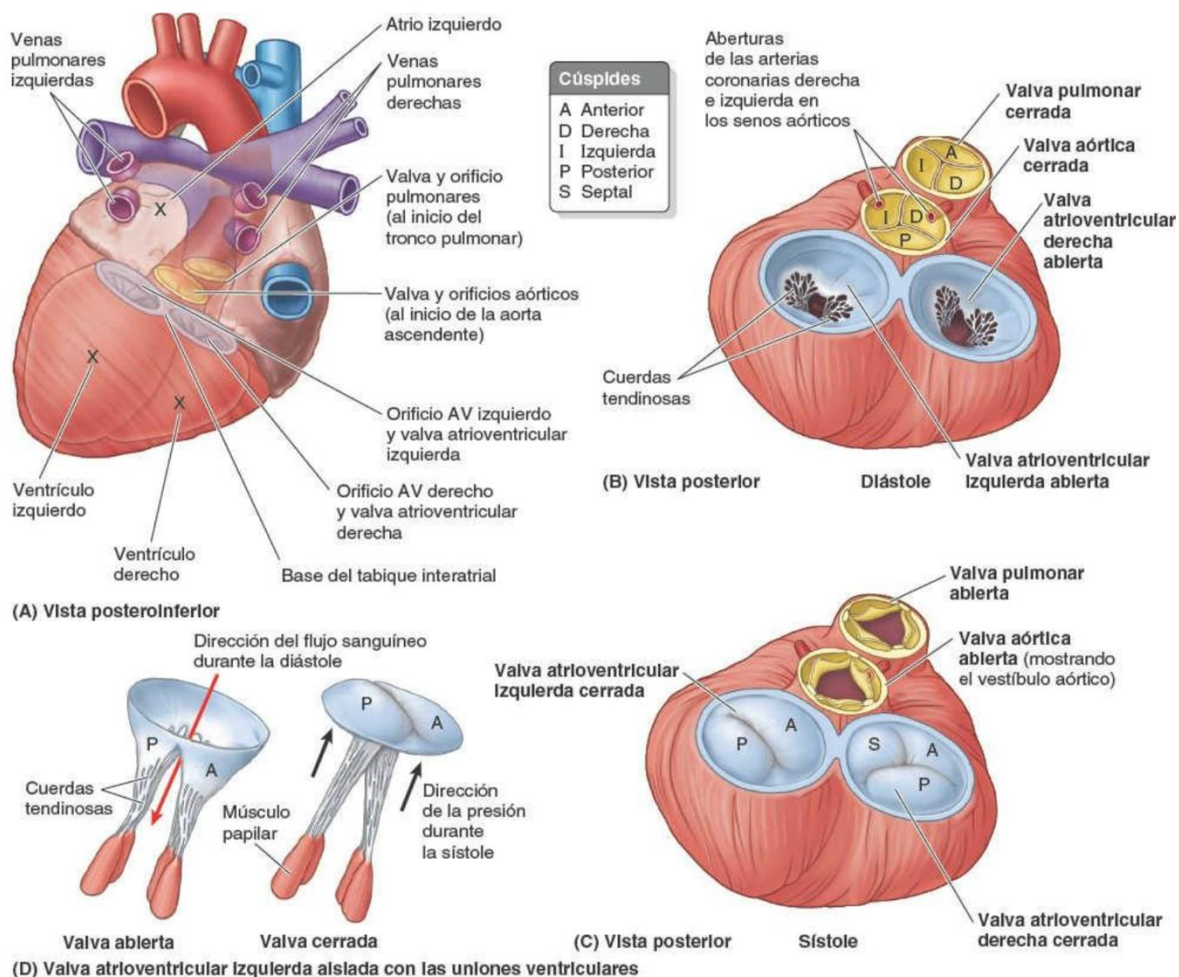
Fuente: imagen obtenida de *Moore anatomía con orientación clínica*¹⁵.

En esta misma línea de investigación, siguiendo con lo expuesto en relación al ventrículo derecho, la valva atrioventricular derecha o tricúspide (**fig. 7**) cierra el orificio AV derecho. Las bases de las cúspides valvulares están unidas al anillo fibroso alrededor del orificio. Debido a que el anillo fibroso mantiene el calibre del orificio, las cúspides valvulares unidas contactan unas con las otras de la misma forma con cada latido cardíaco. Las cuerdas tendinosas se insertan en los bordes libres y las caras ventriculares de las cúspides anterior, posterior y septal, de manera similar a las cuerdas de un paracaídas. Las cuerdas tendinosas se originan en los vértices de los músculos papilares, que son proyecciones musculares cónicas con sus bases unidas a la pared ventricular. Los músculos papilares empiezan a contraerse antes que el ventrículo derecho, de modo que tensan las cuerdas tendinosas y mantienen unidas las cúspides. Debido a que las cuerdas están unidas a los lados adyacentes de dos cúspides, impiden la separación de estas y su inversión cuando se aplica tensión en las cuerdas durante la contracción ventricular (sístole), es decir, impiden que las cúspides de la valva atrioventricular derecha sufran un prolapso (se dirijan hacia el interior del atrio derecho) cuando aumenta la presión ventricular. Así, mediante las cúspides de la válvula se bloquea el reflujos de sangre (flujo de sangre retrógrado) desde el ventrículo derecho hacia el atrio derecho durante la sístole ventricular¹⁵.

Por otra parte, en el ventrículo derecho hay tres músculos papilares que se corresponde con las cúspides de la valva atrioventricular derecha¹⁵. (**fig. 6 y 7**):

1. El **músculo papilar anterior**, el más grande y prominente de los tres, se origina en la pared anterior del ventrículo derecho; sus cuerdas tendinosas se unen a las cúspides anterior y posterior de la valva atrioventricular derecha¹⁵.
2. El **músculo papilar posterior**, más pequeño que el músculo anterior, puede constar de varias porciones; se origina en la pared inferior del ventrículo derecho y sus cuerdas tendinosas se unen a las cúspides posterior y septal de la valva atrioventricular derecha¹⁵.
3. El **músculo papilar septal** se origina en el tabique interventricular y sus cuerdas tendinosas se unen a las cúspides anterior y septal de la valva atrioventricular derecha¹⁵.

Figura 7. Valvas del corazón y grandes vasos.



Fuente: imagen obtenida de *Moore anatomía con orientación clínica*¹⁵.

Además, hay que mencionar que, el tabique interventricular (TIV), constituido por las porciones membranosa y muscular, es una división robusta dispuesta oblicuamente entre los ventrículos derecho e izquierdo, que forma parte de las paredes de ambos. Debido a la elevada presión de la sangre en el ventrículo izquierdo, la porción muscular del TIV, que forma la mayor parte de este, tiene el grosor del resto de la pared del ventrículo izquierdo (dos a tres veces más gruesa que la del derecho) y se curva hacia el interior de la cavidad del ventrículo derecho. Superior y posteriormente, una fina membrana, parte del esqueleto fibroso del corazón, forma la porción membranosa del TIV, mucho más pequeña. En el lado derecho, la cúspide septal de la valva atrioventricular derecha está unida a la parte media de esta porción

membranosa del esqueleto fibroso. Esto significa que, inferior a la cúspide, la membrana es un TIV, pero superior a ella es un tabique atrioventricular, que separa el atrio derecho del ventrículo izquierdo¹⁵.

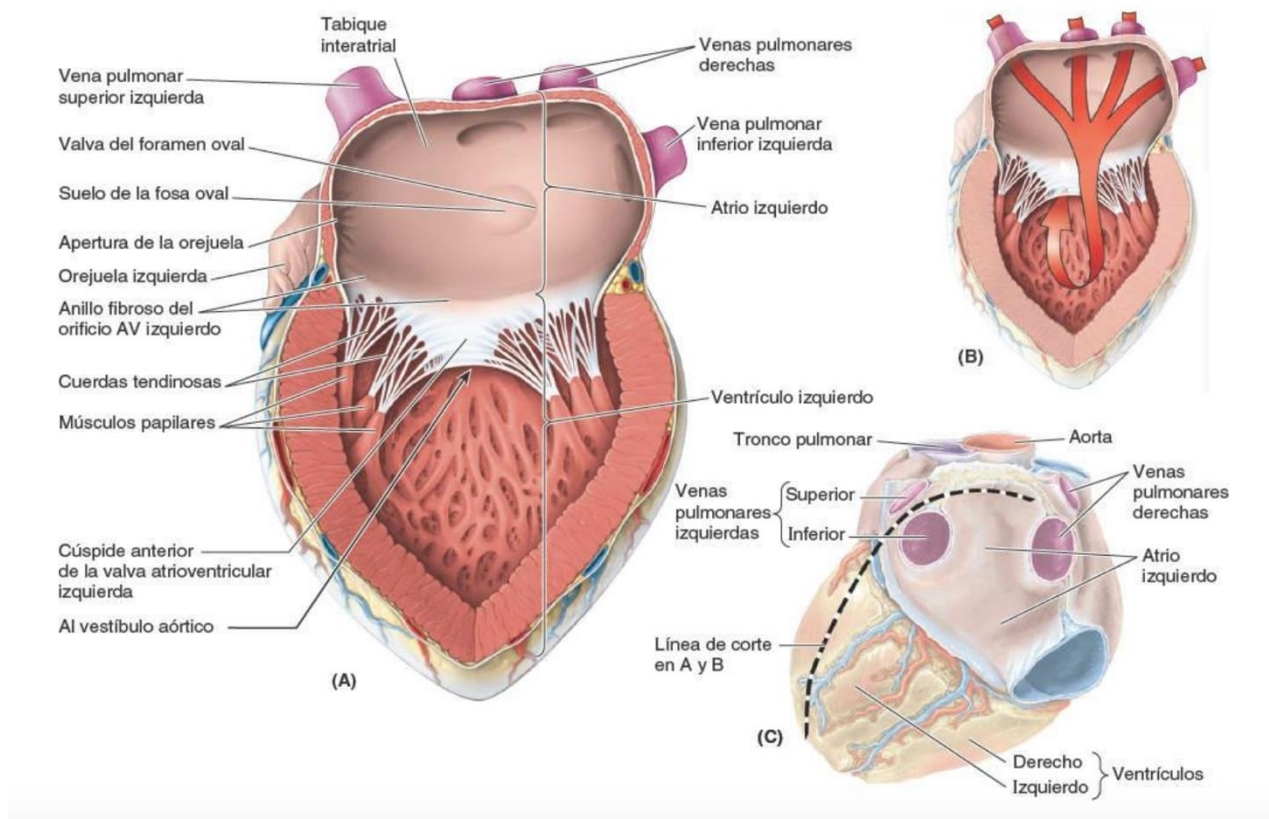
Por último, la trabécula septomarginal (banda moderadora) es un haz muscular curvado que atraviesa la cavidad ventricular derecha desde la porción inferior del TIV hacia la base del músculo papilar anterior. Esta trabécula es importante, ya que conduce parte de la rama derecha del fascículo atrioventricular, una parte del sistema de conducción del corazón hasta el músculo papilar anterior. Este «atajo» a través de la cavidad del ventrículo parece facilitar el tiempo de conducción, lo que permite la contracción coordinada del músculo papilar anterior¹⁵.

2.2.6.3 Atrio izquierdo:

Siguiendo con lo expuesto, por Moore et al.¹⁵ en relación con el atrio izquierdo, mencionan lo siguiente:

El atrio izquierdo forma la mayor parte de la base del corazón (**fig. 8**). En este atrio, de paredes lisas, entran los pares de venas pulmonares derechas e izquierdas, carentes de válvulas. En el embrión sólo hay una vena pulmonar común, del mismo modo que hay un único tronco pulmonar. Por otra parte, la pared de esta vena y cuatro de sus tributarias han sido incorporadas a la pared del atrio izquierdo del mismo modo que el seno venoso ha sido incorporado al derecho. Además, la porción de la pared derivada de la vena pulmonar embrionaria es lisa. También, la orejuela izquierda, tubular y musculosa, con una pared trabeculada por los músculos pectinados, forma la porción superior del borde izquierdo del corazón y se superpone a la raíz del tronco pulmonar. Representa los vestigios de la porción izquierda del atrio primitivo¹⁵.

Figura 8. Interior del atrio y ventrículo izquierdo del corazón.



Fuente: imagen obtenida de *Moore anatomía con orientación clínica*¹⁵.

Por último, en relación con el interior del atrio izquierdo, este posee¹⁵:

- Una porción más grande de pared lisa y una orejuela muscular más pequeña que contiene músculos pectinados.
- Cuatro venas pulmonares (dos superiores y dos inferiores) que penetran por su pared posterior lisa.
- Una pared ligeramente más gruesa que la del atrio derecho.
- Un tabique interatrial que se inclina posteriormente y hacia la derecha.

Un orificio AV izquierdo a través del cual el atrio izquierdo vierte la sangre oxigenada, que recibe de las venas pulmonares, en el interior del ventrículo izquierdo¹⁵.

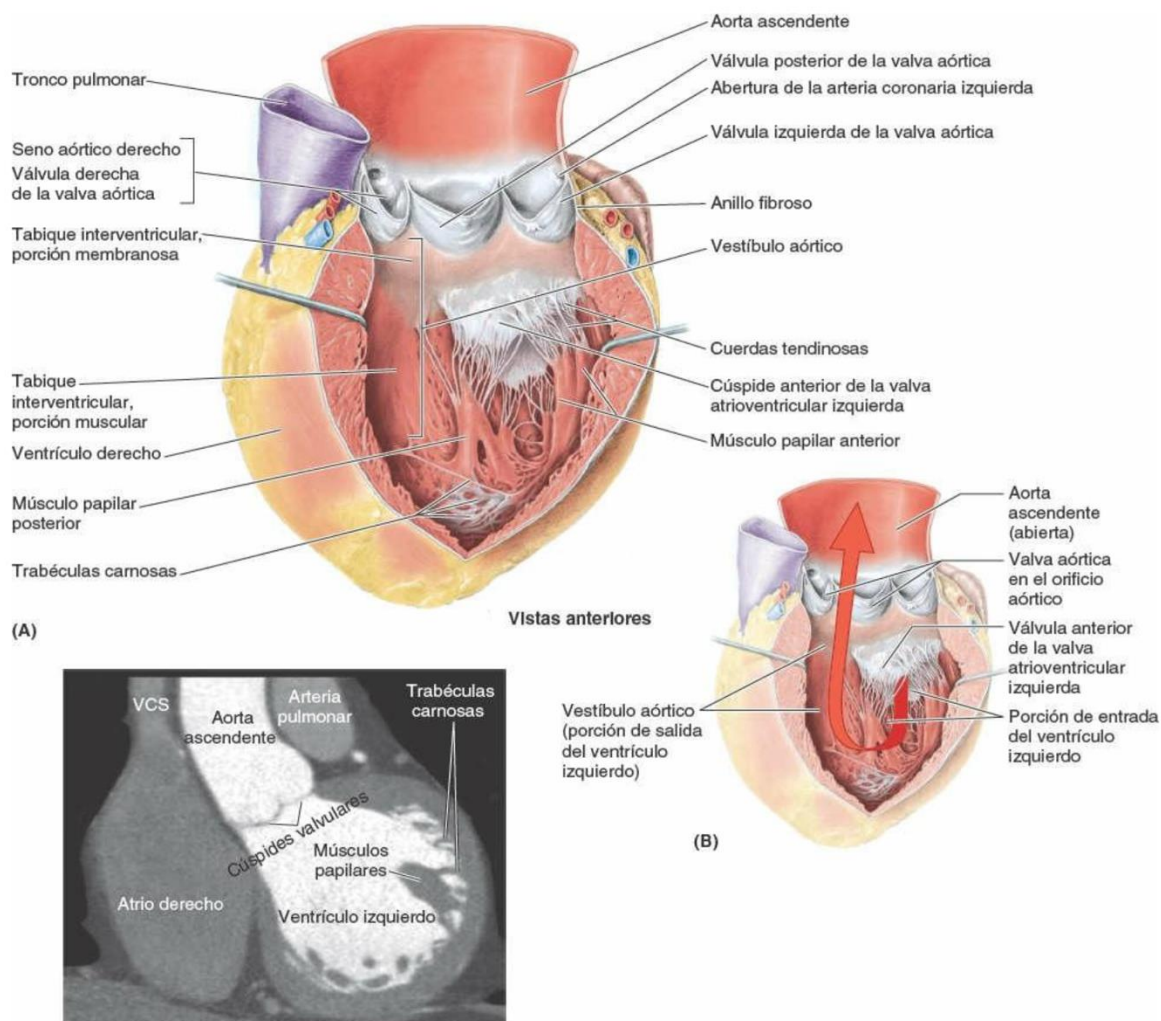
2.2.6.4 Ventrículo izquierdo:

Por otra parte, el ventrículo izquierdo forma el vértice del corazón, casi toda su cara y borde izquierdos (pulmonares), y la mayor parte de la cara diafragmática (**fig.9**). Debido a que la presión arterial es mucho más alta en la circulación sistémica que en la pulmonar, el ventrículo izquierdo desarrolla más trabajo que el derecho.

El interior del ventrículo izquierdo tiene:

- Paredes que son entre dos y tres veces más gruesas que las del ventrículo derecho.
- Paredes cubiertas con gruesas crestas musculares, trabéculas carnosas, que son más delgadas y más numerosas que las del ventrículo derecho.
- Una cavidad cónica más larga que la del ventrículo derecho.
- Unos músculos papilares anterior y posterior mayores que los del ventrículo derecho.
- Una porción de salida de pared lisa, no muscular y superoanterior, el vestíbulo de la aorta, que conduce hacia el orificio y la valva aórticos.
- Una valva AV izquierda o valva mitral, con dos válvulas que cierra el orificio AV izquierdo.
- Un orificio aórtico situado en su porción posterosuperior derecha y rodeado por un anillo fibroso al que se unen las tres válvulas —derecha, posterior e izquierda— de la valva aórtica; la aorta ascendente tiene su origen en el orificio aórtico.

Figura 9. Vista interior y del tracto de salida del ventrículo izquierdo del corazón.



Fuente: imagen obtenida de *Moore anatomía con orientación clínica*¹⁵.

Por otra parte, la valva atrioventricular izquierda (mitral) tiene dos cúspides, anterior y posterior. La valva atrioventricular izquierda se localiza posterior al esternón al nivel del 4º cartílago costal. Cada una de estas cúspides recibe cuerdas tendinosas de más de un músculo papilar. Estos músculos y sus cuerdas sostienen la valva, permitiendo que las cúspides resistan la presión desarrollada durante las contracciones (bombeo) del ventrículo izquierdo¹⁵.

Además, las cuerdas tendinosas se tensan, justo antes de la sístole y durante esta, impidiendo que las cúspides sean empujadas hacia el interior del atrio izquierdo. A medida

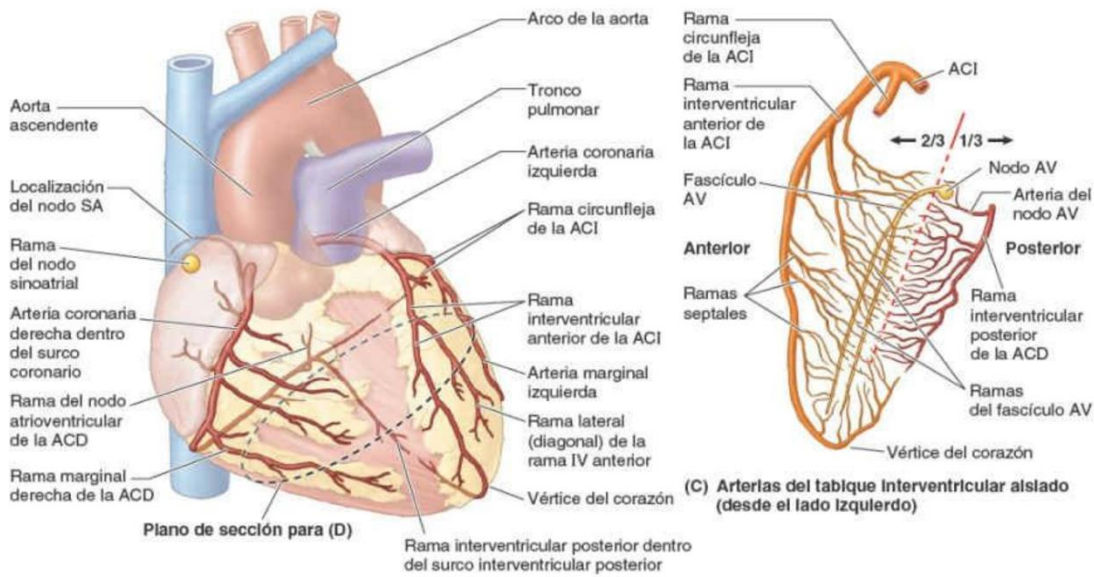
que atraviesa el ventrículo izquierdo, el torrente sanguíneo experimenta dos giros en ángulo recto, cuyo resultado conjunto es un cambio de dirección de 180°. Esta inversión del flujo tiene lugar alrededor de la cúspide anterior de la valva atrioventricular izquierda. Por último, la valva aórtica semilunar, entre el ventrículo izquierdo y la aorta ascendente, está situada oblicuamente. Se localiza posterior al lado izquierdo del esternón al nivel del tercer espacio intercostal¹⁵.

2.2. 7 Vascularización del corazón:

En esta misma línea de investigación, es importante, mencionar como esta vascularizado el corazón. En relación con lo anterior, Moore et al.¹⁵ exponen lo siguiente:

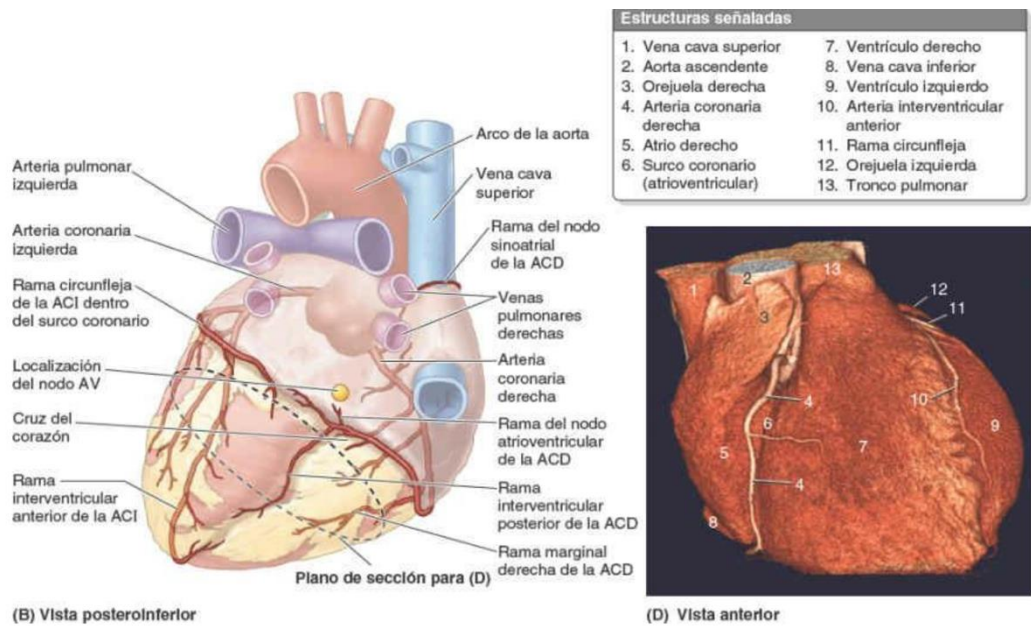
Los vasos sanguíneos del corazón comprenden las arterias coronarias y las venas cardíacas, que llevan sangre hacia y desde la mayor parte del miocardio. El endocardio y parte del tejido subendocárdico localizado inmediatamente externo al endocardio reciben oxígeno y nutrientes por difusión o directamente por microvascularización desde las cavidades del corazón. Los vasos sanguíneos del corazón, normalmente embebidos en tejido graso, recorren la superficie del corazón justamente profundos al epicardio. En ocasiones, partes de los vasos se integran en el miocardio. La inervación de los vasos sanguíneos del corazón corresponde tanto al sistema simpático como al parasimpático¹⁵. **(Fig.10 y 11)**

Figura 10. Arterias coronarias en vista anterior.



Fuente: imagen obtenida de *Moore anatomía con orientación clínica*¹⁵.

Figura 11. Arterias coronarias en vista posteroinferior y anterior en 3D.



Fuente: imagen obtenida de *Moore anatomía con orientación clínica*¹⁵.

2.2. 8 Irrigación arterial del corazón:

En relación, con las arterias coronarias, las primeras ramas de la aorta, irrigan el miocardio y el epicardio. Las arterias coronarias derecha e izquierda se originan de los correspondientes senos aórticos en la parte proximal de la aorta ascendente, justo por encima de la valva aórtica, y pasan alrededor de los lados opuestos del tronco pulmonar. Las arterias coronarias irrigan tanto los atrios como los ventrículos; sin embargo, las ramas atriales suelen ser cortas y no se ven fácilmente en el corazón del cadáver. La distribución ventricular de cada arteria coronaria no está claramente delimitada¹⁵.

A continuación, se detalla en la (**Fig. 12**) la irrigación arterial del corazón, partiendo desde el origen, el recorrido, distribución y por último la anastomosis de las mismas.

Figura 12. Irrigación arterial del corazón.

Arteria/rama	Origen	Recorrido	Distribución	Anastomosis
Coronaria derecha	Seno aórtico derecho	Sigue el surco coronario (AV) entre atrios y ventrículos	Atrio derecho, nódulos SA y AV y porción posterior del TIV	Ramas circunfleja e IV anterior de la ACI
Del nodo SA	ACD cerca de su origen (en el 60%)	Asciende hacia el nodo SA	Tronco pulmonar y nodo SA	
Marginal derecha	ACD	Pasa hacia el borde inferior del corazón y el vértice	Ventrículo derecho y vértice del corazón	Ramas IV
Interventricular posterior	ACD (en el 67%)	Discurre en el surco IV posterior hacia el vértice del corazón	Ventrículos derecho e izquierdo y tercio posterior del TIV	Rama IV anterior de la ACI (en el vértice)
Del nodo AV	ACD cerca del origen de la arteria IV posterior	Pasa hacia el nodo AV	Nodo AV	
Coronaria izquierda	Seno aórtico izquierdo	Discurre por el surco coronario y da origen a las ramas IV anterior y circunfleja	La mayor parte del atrio y del ventrículo izquierdos, TIV y fascículo AV; puede irrigar el nodo AV	ACD
Del nodo SA	Rama circunfleja de la ACI (en un 40%)	Asciende sobre la superficie posterior del atrio izquierdo hacia el nodo SA	Atrio izquierdo y nodo SA	
Interventricular anterior	ACI	Pasa a lo largo del surco IV anterior hacia el vértice	Ventrículos derecho e izquierdo; dos tercios anteriores del TIV	Rama IV posterior de la ACI (en el vértice)
Circunfleja	ACI	Pasa hacia la izquierda por el surco coronario y discurre hacia la cara posterior del corazón	Atrio y ventrículo izquierdos	ACD
Marginal izquierda	Rama circunfleja de la ACI	Sigue el borde izquierdo del corazón	Ventrículo izquierdo	Ramas IV
Interventricular posterior	ACI (en un 33%)	Discurre en el surco IV posterior hacia el vértice del corazón	Ventrículos derecho e izquierdo, y tercio posterior del TIV	Rama IV anterior de la ACI (en el vértice)

AV, atrioventricular; IV, interventricular; SA, sinoatrial; TIV, tabique interventricular.

Fuente: imagen obtenida de *Moore anatomía con orientación clínica*¹⁵.

2.2.9 Drenaje venoso del corazón:

Estos investigadores, mencionan que el corazón es drenado sobre todo por venas que desembocan en el seno coronario y parcialmente por pequeñas venas que desembocan en el atrio derecho (**fig. 13**). El seno coronario, la vena principal del corazón, es un conducto venoso amplio que discurre de izquierda a derecha en la porción posterior del surco coronario. El seno coronario recibe a la vena cardíaca magna en su extremo izquierdo y a las venas cardíacas media y menor en el derecho. La vena posterior del ventrículo izquierdo y la vena marginal izquierda también desembocan en el seno coronario¹⁵.

La vena cardíaca magna es la tributaria principal del seno coronario. Su primera porción, la vena interventricular anterior, empieza cerca del vértice del corazón y asciende con la rama interventricular anterior de la ACI. En el surco coronario gira a la izquierda y su segunda porción rodea el lado izquierdo del corazón con la rama circunfleja de la ACI para llegar al seno coronario. (Una situación poco corriente se produce aquí: ¡la sangre fluye en la misma dirección en la arteria y la vena pareadas!) La vena cardíaca magna drena las áreas del corazón irrigadas por la ACI.

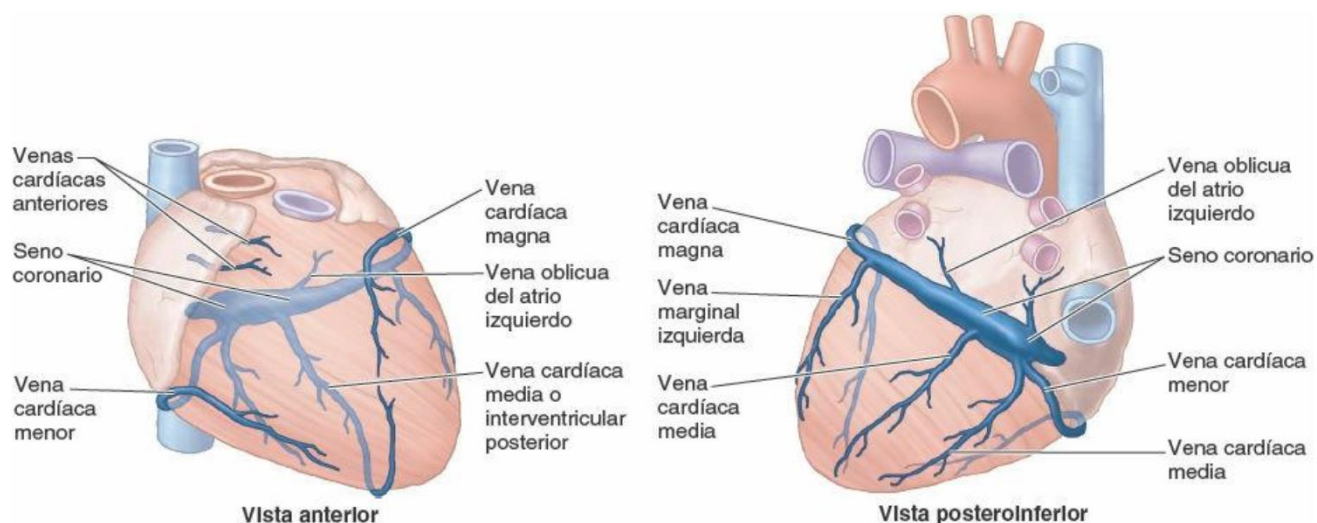
Por otra parte, la vena cardíaca media (vena interventricular posterior) acompaña a la rama interventricular posterior (que normalmente se origina en la ACD). Una vena cardíaca menor acompaña a la rama marginal derecha de la ACD. De ese modo, estas dos venas drenan la mayor parte de las áreas que normalmente irriga la ACD.

Además, la vena oblicua del atrio izquierdo (de Marshall) es un pequeño vaso, relativamente poco importante en la vida posnatal, que desciende sobre la pared posterior del atrio izquierdo y se fusiona con la vena cardíaca magna para formar el seno coronario (delimitando el comienzo del seno). La vena oblicua es el vestigio de la VCS izquierda embrionaria, que normalmente se atrofia durante el período fetal, aunque a veces persiste en los adultos, sustituyendo o potenciando la VCS derecha.

Cabe señalar que, algunas venas cardíacas no drenan a través del seno coronario. Varias pequeñas venas cardíacas anteriores empiezan sobre la cara anterior del ventrículo derecho, cruzan el surco coronario y, normalmente, desembocan directamente en el atrio derecho; a

veces lo hacen en la vena cardíaca menor. Las venas cardíacas mínimas son vasos diminutos que empiezan en los lechos capilares del miocardio y desembocan directamente en las cavidades del corazón, sobre todo en los atrios. Aunque se denominan venas, son comunicaciones sin válvulas con los lechos capilares del miocardio y pueden transportar sangre desde las cavidades cardíacas hasta el miocardio.

Figura 13. Venas del corazón en vista anterior y posteroinferior.



Fuente: imagen obtenida de *Moore anatomía con orientación clínica*¹⁵.

2.2. 10 Drenaje linfático del corazón:

Los vasos linfáticos del miocardio y el tejido conectivo subendocárdico se dirigen hacia el plexo linfático subepicárdico. Los vasos linfáticos de este plexo pasan hacia el surco coronario y siguen a las arterias coronarias. Un vaso linfático único, formado por la unión de varios vasos linfáticos del corazón, asciende entre el tronco pulmonar y el atrio izquierdo y acaba en los nódulos linfáticos traqueobronquiales inferiores, normalmente en el lado derecho¹⁵.

2.3. Electrofisiología cardiaca:

El corazón es un órgano conocido por ser autorritmico, lo que se define como que el mismo no requiere del sistema nervioso central (SNC) para lograr su ritmo, el cual se da a través de las contracciones rítmicas regulares entre 70 y 80 latidos por minuto (lpm) en un adulto promedio, el musculo cardiaco tiene características especiales para lograr realizar el trabajo de manera continua durante décadas, el mismo depende principalmente del metabolismo aeróbico para la elaboración del trifosfato de adenosina (ATP), con mitocondrias de gran tamaño que abarcan incluso un 25% del cardiomiocito, la energía proporcionada para el metabolismo cardiaco es dado principalmente en un 60% por ácidos grasos, en segundo lugar por la glucosa y en menos porcentaje por cetonas, ácido láctico y aminoácidos. Gracias a su poco metabolismo anaerobio el mismo no es propenso a la fatiga, pero a su vez lo vuelve un musculo muy sensible ante la hipoxemia, generando en el mismo poca capacidad para regenerarse y en su lugar el musculo cardiaco tiene muy poca capacidad de mitosis y regeneración, normalmente el musculo dañado es sustituido casi completamente por tejido fibrótico¹⁶.

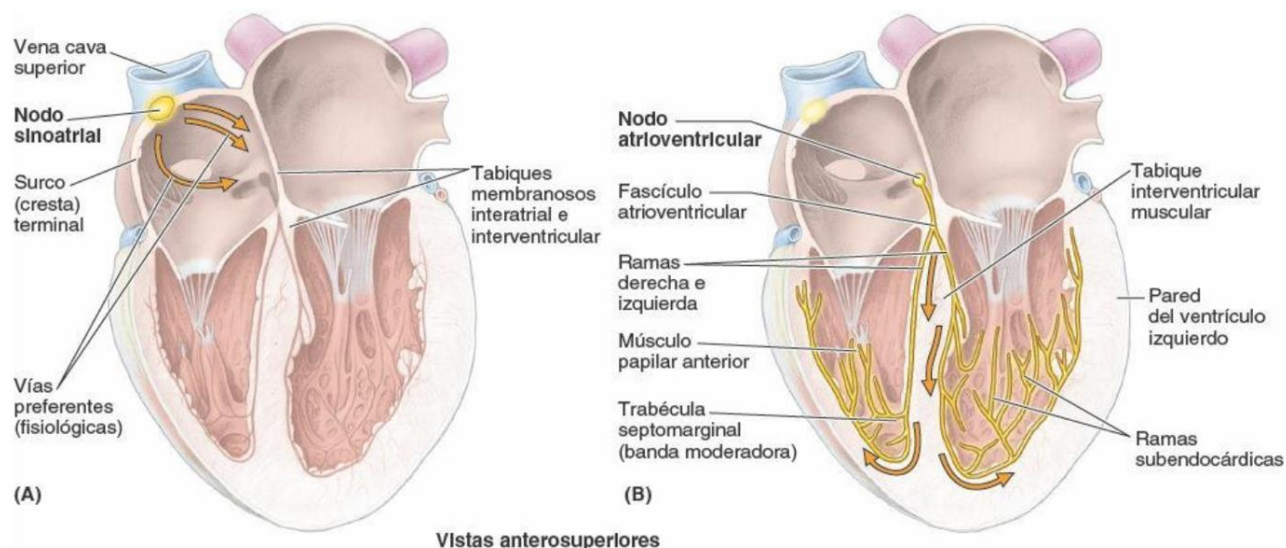
Cada latido del corazón requiere de un sistema de conducción eléctrico intrínseco, (**fig. 14**), que está formado por un marcapasos y vías de conducción, el nodo sinoauricular (SA) se localiza a nivel del AD y es el marcapasos encargado de dar el origen de cada latido y distribuir la señal eléctrica a través de las aurículas, cuando el latido se origina del mismo se considera un ritmo sinusal, posteriormente la señal alcanza al nodo AV que se encuentra en la parte inferior del tabique interauricular se genera el paso de la corriente eléctrica a través del mismo hacia los ventrículos, la vía de conducción es dada por las ramas derecha e izquierda del haz AV las cuales descienden hacia el ápex cardiaco, mediante la red de conducción subendocárdica se da la extensión del haz AV conformado por cardiomiocitos especializados en la conducción eléctrica, Cualquier latido que no nazca del nodo SA es considerado un latido de foco ectópico, principalmente cuando un latido no inicia en el nodo SA se origina a través del nodo AV, creando un ritmo nodal de 40 a 50lpm en un adulto promedio, este ritmo es capaz de lograr suplir las necesidades de nutrientes y oxígeno del organismo para la supervivencia, sin embargo, en casos donde el nodo AV presente alguna alteración, se originaran los latidos en otras áreas del corazón generando velocidades de 20 a 40lpm, con estos ritmos el aporte

hacia los otros órganos se vuelve insuficiente para la vida humana, por lo cual se debe recurrir a marcapasos artificiales en estas condiciones¹⁶.

El nodo SA como se menciona es el marcapasos por naturaleza, este carece de potencial de membrana en reposo estable, cada despolarización del mismo representa un latido, el potencial de membrana del nodo SA inicia a -60 milivoltio (mV), su prepotencial se produce con la despolarización gradual causada por el aumento del potencial de membrana, este se da con la entrada lenta de sodio (Na^+) a la célula sin la salida compensatoria de potasio (K^+) al líquido extracelular (LEC), la despolarización cardíaca se da en el momento del ingreso de calcio (Ca^{2+}) a nivel del líquido intracelular (LIC) de los cardiomiocitos, esto se da cuando el potencial de membrana llega a los -40mV, para que se genera la repolarización se necesita que el potencial llegue gradualmente al máximo de 0mV, lo que conlleva a que se da la salida del K^+ al LEC por la apertura de los canales de K^+ , convirtiendo el citosol en un componente negativo produciendo la caída del potencial de acción dando lugar a la repolarización cardíaca, cuando todo este proceso se lleva de manera efectiva los canales de K^+ se cierran y se comienza a dar las condiciones de potenciales para iniciar el siguiente latido, con un descanso entre latidos normal de 0.8 segundos (seg.)¹⁶.

A diferencia del nodo SA los cardiomiocitos tienen un potencial de membrana de reposo en -90mV y su despolarización depende del impulso enviado por el marcapasos cardíaco, que se produce por el voltaje de la apertura de los canales de Na^+ que aumenta el flujo del mismo a nivel intracelular, se alcanza rápidamente el voltaje del umbral necesario para la retroalimentación positiva que es mediada por la apertura de los canales adicionales de Na^+ , cuando el potencial de membrana alcanza +30mV se da el cierre de los canales de Na^+ , conforme se va dando la dispersión del potencial de membrana se abren los canales lentos de Na^+ permitiendo el paso de Ca^{2+} en pequeñas cantidades al LIC el cual se une a los canales de Ca^{2+} que fueron activados por el retículo sarcoplásmico (RS) produciendo una liberación de Ca^{2+} al citosol por medio del SR, esta oleada de Ca^{2+} se une a la troponina y da como resultado la activación de la contracción cardíaca, que durante el ciclo cardíaco es lo que se conoce como sístole mientras que la relajación se denomina diástole¹⁶.

Figura 14. Sistema de conducción del corazón.



Fuente: imagen obtenida de *Moore anatomía con orientación clínica*¹⁵.

2.3.1 Anatomía y fisiología del sistema pulmonar

De acuerdo por lo expuesto por Hall J.¹⁷, en su libro de Guyton y Hall tratado de fisiología médica, en el capítulo 38, acerca de la ventilación pulmonar expone lo siguiente:

Las funciones principales de la respiración son proporcionar oxígeno a los tejidos y retirar el dióxido de carbono. Los cuatro componentes principales de la respiración son: 1) ventilación pulmonar, que se refiere al flujo de entrada y salida de aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares; 2) difusión de oxígeno (O₂) y de dióxido de carbono (CO₂) entre los alvéolos y la sangre; 3) transporte de oxígeno y de dióxido de carbono en la sangre y los líquidos corporales hacia las células de los tejidos corporales y desde las mismas, y 4) regulación de la ventilación y otras facetas de la respiración¹⁷.

2.3.2 Mecánica de la ventilación pulmonar

2.3.3 Músculos que causan la expansión y contracción pulmonar:

Hall señala que los pulmones se pueden expandir y contraer de 2 maneras: 1) mediante el movimiento hacia abajo y hacia arriba del diafragma para alargar o acortar la cavidad torácica, y 2) mediante la elevación y el descenso de las costillas para aumentar y reducir el diámetro anteroposterior de la cavidad torácica¹⁷.

Figura 15. Contracción y expansión de la caja torácica durante la espiración y la inspiración, que muestra la contracción diafragmática, la función de los músculos intercostales y la elevación y el descenso de la caja costal. (AP=anteroposterior).



Fuente: imagen tomada de *Guyton y Hall tratado de fisiología médica* ¹⁷.

En esta misma línea, es importante señalar que la respiración tranquila normal se consigue casi totalmente por el primer mecanismo, es decir, por el movimiento del diafragma. Durante la inspiración la contracción del diafragma tira hacia abajo de las superficies inferiores de los pulmones. Después, durante la espiración el diafragma simplemente se relaja, y el retroceso elástico de los pulmones, de la pared torácica y de las estructuras abdominales comprime los pulmones y expulsa el aire. Durante la respiración forzada las fuerzas elásticas

no son suficientemente potentes para producir la espiración rápida necesaria, de modo que se consigue una fuerza adicional principalmente mediante la contracción de los músculos abdominales, que empujan el contenido abdominal hacia arriba contra la parte inferior del diafragma, comprimiendo de esta manera los pulmones¹⁷.

Por otra parte, el segundo método para expandir los pulmones es elevar la caja torácica. Al elevarla se expanden los pulmones porque, en la posición de reposo natural, las costillas están inclinadas hacia abajo lo que permite que el esternón se desplace hacia abajo y hacia atrás hacia la columna vertebral. Sin embargo, cuando la caja costal se eleva, las costillas se desplazan hacia adelante casi en línea recta, de modo que el esternón también se mueve hacia delante, alejándose de la columna vertebral y haciendo que el diámetro anteroposterior del tórax sea aproximadamente un 20% mayor durante la inspiración máxima que durante la espiración. Todos los músculos que elevan la caja torácica se clasifican como músculos inspiratorios y los músculos que hacen descender la caja torácica se clasifican como músculos espiratorios¹⁷.

Los músculos más importantes que elevan la caja torácica son los intercostales externos, aunque otros músculos que contribuyen son: 1) los músculos esternocleidomastoideos, que elevan el esternón; 2) los serratos anteriores, que elevan muchas de las costillas, y 3) los escalenos, que elevan las dos primeras costillas. Los músculos que tiran hacia abajo de la caja costal durante la espiración son principalmente 1) los rectos del abdomen, que tienen el potente efecto de empujar hacia abajo las costillas inferiores al mismo tiempo que ellos y otros músculos abdominales también comprimen el contenido abdominal hacia arriba contra el diafragma, y 2) los intercostales internos¹⁷.

También es importante recordar, que durante la espiración las costillas están anguladas hacia abajo, y los intercostales externos están alargados hacia delante y hacia abajo. Cuando se contraen tiran de las costillas superiores hacia delante en relación con las costillas inferiores y actúan como una palanca sobre las costillas para levantarlas hacia arriba, produciendo de esta manera la inspiración. Los intercostales internos funcionan de manera exactamente

opuesta, y actúan como músculos respiratorios porque se angulan entre las costillas en dirección opuesta y producen una palanca contraria¹⁷.

2.3.4 Presiones que originan el movimiento de entrada y salida de aire de los pulmones:

El pulmón es una estructura elástica que se colapsa como un globo y expulsa el aire a través de la tráquea siempre que no haya ninguna fuerza que lo mantenga insuflado. Además, no hay uniones entre el pulmón y las paredes de la caja torácica, excepto en el punto en el que está suspendido del mediastino, la sección media de la cavidad torácica, en el hilio. Por el contrario, el pulmón «flota» en la cavidad torácica, rodeado por una capa delgada de líquido pleural que lubrica el movimiento de los pulmones en el interior de la cavidad. Además, la aspiración continua del exceso de líquido hacia los conductos linfáticos mantiene una ligera presión negativa entre la superficie visceral del pulmón y la superficie pleural parietal de la cavidad torácica. Por tanto, los pulmones están sujetos a la pared torácica como si estuvieran pegados, excepto porque están bien lubricados y pueden deslizar libremente cuando el tórax se expande y se contrae¹⁷.

2.3.5 Presión pleural y sus cambios durante la respiración:

La presión pleural es la presión del líquido que está en el delgado espacio que hay entre la pleura pulmonar y la pleura de la pared torácica. Como se ha señalado antes, esta presión es normalmente una aspiración ligera, lo que significa que hay una presión ligeramente negativa. La presión pleural normal al comienzo de la inspiración es de aproximadamente -5 cmH₂O, que es la magnitud de la aspiración necesaria para mantener los pulmones expandidos hasta su nivel de reposo. Durante la inspiración normal, la expansión de la caja torácica tira hacia fuera de los pulmones con más fuerza y genera una presión más negativa, hasta un promedio de aproximadamente $-7,5$ cmH₂O. La que la parte inferior representa la negatividad creciente de la presión pleural desde -5 hasta $-7,5$ durante la inspiración y la parte superior un aumento del volumen pulmonar de 0,5 l. Después, durante la espiración, se produce esencialmente una inversión de estos fenómenos¹⁷.

2.3.6 Presión alveolar:

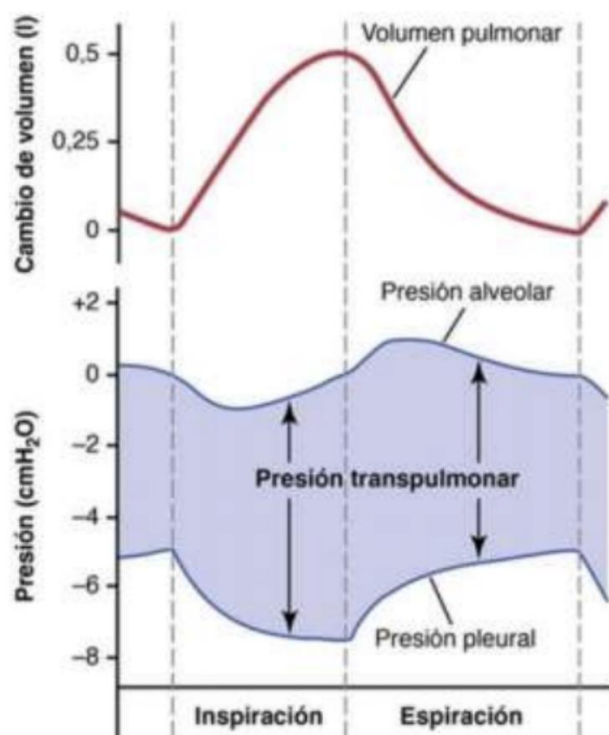
Además, la presión del aire en el interior de los alveolos pulmonares cuando la glotis está abierta y no hay flujo de aire hacia el interior ni el exterior de los pulmones, las presiones en todas las partes del árbol respiratorio, hasta los alvéolos, son iguales a la presión atmosférica, que se considera que es la presión de referencia cero en las vías aéreas (es decir, presión de 0 cmH₂O). Para que se produzca un movimiento de entrada de aire hacia los alvéolos durante la inspiración, la presión en los alvéolos debe disminuir hasta un valor ligeramente inferior a la presión atmosférica (debajo de cero). La segunda curva (denominada «presión alveolar») muestra que durante la inspiración normal la presión alveolar disminuye hasta aproximadamente -1 cmH₂O. Esta ligera presión negativa es suficiente para arrastrar 0,5 l de aire hacia los pulmones en los 2 s necesarios para una inspiración tranquila normal. Durante la espiración, la presión alveolar aumenta hasta aproximadamente +1 cmH₂O, lo que fuerza la salida del 0,5 l de aire inspirado desde los pulmones durante los 2 a 3 s de la espiración¹⁷.

2.3.7 Presión transpulmonar:

Por otra parte, tenemos que la diferencia entre las presiones alveolar y pleural La presión transpulmonar es la diferencia entre la presión que hay en el interior de los alvéolos y la que hay en las superficies externas de los pulmones (presión pleural), y es una medida de las fuerzas elásticas de los pulmones que tienden a colapsarlos en todos los momentos de la respiración, denominadas presión de retroceso¹⁷.

A continuación, se presenta la (**fig. 16**) en relación con las presiones y volúmenes pulmonares, anteriormente expuesto.

Figura 16. Modificaciones del volumen pulmonar, presión alveolar, presión pleural y presión transpulmonar durante la respiración normal.



Fuente: imagen tomada de *Guyton y Hall tratado de fisiología médica* ¹⁷.

2.3.8 Volúmenes y capacidades pulmonares:

2.3.8.1 Registro de las variaciones del volumen pulmonar espirometría:

Hall. ¹⁷ refiere lo siguiente en cuanto a la ventilación pulmonar: puede estudiarse registrando el movimiento del volumen del aire que entra y sale de los pulmones, un método que se denomina espirometría. El espirómetro está formado por un tambor invertido sobre una cámara de agua, con el tambor equilibrado por un peso. En el tambor hay un gas respiratorio, habitualmente aire u oxígeno; un tubo conecta la boca con la cámara de gas. Cuando se respira hacia el interior y el exterior de la cámara, el tambor se eleva y desciende, y se hace un registro adecuado en una hoja de papel en movimiento.

2.3.8.2 Volúmenes pulmonares:

Se presentan 4 volúmenes pulmonares que, cuando se suman, son iguales al volumen máximo al que se pueden expandir los pulmones. El significado de cada uno es el siguiente¹⁷:

1) El volumen corriente es el volumen de aire que se inspira o se expira en cada respiración normal; es igual a aproximadamente 500 ml en el hombre adulto medio¹⁷.

2) El volumen de reserva inspiratoria es el volumen adicional de aire que se puede inspirar desde un volumen corriente normal y por encima del mismo cuando la persona inspira con una fuerza plena; habitualmente es igual a aproximadamente 3.000 ml¹⁷.

3) El volumen de reserva expiratoria es el volumen adicional máximo de aire que se puede expirar mediante una espiración forzada después del final de una espiración a volumen corriente normal; normalmente, este volumen es igual a aproximadamente 1.100 ml¹⁷.

4) El volumen residual es el volumen de aire que queda en los pulmones después de la espiración más forzada; este volumen es en promedio de aproximadamente 1.200 ml¹⁷.

2.3.9 Capacidades pulmonares:

En la descripción de los acontecimientos del ciclo pulmonar a veces es deseable considerar dos o más de los volúmenes combinados. Estas combinaciones se denominan capacidades pulmonares¹⁷:

1) La capacidad inspiratoria = volumen corriente + volumen de reserva inspiratoria. Esta capacidad es la cantidad de aire (aproximadamente 3.500 ml) que una persona puede inspirar, comenzando en el nivel espiratorio normal y distendiendo los pulmones hasta la máxima cantidad¹⁷.

2) La capacidad residual funcional = volumen de reserva expiratoria + volumen residual. Esta capacidad es la cantidad de aire que queda en los pulmones al final de una espiración normal (aproximadamente 2.300 ml)¹⁷.

3) La capacidad vital = volumen de reserva expiratoria + volumen corriente + volumen de reserva inspiratoria. Esta capacidad es la cantidad máxima de aire que puede expulsar una

2.3.10 Ventilación alveolar:

Por otra parte, es importante mencionar que la función de la ventilación pulmonar es renovar continuamente el aire de las zonas de intercambio gaseoso de los pulmones, en las que el aire está próximo a la sangre pulmonar. Estas zonas incluyen los alvéolos, los sacos alveolares, los conductos alveolares y los bronquíolos respiratorios. La velocidad a la que llega a estas zonas el aire nuevo se denomina ventilación alveolar¹⁷.

2.3.11 “Espacio muerto” y su efecto sobre la ventilación alveolar:

Además, parte del aire que respira una persona nunca llega a las zonas de intercambio gaseoso, sino que simplemente llena las vías aéreas en las que no se produce intercambio gaseoso, como la nariz, la faringe y la tráquea. Este aire se denomina aire del espacio muerto, porque no es útil para el intercambio gaseoso¹⁷.

2.3.12 Medición del volumen del espacio muerto:

Cuando se hace esta medición, el paciente realiza súbitamente una respiración profunda de O₂ al 100%, que llena todo el espacio muerto de O₂ puro. Parte del oxígeno también se mezcla con el aire alveolar, aunque no sustituye completamente a este aire. Después la persona espira a través de un medidor de nitrógeno que registra rápidamente. La primera porción del aire espirado procede de las regiones del espacio muerto de las vías aéreas respiratorias, en las que el aire ha sido sustituido completamente por O₂. Por tanto, en la primera fase del registro solo aparece O₂, y la concentración de nitrógeno es cero. Después, cuando el aire alveolar comienza a llegar al medidor de nitrógeno, la concentración de nitrógeno aumenta rápidamente porque el aire alveolar que contiene grandes cantidades de nitrógeno comienza a mezclarse con el aire del espacio muerto. Después de que se haya espirado aún más aire ya se ha eliminado todo el aire del espacio muerto de las vías aéreas, y solo queda aire alveolar¹⁷.

2.4 Regulación de la respiración durante el ejercicio:

Es de total importancia este apartado, ya que tiene una relación para mejorar la comprensión en el capítulo de los resultados, en relación, con el segundo objetivo específico de la presente investigación. En relación a lo anterior, Hall. ¹⁷ expone lo siguiente:

Normalmente, el sistema nervioso ajusta la velocidad de ventilación alveolar casi exactamente a las demandas del cuerpo, de modo que la presión parcial de oxígeno (Po₂) y la presión de dióxido de carbono (Pco₂) en la sangre arterial apenas se alteran incluso durante el ejercicio intenso y la mayoría de los demás tipos de agresión respiratoria¹⁷. Este apartado describe la función de este sistema neurógeno para la regulación de la respiración.

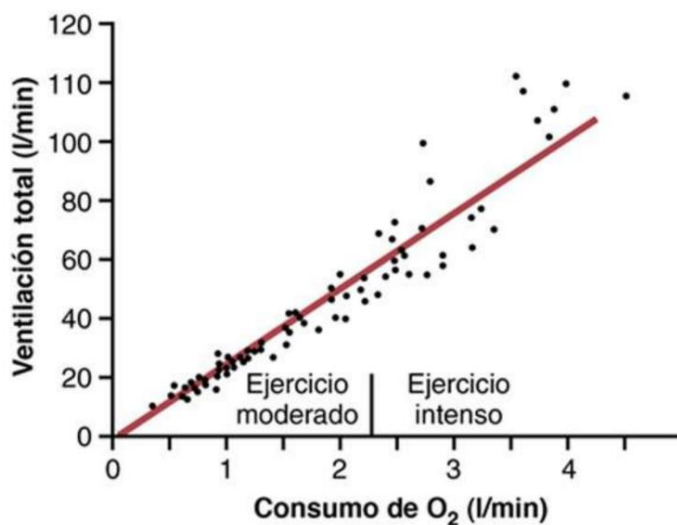
2.4.1 Regulación de la respiración durante el ejercicio:

Durante el ejercicio intenso el consumo de O₂ y la formación de CO₂ pueden aumentar hasta 20 veces. Sin embargo, en el deportista sano, como se presenta en la (**figura 18**), la ventilación alveolar habitualmente aumenta casi exactamente en paralelo al aumento del nivel de metabolismo de oxígeno. La Po₂, la Pco₂ y el pH en sangre arterial se mantienen casi exactamente normales.

Cuando se intenta analizar qué produce el aumento de la ventilación durante el ejercicio se tiene la tentación de atribuir este incremento a los aumentos del CO₂ y de los iones hidrógeno de la sangre, más la disminución del O₂ sanguíneo. Sin embargo, esta atribución es cuestionable, porque las mediciones de la Pco₂, del pH y de la Po₂ arteriales muestran que ninguno de estos valores se modifica significativamente durante el ejercicio, de modo que ninguno de ellos se altera lo suficiente para estimular la respiración con la intensidad que se ha observado durante el ejercicio fuerte¹⁷. Así pues, ¿qué produce la ventilación intensa durante el ejercicio?

Señala que, al menos un efecto parece predominante. Se piensa que el encéfalo, cuando transmite impulsos motores a los músculos que realizan el ejercicio, transmite al mismo tiempo impulsos colaterales hacia el tronco encefálico para excitar el centro respiratorio. Esta acción es análoga a la estimulación del centro vasomotor del tronco encefálico durante el ejercicio que produce un aumento simultáneo de la presión arterial. En realidad, cuando una persona comienza a hacer un ejercicio, una gran parte del aumento total de la ventilación comienza inmediatamente cuando se inicia el ejercicio, antes de que haya habido tiempo para que se modifiquen las sustancias químicas de la sangre. Es probable que la mayor parte del aumento de la respiración se deba a señales neurógenas que se transmiten directamente hacia el centro respiratorio del tronco encefálico al mismo tiempo que las señales se dirigen hacia los músculos del cuerpo para ocasionar la contracción muscular¹⁷.

Figura 18. Efecto del ejercicio sobre el consumo de oxígeno y la tasa ventilatoria.



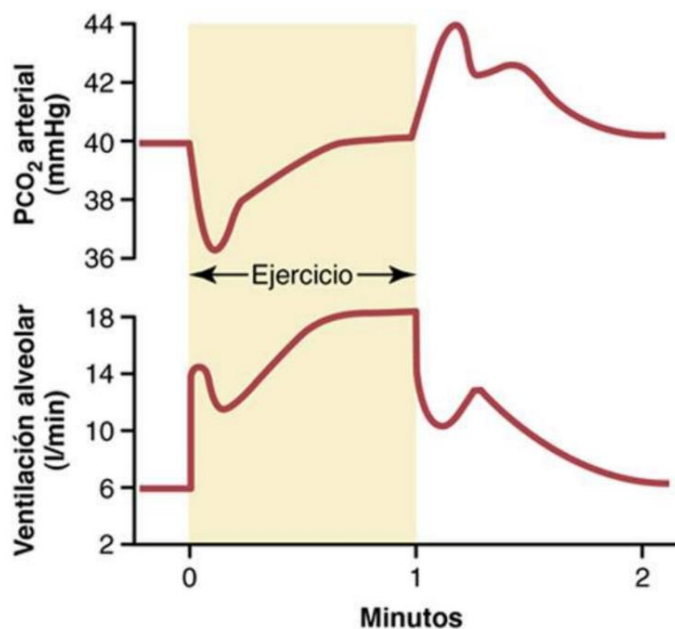
Fuente: imagen tomada de *Guyton y Hall tratado de fisiología médica* ¹⁷.

2.4.2 Interrelación entre factores químicos y nerviosos: factores del control de la respiración durante el ejercicio

Cuando una persona realiza un ejercicio, es probable que señales nerviosas directas estimulen el centro respiratorio casi en la misma magnitud para aportar el oxígeno adicional necesario para realizar el ejercicio y para eliminar el CO₂ adicional. Sin embargo, de manera ocasional las señales nerviosas de control respiratorio son demasiado intensas o demasiado débiles. En este caso los factores químicos tienen una función significativa en el ajuste final de la respiración necesario para mantener las concentraciones de O₂, de CO₂ y de iones hidrógeno de los líquidos corporales tan próximas a lo normal como sea posible¹⁷.

Este proceso se ilustra en la **(figura 19)**; la curva inferior muestra las modificaciones de la ventilación alveolar durante un período de ejercicio de 1 min y la curva superior ilustra las modificaciones de la Pco₂ arterial. Además, obsérvese que al inicio del ejercicio la ventilación alveolar aumenta casi instantáneamente sin un aumento inicial de la Pco₂ arterial. De hecho, este aumento de la ventilación habitualmente es tan grande que al principio realmente produce una disminución de la Pco₂ arterial por debajo de lo normal, como se muestra en la figura. Se ha propuesto que la razón por la que la ventilación se adelanta a la producción de CO₂ sanguíneo es que el encéfalo proporciona una estimulación «anticipatoria» de la respiración al inicio del ejercicio, produciendo una ventilación alveolar adicional incluso antes de que sea necesaria. Sin embargo, después de aproximadamente 30 a 40 s, la cantidad de CO₂ que se libera hacia la sangre desde los músculos activos se ajusta aproximadamente al aumento de la tasa de la ventilación, y la Pco₂ arterial vuelve esencialmente a valores normales incluso si continúa el ejercicio, como se muestra hacia el final del período de 1 min de ejercicio de la figura¹⁷.

Figura 19. Modificaciones de la ventilación alveolar (curva inferior) y de la Pco₂ arterial (curva superior) durante un periodo de ejercicio de 1 min y también después de finalizar el ejercicio.

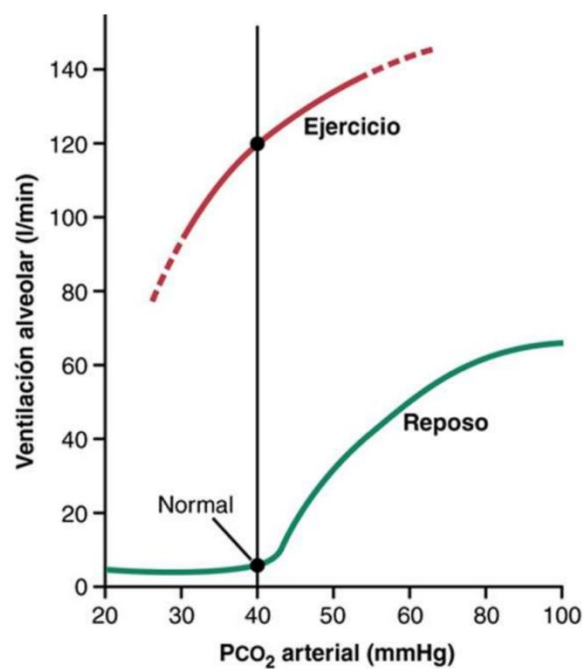


Fuente: imagen tomada de *Guyton y Hall tratado de fisiología médica* ¹⁷.

Por último, (la **figura 20**) resume el control de la respiración durante el ejercicio de otra manera adicional, esta vez de una manera más cuantitativa. La curva inferior de esta figura muestra el efecto de diferentes concentraciones de Pco₂ arterial sobre la ventilación alveolar cuando el cuerpo está en reposo, es decir, no está realizando un ejercicio. La curva superior muestra el desplazamiento aproximado de la curva ventilatoria que produce el impulso neurógeno procedente del centro respiratorio que se genera durante el ejercicio intenso. Los puntos que se indican en las dos curvas muestran la Pco₂ arterial primero en estado de reposo y después durante el ejercicio. Obsérvese en ambos casos que la Pco₂ está a la concentración normal de 40 mmHg. En otras palabras, el factor neurógeno desplaza la curva aproximadamente 20 veces hacia arriba, de modo que la ventilación se adapta así a la velocidad de liberación de CO₂, manteniendo de esta manera la Pco₂ arterial cerca de su valor normal. La curva superior de la figura 20 también muestra que, si durante el ejercicio la Pco₂ arterial varía desde su valor normal de 40 mmHg, ejercerá un efecto estimulador adicional sobre la

ventilación a un valor de P_{CO_2} mayor de 40 mmHg y un efecto depresor a un valor de P_{CO_2} menor de 40 mmHg¹⁷.

Figura 20. Efecto aproximado del ejercicio máximo en un atleta para desplazar la curva de respuesta de P_{CO_2} alveolar-ventilación a un nivel mucho mayor de lo normal. Este desplazamiento, que probablemente esté producido por factores neurógenos, es casi exactamente la cantidad adecuada necesaria para mantener la P_{CO_2} arterial al nivel normal de 40 mmHg tanto en estado de reposo como durante el ejercicio intenso.



Fuente: imagen tomada de *Guyton y Hall tratado de fisiología médica* ¹⁷.

2.5 Flujo sanguíneo muscular y gasto cardiaco durante el ejercicio: la circulación coronaria.

En este apartado de la presente investigación, plantearemos: 1) el flujo sanguíneo hacia los músculos esqueléticos y 2) el flujo sanguíneo arterial coronario hacia el corazón.

Además, cabe señalar que, cada uno de estos tipos de flujo sanguíneo se consigue principalmente mediante el control de la resistencia vascular en respuesta a las necesidades metabólicas del tejido muscular¹⁷.

2.5.1 Regulación del flujo sanguíneo en el musculo esquelético en reposo y durante el ejercicio:

De acuerdo con lo expuesto por Hall.¹⁷, el ejercicio extenuante es una de las situaciones más estresantes a las que se enfrenta el sistema circulatorio normal, debido a que la masa corporal de músculo esquelético del organismo es muy grande y toda ella necesita grandes cantidades de flujo sanguíneo. Asimismo, el gasto cardíaco debe aumentar entre 4-5 veces con respecto a lo normal en una persona que no es atleta, o entre 6-7 veces en un atleta bien entrenado para satisfacer las necesidades metabólicas de los músculos en ejercicio.

2.5.2 Velocidad del flujo sanguíneo a través de los músculos:

Por otra parte, es importante recordar que, durante el reposo, el flujo sanguíneo a través de músculo esquelético es de 3-4ml/min/100g de músculo. Durante el ejercicio extremo del atleta bien entrenado el flujo puede aumentar 25-50 veces, hasta 100-200 ml/min/100g de músculo. En los músculos del muslo de atletas de resistencia se han llegado a medir valores máximos de flujo sanguíneo de hasta 400ml/min/100g de músculo¹⁷.

2.5.3 Flujo sanguíneo durante las contracciones musculares:

Por otra parte, Hall.¹⁷ refiere que el flujo aumenta y disminuye con cada contracción muscular. Al final de las contracciones el flujo sanguíneo se mantiene muy alto durante algunos segundos, pero después vuelve gradualmente a la normalidad durante los minutos siguientes. La causa de este flujo menor durante la fase de contracción muscular del ejercicio es la compresión de los vasos sanguíneos por el músculo contraído. El flujo sanguíneo puede detenerse casi completamente durante la contracción tetánica intensa, que provoca la compresión mantenida de los vasos sanguíneos, pero al hacerlo se provoca el debilitamiento rápido de la contracción.

2.5.4 Aumento del flujo sanguíneo en los capilares musculares durante el ejercicio:

Durante el reposo algunos capilares musculares tienen un flujo sanguíneo pequeño o nulo, pero durante el ejercicio extenuante todos ellos se abren. Esta apertura de los capilares durmientes disminuye la distancia que deben recorrer el oxígeno y otros nutrientes desde los capilares hacia las fibras musculares que se contraen y, a veces, contribuye a un aumento de 2-3 veces de la superficie capilar a través de la cual el oxígeno y los nutrientes difunden desde la sangre a los tejidos¹⁷.

2.5.5 Reajustes circulatorios en el organismo durante el ejercicio:

Además, añade que durante el ejercicio se producen tres factores principales que son esenciales para que el sistema circulatorio pueda aportar el enorme flujo sanguíneo que necesitan los músculos y son: 1) la descarga en masa del sistema nervioso simpático por todo el organismo con efectos estimuladores consecuentes sobre toda la circulación; 2) el aumento de la presión arterial, y 3) el aumento del gasto cardíaco¹⁷.

2.5.6 Efectos de una descarga simpática en masa.

En primer lugar, el corazón se estimula simultáneamente con una frecuencia cardíaca mayor y un aumento de la función de bomba, como consecuencia de la estimulación simpática del corazón más la liberación de la inhibición parasimpática normal en ese órgano. En segundo lugar, la mayoría de las arteriolas de la circulación periférica se contraen con fuerza, excepto las arteriolas de los músculos activos, en los que la vasodilatación es muy importante por los efectos vasodilatadores locales que se producen en ellos, como ya hemos comentado. Es decir, el corazón se estimula para aportar el aumento del flujo sanguíneo que necesitan los músculos, mientras que, al mismo tiempo, se reduce temporalmente el flujo sanguíneo que atraviesa la mayoría de las zonas no musculares del organismo, con lo que «prestan» aporte de sangre hacia los músculos. En tercer lugar, las paredes musculares de las venas y de otras zonas de capacitancia de la circulación se contraen potentemente, lo que aumenta en gran medida la presión media del llenado sistémico¹⁷.

2.5.7 Aumento de la presión arterial durante el ejercicio debido a estimulación simpática.

Por otra parte, un efecto importante del aumento de la estimulación simpática en el ejercicio consiste en aumentar la presión arterial, como consecuencia de muchos factores estimuladores como son: 1) la vasoconstricción de las arteriolas y pequeñas arterias en la mayoría de los tejidos del organismo, excepto los músculos activos; 2) aumento de la actividad de bombeo por el corazón, y 3) un gran aumento de la presión media del llenado sistémico causado principalmente por la contracción venosa. Estos efectos, actuando en conjunto, casi siempre aumentan la presión arterial durante el ejercicio. Este aumento puede ser de tan sólo 20 mmHg o hasta de 80 mmHg, dependiendo de las condiciones en las cuales se realice el ejercicio. La respuesta nerviosa simpática se produce por todo el organismo, aunque las condiciones del ejercicio sean tensas, siempre que se usen sólo algunos músculos¹⁷.

2.5.8 Importancia del aumento del gasto cardíaco durante el ejercicio:

En esta misma línea de investigación, Hall.¹⁷ refiere que durante el ejercicio se producen muchos efectos fisiológicos diferentes para aumentar el gasto cardíaco en proporción al grado de ejercicio. De hecho, la capacidad del sistema circulatorio de proporcionar el aumento del gasto cardíaco necesario para aportar el oxígeno y otros nutrientes hacia los músculos durante el ejercicio es tan importante como la fuerza de los propios músculos para establecer el límite del trabajo muscular continuado.

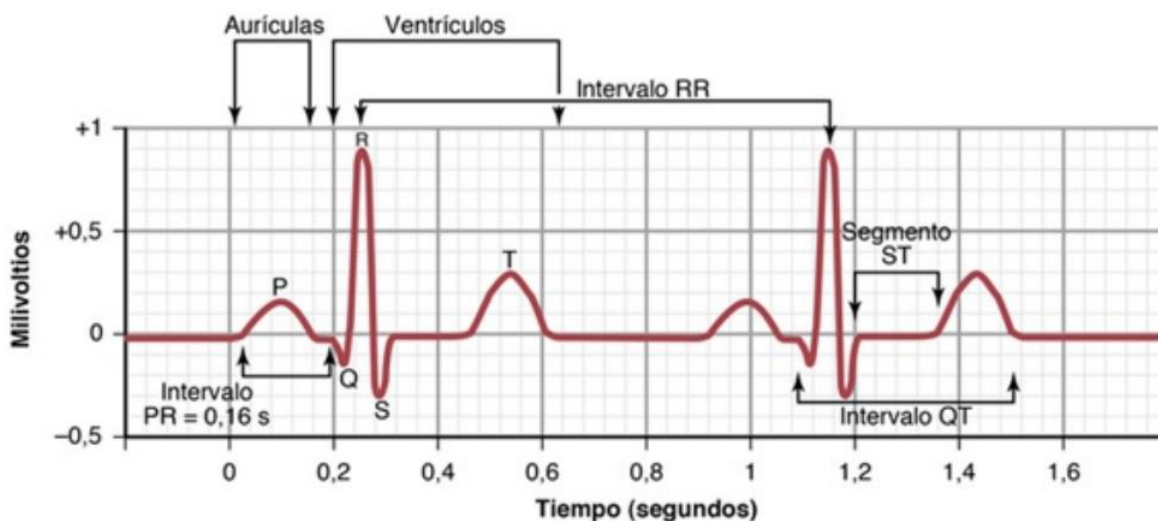
2.6 Electrocardiograma normal:

Para entrar propiamente en detalle en relación con la comprensión electrocardiográfica de la FA, se hace de vital importancia el reconocimiento de lo que es normal en un electrocardiograma. Es por lo anterior, que Hall.¹⁷ en el libro de fisiología médica expone lo siguiente:

2.6.1 Características del electrocardiograma normal:

El ECG normal (**fig. 21**) está formado por una onda P, un complejo QRS y una onda T. Con frecuencia, aunque no siempre, el complejo QRS está formado por tres ondas separadas: la onda Q, la onda R y la onda S. La onda P está producida por los potenciales eléctricos que se generan cuando se despolarizan las aurículas antes del comienzo de la contracción auricular. El complejo QRS está formado por los potenciales que se generan cuando se despolarizan los ventrículos antes de su contracción, es decir, a medida que la onda de despolarización se propaga por los ventrículos. Por tanto, tanto la onda P como los componentes del complejo QRS son las ondas de despolarización. La onda T está producida por los potenciales que se generan cuando los ventrículos se recuperan del estado de despolarización. Este proceso normalmente aparece en el músculo ventricular entre 0,25 y 0,35 s después de la despolarización. La onda T se conoce como onda de repolarización. Así, el ECG está formado por ondas tanto de despolarización como de repolarización. La distinción entre ondas de despolarización y ondas de repolarización es tan importante en electrocardiografía que requiere una aclaración adicional¹⁷.

Figura 21. Electrocardiograma normal.



Fuente: imagen tomada de *Guyton y Hall tratado de fisiología médica* ¹⁷.

2.7 Arritmias:

Entrando propiamente en detalle con la FA, es importante repasar en relación con las arritmias lo siguiente:

En relación con lo anterior, Guilas et al. ¹⁸ menciona que, cualquier alteración en este sistema de conducción, puede llevar a la aparición de arritmias, que son básicamente irregularidades en el ritmo cardíaco. Estas arritmias pueden manifestarse de dos maneras principales, lo que en términos médicos se clasifica como taquicardias cuando los latidos son rápidos y como bradicardias cuando son lentos. Las taquicardias implican ritmos cardíacos acelerados, mientras que las bradicardias se caracterizan por ritmos más pausados. Ambos tipos de arritmias pueden tener consecuencias significativas en la salud del paciente y, por lo tanto, es fundamental comprender sus causas, efectos y opciones de tratamiento.

Por otra parte, dentro del amplio espectro de las arritmias, la taquicardia y la bradicardia se convierten en categorías clave. La taquicardia puede abordarse desde varios enfoques, como taquicardias auriculares, ventriculares o supraventriculares. Cada una de estas variaciones presenta un desafío único y exige una atención especializada para determinar la

causa y el tratamiento más adecuado. Por otro lado, la bradicardia puede ser el resultado de una disfunción en el nodo sinusal o en el nodo auriculoventricular, lo que puede desencadenar una variedad de problemas de ritmo que requieren un diagnóstico preciso ¹⁸.

Además, cabe señalar que las arritmias relacionadas con trastornos de la formación de los impulsos son causadas por dos factores principales¹⁸:

- Automaticidad desordenada
- Actividad desencadenada.

En este caso se hará énfasis en la automaticidad normal desordenada la cual es un reflejo típico de un cambio en la pendiente de la fase 4, sin otra alteración iónica del potencial de acción. La consecuencia de esto es una alteración acelerada o desacelerada de la frecuencia de despolarización. La taquicardia o la bradicardia sinusales inadecuadas reflejan una alteración de la descarga normal del nodo SA con una frecuencia que es, respectivamente, rápida o lenta en relación con el requerimiento fisiológico¹⁹.

Tanto las células de marcapasos nativas como las latentes están bajo la influencia del sistema nervioso autónomo (SNA). Los efectos parasimpáticos (vagales) disminuyen la pendiente de la fase 4 del nodo SA, lo que prolonga el tiempo para alcanzar el umbral de potencial, y por tanto hace más lenta la FC, los efectos parasimpáticos reducen el potencial diastólico máximo (más negativo) y elevan el potencial umbral (más positivo), los cuales aumentan el tiempo que lleva despolarizar la célula ¹⁹.

Por otra parte, las catecolaminas simpáticas aumentan la pendiente de la despolarización de la fase 4 del nodo SA, lo que reduce el tiempo que se tarda en alcanzar el potencial umbral y eleva la FC sinusal normal, un efecto completamente diferente al de sistema parasimpático. Para contribuir a una FC más rápida, la estimulación simpática reduce el potencial umbral más negativo, hacia el potencial diastólico máximo, lo que reduce el tiempo que tarda en despolarizarse la célula¹⁹.

2.7.1 Análisis del ritmo y frecuencia en ECG:

El ritmo y la frecuencia se estudian en conjuntos de forma paulatina. La frecuencia modifica el ritmo, un ejemplo sencillo de lo cual es el ritmo sinusal normal, que se adapta a taquicardia sinusal si la frecuencia cardíaca aumenta a más de 100 latidos por minuto, o bradicardia sinusal si esta disminuye a menos de 60 latidos por minuto¹⁹.

Para abordar el tema de la fibrilación auricular, es fundamental comenzar por establecer una comprensión sólida de las arritmias en su conjunto, sus causas, presentación clínica y fisiopatología. Este conocimiento profundo es esencial para un diagnóstico y tratamiento efectivos de estas alteraciones del ritmo cardíaco. Las arritmias cardíacas, en pocas palabras, representan una desviación de la secuencia normal de la actividad eléctrica del corazón, lo que resulta en una variación en el ritmo cardíaco. Esta anomalía puede manifestarse de diversas maneras y puede ser clasificada en una amplia gama de trastornos, como bloqueos cardíacos y preexcitaciones, que también se consideran arritmias¹⁹.

Las arritmias pueden surgir por una serie de mecanismos subyacentes. Por un lado, los trastornos en la conducción de impulsos pueden llevar a bloqueos cardíacos, que se pueden clasificar según su ubicación y gravedad. Por otro lado, los trastornos del automatismo, que implican una excitación excesiva, pueden dar lugar a taquicardias sinusal y auriculares, e incluso arritmias de origen en los fascículos del haz de His. Factores como la hipocalcemia, una disminución anormal de los niveles de K^+ en sangre, pueden contribuir a la aparición de trastornos del automatismo. Además, es importante reconocer que las arritmias pueden ser el resultado de una combinación de desafíos en la conducción y el automatismo eléctrico¹⁹.

La fisiopatología de las arritmias puede tener consecuencias variadas, dependiendo de la naturaleza específica de la arritmia y la presencia de otras condiciones médicas en el paciente. Los efectos pueden oscilar desde síntomas leves hasta complicaciones graves, lo que subraya la importancia de un diagnóstico y tratamiento precisos. Para abordar adecuadamente estas condiciones, es esencial comenzar con una historia clínica (HC) minuciosa y un examen físico (EF) detallado. Es crucial indagar sobre los síntomas del paciente, especialmente las palpitaciones, y analizar las características específicas de estas manifestaciones¹⁹.

2.7.2. Mecanismo de las Arritmias

Cuando se aborda el tema de arritmias, se debe comprender que estas pueden originarse debido a una amplia variedad de causas. Entre estas causas, se incluyen factores genéticos que pueden desencadenar arritmias hereditarias, así como afecciones cardíacas adquiridas que afectan la estructura y la función del corazón. Además, es importante tener en cuenta que las arritmias pueden desarrollarse en respuesta a otros factores, como trastornos electrolíticos (THE), desequilibrios en los niveles de minerales en sangre. Uno de los ejemplos más comunes de esto es la hiperpotasemia, un aumento anormal de los niveles de K^+ en sangre, como ya se mencionó. Asimismo, alteraciones hormonales, episodios de hipoxia (una disminución en el suministro de oxígeno a los tejidos) y, en ocasiones, ciertos medicamentos que pueden alterar el patrón del ECG ¹⁹.

Para comprender con mayor precisión, resulta de suma utilidad clasificarlas en distintas categorías. Esta clasificación se puede realizar tomando en cuenta varios aspectos. Primero, podemos considerar los trastornos relacionados con la formación del impulso eléctrico, lo que se conoce como mecanismo de la automaticidad. Por ejemplo, el SA, que normalmente inicia el impulso eléctrico en el corazón, puede verse afectado, lo que da lugar a una arritmia. Segundo, debemos tener en cuenta las anomalías en la conducción del impulso eléctrico. Estos trastornos pueden ocurrir en el SA o en el nodo AV. Cuando hay un bloqueo en la salida del SA y se restablece en un circuito de reentrada, se produce una arritmia. Tercero, algunos tipos de arritmias se generan por mecanismos de reentrada. En estos casos, se produce un bloqueo unidireccional y un retraso en la despolarización, lo que desencadena la arritmia. Finalmente, el cuarto mecanismo involucra el desencadenamiento de actividad anormal. En esta situación, la actividad eléctrica inusual persiste incluso después de la despolarización inicial ¹⁹.

En relación a las bradicardias cuentan con dos posibles explicaciones:

1. Generación del impulso deficiente: esta situación se presenta cuando las células marcapasos no pueden generar impulsos eléctricos adecuados. Este tipo de bradiarritmia se observa con frecuencia en procesos degenerativos. Cualquier marcapasos normal puede verse afectado,

pero es más evidente cuando se suprime la función de las células marcapasos superiores, lo que puede causar pausas de diferente duración según la función de las células marcapasos subsidiarias²⁰.

2. Fallo en la propagación del impulso: se refiere a la conducción anormal de los impulsos generados por las células marcapasos a través del sistema de conducción. Implica anomalías en la velocidad de conducción y/o en el estado refractario del sistema de conducción, lo que puede provocar bloqueos cardíacos en varios niveles²⁰.

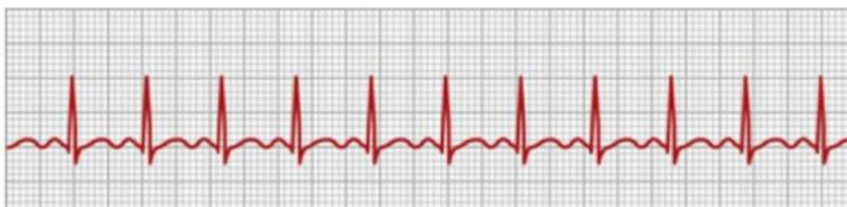
2.7.3 División de las taquiarritmias:

A continuación, se presenta las más frecuentes:

2.7.3.1 Taquicardia sinusal:

La taquicardia sinusal fisiológica (**fig.22**) se caracteriza por un aumento en la velocidad de despolarización de las células del SA en respuesta al estrés fisiológico como: esfuerzo, estrés, anemia, fiebre, hipertiroidismo, etc, generalmente debido a un aumento anormal en el automatismo. Ante la sospecha de taquicardia sinusal inapropiada, es importante descartar la posibilidad de una taquicardia automática originada cerca del SA, en fase cuatro de despolarización o en un circuito de reentrada SA, en un ECG se distingue ya que la taquicardia sinusal presenta FC mayor 100 lpm, con ondas P sinusales presentes antes de cada complejo QRS²⁰.

Figura 22. Taquicardia sinusal derivación I.

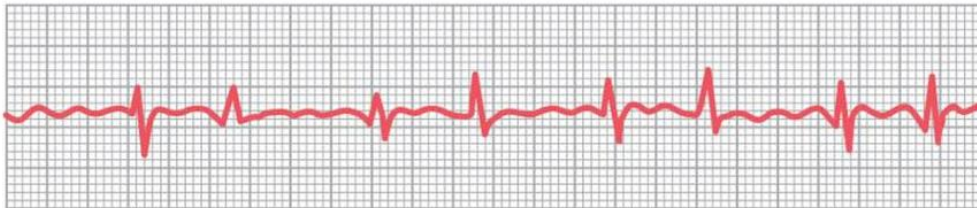


Fuente: imagen tomada de *Guyton y Hall tratado de fisiología médica*¹⁷.

2.7.3.2 Flutter auricular:

Por otra parte, esta arritmia puede clasificarse como típico o atípico, donde el típico, es una onda que circula en sentido horario o antihorario en la aurícula derecha, cerca de la válvula tricúspide, es un ejemplo de macro reentrada a nivel auricular, ya se oír obstáculos como anatómicos y funcionales, que limita el sustrato (tejido miocárdico con distintas características electrofisiológicas y propiedades de conducción y refractariedad). Atípico suele estar relacionado con intervenciones médicos previas que crean barreras anatómicas o facilitan zonas de conducción lenta, a veces muestra características de un mecanismo focal y puede superponerse con las taquicardias auriculares, en un ECG no se logran observar ondas P, en su lugar se forman unas ondas con morfología de dientes de sierra conocidas como ondas F, con una FC entre 250 y 300 lpm ²⁰.

Figura 23. Flutter auricular.



Fuente: imagen tomada de *Guyton y Hall tratado de fisiología médica* ¹⁷.

2.7.3.3 Taquicardia de reentrada del nódulo AV o paroxística supraventricular común:

Por otra parte, esta arritmia ocurre mediante un mecanismo de reentrada, por dos vías en el nódulo AV con propiedades eléctricas distintas, ante un estímulo prematuro, la vía rápida puede bloquearse debido a su período refractario más largo, permitiendo que el impulso se propague por la vía lenta. Si la conducción es lo suficientemente lenta, la vía rápida se recupera, creando un circuito de reentrada y resultando en una taquicardia del nódulo AV persistente ²⁰.

Figura 24. Taquicardia de reentrada del nódulo AV o paroxística supraventricular común.

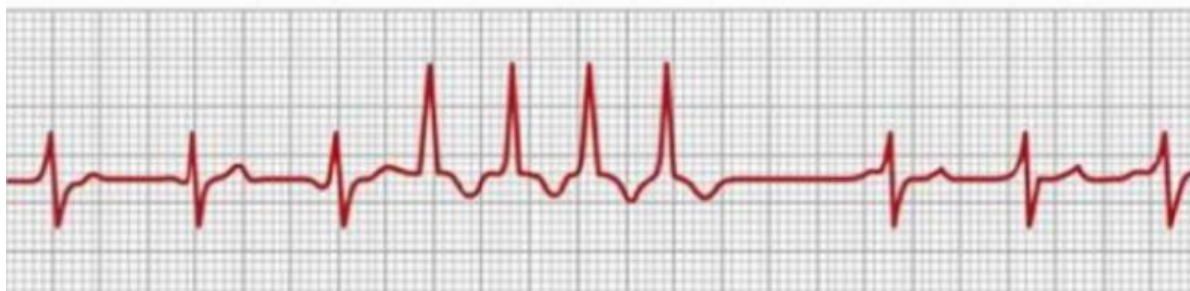


Fuente: imagen tomada de *Guyton y Hall tratado de fisiología médica* ¹⁷.

2.7.3.4 Taquicardia ventricular:

Esta puede tener diversas características y mecanismos subyacentes, siendo la reentrada, el automatismo anormal y la conducción predominante en la mayoría de los casos, se registra morfología de QRS, ancho de origen ventricular²⁰.

Figura 25. Taquicardia ventricular.



Fuente: imagen tomada de *Guyton y Hall tratado de fisiología médica* ¹⁷.

2.7.3.5 Fibrilación auricular:

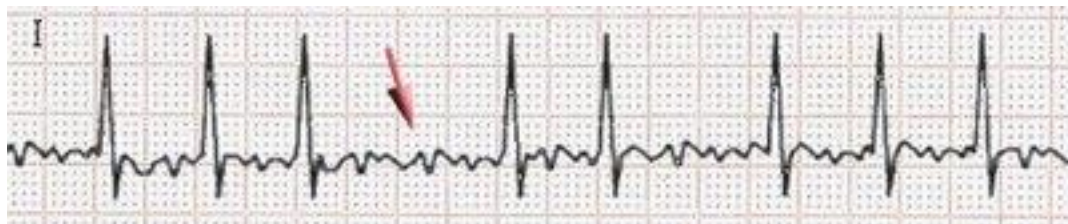
Dando énfasis, en que esta es la arritmia en la que, se basa la presente investigación. Partiendo desde este punto de vista se menciona que:

Es la arritmia sostenida más común en la práctica médica de FC entre 300 y 600 lpm, produce en el ECG pequeñas ondas F. Aunque su mecanismo subyacente es objeto de controversia, probablemente involucra una compleja interacción entre factores

desencadenantes y cambios anatómicos en las aurículas. Los impulsos anómalos se originan principalmente en las venas pulmonares y pueden deberse a automatismo focal anormal, despolarización anormal en las venas o circuitos de reentrada alrededor de las venas, bajo la influencia del SNA. Las venas pulmonares no solo inician la FA sino también la mantienen. Otros focos desencadenantes no pulmonares, como el seno coronario, la VCS o el ligamento de Marshall ²⁰.

Esto se debe a factores electrofisiológicos y estructurales, como múltiples ondas de reentrada o circuito, además del remodelado de las aurículas con el tiempo, cuando se habla de ECG en FA, no se ven las ondas P sino unas ondas f con FC de 400 y 600 lpm. Además, de complejos prematuros de la unión: Estos son raros y probablemente se deben a un incremento en el automatismo normal. Son latidos aislados de forma prematura, corresponde a un estímulo con QRS estrecho, son onda P evidente, es poco común por lo que no se detalla tan profundamente este tipo de arritmias, como de otras²⁰.

Figura 26. Fibrilación auricular.



Fuente: imagen tomada de *Guyton y Hall tratado de fisiología médica* ¹⁷.

2.8 Generalidades de fibrilación auricular:

Como se mencionó previamente, las enfermedades cardiovasculares están experimentando un aumento significativo en su incidencia, y una de las que ha experimentado un crecimiento destacado en la última década en la FA. Es importante subrayar que la FA constituye la arritmia más común en la población humana, su prevalencia se encuentra en torno al 2-4%, en la población adulta e incluso en los adultos mayores de 75 años la prevalencia

puede ir aumentando de un 6 a 8%²¹. Cabe señalar, que no existe un dato estadístico concreto en relación con la epidemiología de la FA en Costa Rica.

Por otra parte, este trastorno se encuentra estrechamente vinculado a diversos factores de riesgo y su prevalencia se incrementado tanto en hombres como mujeres. Un hallazgo importante es que su incidencia aumenta de manera considerable con la edad, hay una relación de forma independiente a ciertas patologías como lo son accidente cerebrovascular (AVC), insuficiencia cardíaca (IC), deterioro cognitivo y demencia vascular, por lo que se asocia a una menor calidad de vida, y mayor hospitalizaciones²¹.

Para comprender mejor esta patología, resulta esencial tener una definición clara de la FA, lo que nos permitirá realizar un diagnóstico y un tratamiento más preciso. A través de esta investigación, se persigue el objetivo de establecer una definición más completa de esta afección y explorar de manera más detallada cómo el ejercicio puede impactar en su desarrollo y manejo.

En relación con lo anterior, se menciona que la FA es una arritmia que se desarrolla debido a una serie de mecanismos auriculares que provocan una activación eléctrica caótica, rápida y descoordinada en las aurículas. Podría describirse como una actividad auricular eléctrica y mecánica desorganizada. Esta actividad desordenada puede originarse en las aurículas o en las venas pulmonares. En otras palabras. La FA se caracteriza por ser un ritmo cardíaco rápido, caótico y fuera de sincronía, lo que resulta en la incapacidad de generar contracciones auriculares afectivas. En la mayoría de los casos, se producen múltiples circuitos de reentrada pequeños que interactúan, dando lugar a esta arritmia. Se origina cuando las células auriculares, no logran repolarizarse a tiempo para el siguiente estímulo. Si bien todavía no se ha conseguido una definición completa de la fisiopatología de esta enfermedad, las investigaciones sugieren que se trata de un fenómeno multifactorial, donde varios factores contribuyen a su desarrollo²¹.

2.9 Etiología de la Fibrilación auricular:

Diversos elementos contribuyen a la aparición y desarrollo de la FA, es esencial comprender estos factores para abordar adecuadamente esta afección y sus implicaciones clínicas.

1. **Factores estructurales:** Uno de los cambios estructurales más relevantes es la dilatación de la AI, que a menudo se asocia con la fibrosis intersticial de la pared auricular, también la musculatura de la vena pulmonar, muestra mayor automaticidad, lo que produce latidos ectópicos como extrasístoles auriculares y otro de los cambios estructurales que se pueden observar es el acortamiento de los periodos refractarios del tejido auricular. Estos cambios estructurales pueden condicionar modificables en la transmisión del impulso eléctrico en el corazón, lo que aumenta el riesgo de FA²¹.
2. **Factores electrofisiológicos:** los cambios estructurales mencionados anteriormente tienen consecuencias significativas en la electrofisiología cardíaca tales como pérdida de la contracción mecánica auricular organizado, FC ventricular irregular. Estos cambios pueden alterar la manera en que se produce y se propaga el impulso eléctrico en el corazón, lo que puede llevar al desarrollo²¹.
3. **Factores desencadenantes:** la FA puede ser desencadenada por lo que se conocen como “focos ectópicos”, los cuales consisten en regiones localizadas de actividad automática, organización espacio temporal y de alta frecuencia dominante, esta incluye manguitos de tejido muscular dentro de la VCS, el seno coronario o los restos de la vena de Marshall²¹. Estos focos ectópicos pueden originarse de diversas maneras incluyendo:
 - Aumento del automatismo: en este caso, las células cardíacas comienzan a generar impulsos eléctricos de maneras anormales y más rápidas de lo habitual, lo que puede desencadenar la FA²¹.

- Posdespolarizaciones tardías: estas son activaciones eléctricas inusuales que ocurren después de que las células cardíacas han completado su ciclo normal. Además, estas pueden interferir con la regularidad del ritmo cardíaco²¹.
4. **Factores Moduladores:** El SNA juega un papel fundamental en la modulación de la actividad eléctrica del corazón. Los cambios estructurales en las aurículas pueden afectar las terminaciones nerviosas y los receptores, acortando el periodo refractario auricular y aumentando la susceptibilidad a la FA²¹.
 5. **Factores Genéticos:** en algunos casos de FA, factores genéticos están implicados, lo que se conoce como FA familiar. Estos factores genéticos pueden predisponer a las personas a desarrollar esta arritmia, y se ha identificado una predisposición hereditaria en algunas familias, se logra ver en aquellos con familiares de primer grado con dicha arritmia y se puede determinar que un pequeño subconjunto de pacientes con FA²¹.

En la medida que se logran identificar estos factores anteriormente mencionados, se pueden dividir por patologías cardíacas, en las cuales se pueden incluir IC, valvulopatía, miocardiopatía hipertrófica y trastornos de conducción, otros de los factores a destacar es la HTA, DM, la obesidad, la enfermedad renal crónica (ERC) y patologías endocrinas, en particular las relacionadas con la tiroides, además enfermedades respiratorias, el tabaquismo, el consumo de alcohol y drogas como la cocaína, así como las cirugías frecuentes, en particular las cardíacas o torácicas, pueden aumentar la probabilidad de desarrollar FA²².

La FA está fuertemente relacionada con el envejecimiento, aunque también existe una predisposición genética en algunos casos. Puede considerarse como un episodio que se desarrolla de forma espontánea y suele tener una duración corta, generalmente menos de una semana. Es importante destacar que la FA puede coexistir con otras arritmias, como la taquicardia y el flutter auricular²²

2.10 Factores de riesgo para la fibrilación auricular:

A continuación, se presenta **fig.27** que menciona los principales factores de riesgo para la aparición de la FA²³:

Figura 27. Factores de riesgo para la fibrilación auricular

Sexo masculino	Edad > 65 años
Tabaquismo	Consumo de alcohol
Dieta pobre en ácidos grasos omega 3	Hipertensión arterial
Raza blanca	Obesidad
Síndrome metabólico	Diabetes mellitus
Enfermedad tiroidea	Apnea del sueño
Enfermedad renal crónica	Cardiopatía estructural
Enfermedad coronaria	Falla cardíaca
Enfermedad valvular cardíaca	Cirugía cardíaca

Fuente: imagen obtenida de *Fibrilación auricular: enfoque para el médico no cardiólogo*²³.

2.11 Clasificación de la Fibrilación Auricular:

Es esencial adentrarse en el conocimiento de la clasificación de la FA, ya que esta afección cardíaca puede manifestarse de diversas maneras, lo que influye en las estrategias de diagnóstico y tratamiento. Veamos con más detalle estas categorías:

Según el patrón o duración temporal, se puede clasificar en²³:

- **Primer episodio:** episodio inicial en paciente sin diagnóstico previo, independientemente de la duración del evento y de los síntomas relacionados²³.
- **Paroxística:** episodio que dura entre 48 horas y 7 días, incluidos aquellos casos que son cardiovertidos eléctrica o farmacológicamente en las primeras 48 horas²³.
- **Persistente:** episodio que dura más de 7 días y menos de 1 año, incluidos los que con cardiovertidos farmacológica o eléctricamente después de 48 horas.
- **Persistente de larga duración:** duración mayor o igual a 1 año en paciente que se ha decidido recuperar el ritmo sinusal²³.

- **Permanente:** episodio que dura más de 1 año o aquel de duración inferior, en el cual, médico y paciente acuerdan que no se buscará recuperar el ritmo sinusal²³.

Figura 28. Definición y dependencia principal de los diferentes tipos de fibrilación auricular clasificados por duración.

Tipo de FA	Duración	Dependencia
Paroxística	< 7 días	Desencadenantes
Persistente	< 1 año	Desencadenantes y sustrato mantenedor
Persistente de larga duración	≥ 1 año	Sustrato mantenedor y factores perpetuadores
Permanente	Perenne	Sustrato mantenedor y factores perpetuadores

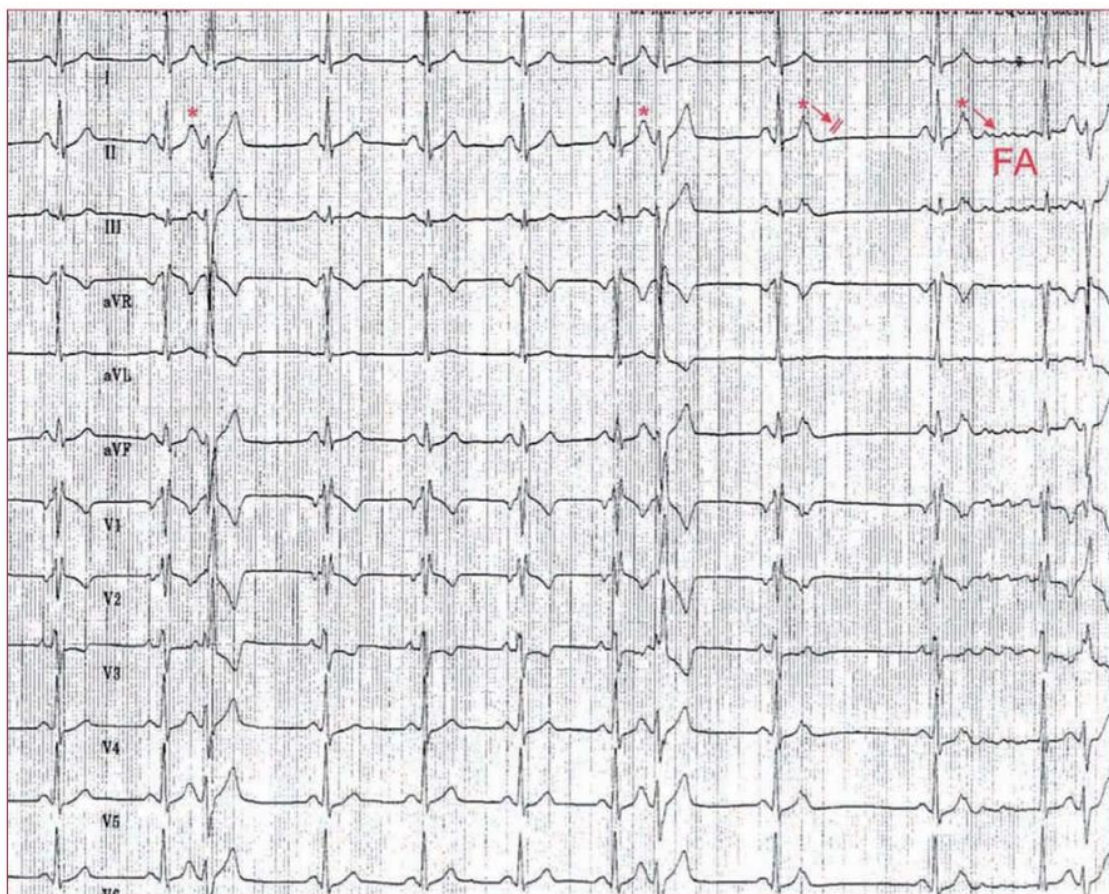
Fuente: imagen obtenida de *Mecanismos electrofisiológicos y diagnósticos de la fibrilación auricular*²².

2.12 Diagnóstico de la Fibrilación auricular:

El diagnóstico se basa en el cumplimiento de los 3 criterios siguientes que se debe analizar consecutivamente²²:

1. Los intervalos RR deben ser absolutamente irregulares (irregularidad ventricular) y no seguir ningún patrón repetitivo. Como excepción a este criterio, está la concomitancia de FA con bloqueo auriculoventricular completo o con formas de taquicardia no dependientes de las aurículas para mantenerse, como la taquicardia ventricular²².
2. No hay ondas P claramente discernibles en el ECG de superficie, aunque puede haber cierta actividad auricular que genere unas ondas, conocidas como *f*, que van variando en morfología, amplitud, longitud de ciclo y relación con el QRS²².
3. La longitud de ciclo auricular, cuando es discernible, es variable (irregularidad auricular) y suele ser < 200 ms, es decir, la frecuencia auricular es > 300 lpm²².

Figura 29. ECG obtenido de un paciente con fibrilación auricular focal.



Fuente: imagen obtenida de *Mecanismos electrofisiológicos y diagnósticos de la fibrilación auricular*²².

Sin embargo, en relación con el diagnóstico electrocardiográfico, se debe tener en cuenta lo siguiente²²:

Esto puede llevar a situaciones tanto de falsos positivos como falsos negativos en el diagnóstico de esta arritmia. Así, en pacientes con extensa fibrosis auricular, la expresividad electrocardiográfica de la actividad eléctrica auricular va a ser prácticamente nula, por lo que la irregularidad que conllevan la extrasistolia auricular o las macrorreentradas auriculares con conducción auriculoventricular variable puede llevar a establecer un diagnóstico de FA sin realmente serlo. Al mismo tiempo, en pacientes con extensa fibrosis auricular y bloqueo auriculoventricular, la irregularidad

auricular de la FA no va a ser apreciable, y puede llegar a no diagnosticarse. Esto puede tener implicaciones para el manejo clínico de los pacientes en la indicación de anticoagulación, dado que actualmente se desconoce el papel que pueda tener la anticoagulación en pacientes con fibrosis auricular extensa que estén en ritmo sinusal. Además, puede haber pacientes que cumplan la definición electrocardiográfica de FA y que incluso presenten zonas auriculares de irregularidad eléctrica, pero en los que haya áreas de actividad auricular regular y que, incluso suprimiéndola, se elimine el trastorno arrítmico. Estrictamente a estos pacientes se los debería considerar con FA, aunque su manifestación electrofisiológica sea diferente de la que suelen presentar la mayoría de los pacientes con FA²².

2.13 Características clínicas de la fibrilación auricular:

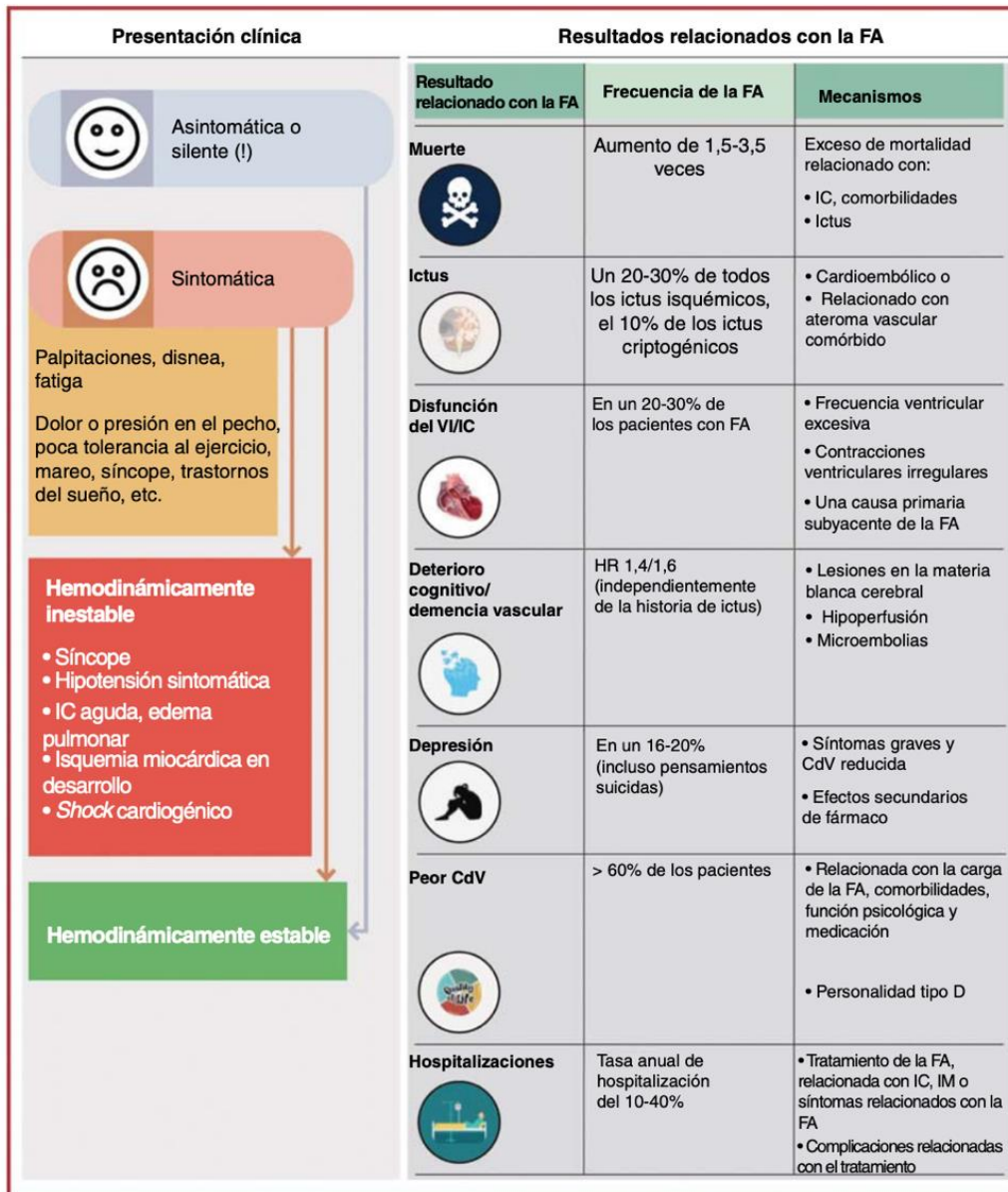
Es importante señalar que, la FA puede cursar sin síntomas o llegar a producir síntomas discapacitantes y que la gravedad de los síntomas influye en las decisiones sobre el tratamiento para el control del ritmo (incluida la ablación con catéter), se debe caracterizar el estado sintomático mediante la escala de la *European Heart Rhythm Association* (EHRA) (**fig. 30**) y esclarecer la relación de los síntomas con la FA (especialmente cuando son inespecíficos, como falta de aire, fatiga, malestar en el pecho, etc.), ya que los síntomas pueden producirse por factores de riesgo cardiovascular no diagnosticados o tratados inadecuadamente o por otras entidades patológicas. Además, la presentación clínica de la FA y los resultados relacionados con ella se muestran en la (**fig.31**)²⁴.

Figura 30. Escala de síntomas de la EHRA.

Escala	Síntomas	Descripción
1	Ninguno	La FA no causa síntomas
2a	Leves	La actividad diaria normal no está afectada por síntomas de 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

Fuente: imagen tomada de la guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con de la European Association for Cardio- Thoracic Surgery (EACTS)²⁴.

Figura 31. Presentación clínica y resultados relacionados con fibrilación auricular.



Fuente: imagen tomada de la guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con de la European Association for Cardio- Thoracic Surgery (EACTS)²⁴.

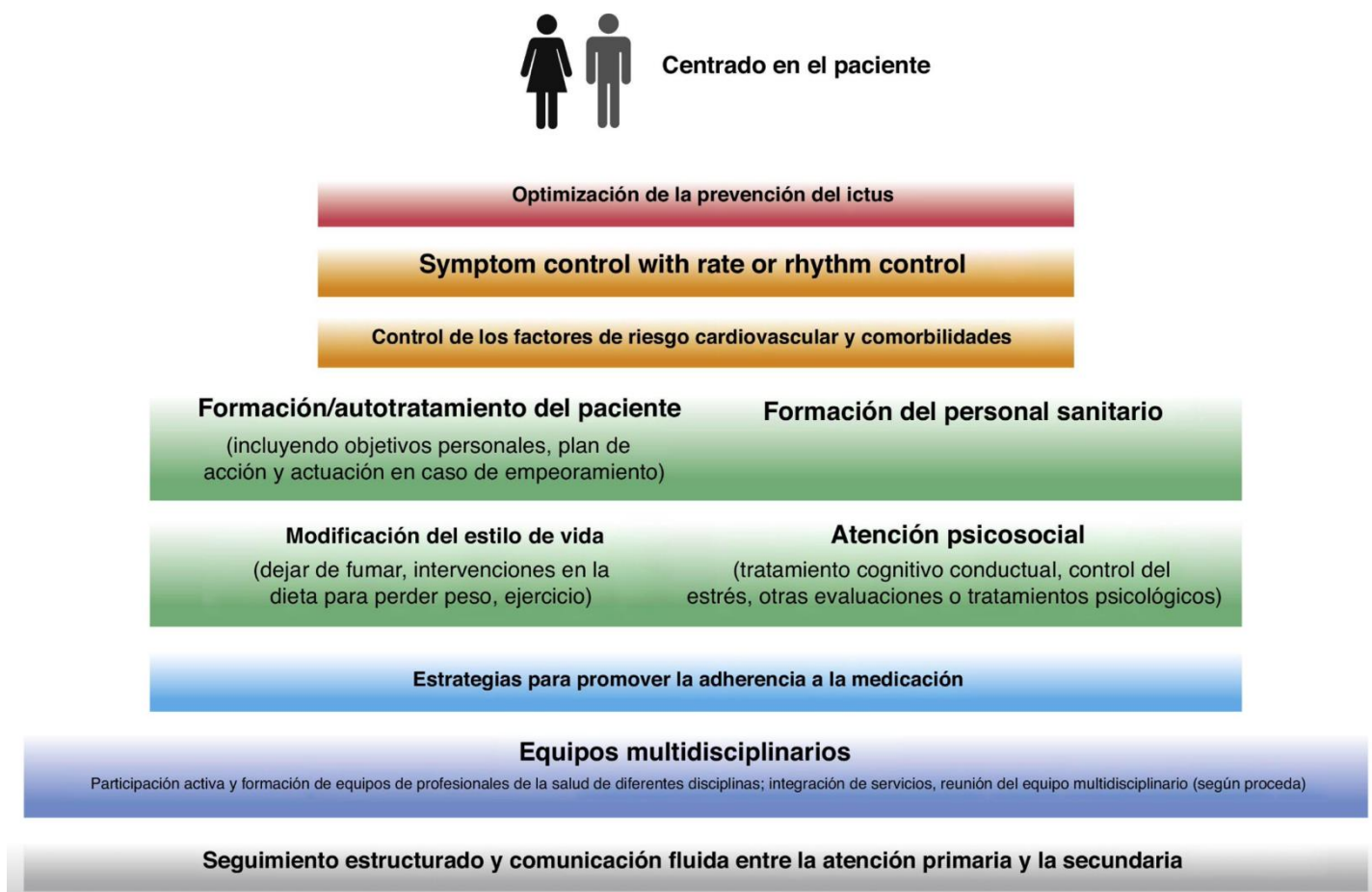
2.14 Atención integrada de los pacientes con fibrilación auricular:

Partiremos que, desde este punto de vista, se incluye una atención individualizada, coordinada y acordada, por un equipo multidisciplinario para proporcionar un tratamiento optimo a los pacientes con FA (**figs. 32 y 33**). Señalando que lo central en este enfoque es el bienestar del paciente, es importante mencionar, que se deben discutir las opciones terapéuticas y acordar un plan de tratamiento en consulta con los profesionales de la salud. Teniendo en cuenta, que el tratamiento puede cambiar con el paso del tiempo debido a la aparición de nuevos factores de riesgo y síntomas, progresión de la enfermedad y nuevos tratamientos disponibles²⁴.

2.14.1 Equipo multidisciplinario de la fibrilación auricular:

En esta misma línea, se señala que la atención integrada de la FA requiere la coordinación de un equipo multidisciplinario (**fig.33**), formado según las necesidades individuales de los pacientes y la disponibilidad local de servicios. Los pacientes complejos pueden beneficiarse de la atención de un equipo multidisciplinario que incluya a especialistas relevantes, a su médico de atención primaria (para la atención médica después del alta hospitalaria) y a su familia/cuidadores. La participación del paciente y su familia/cuidadores es esencial para el éxito del tratamiento de la FA²⁴.

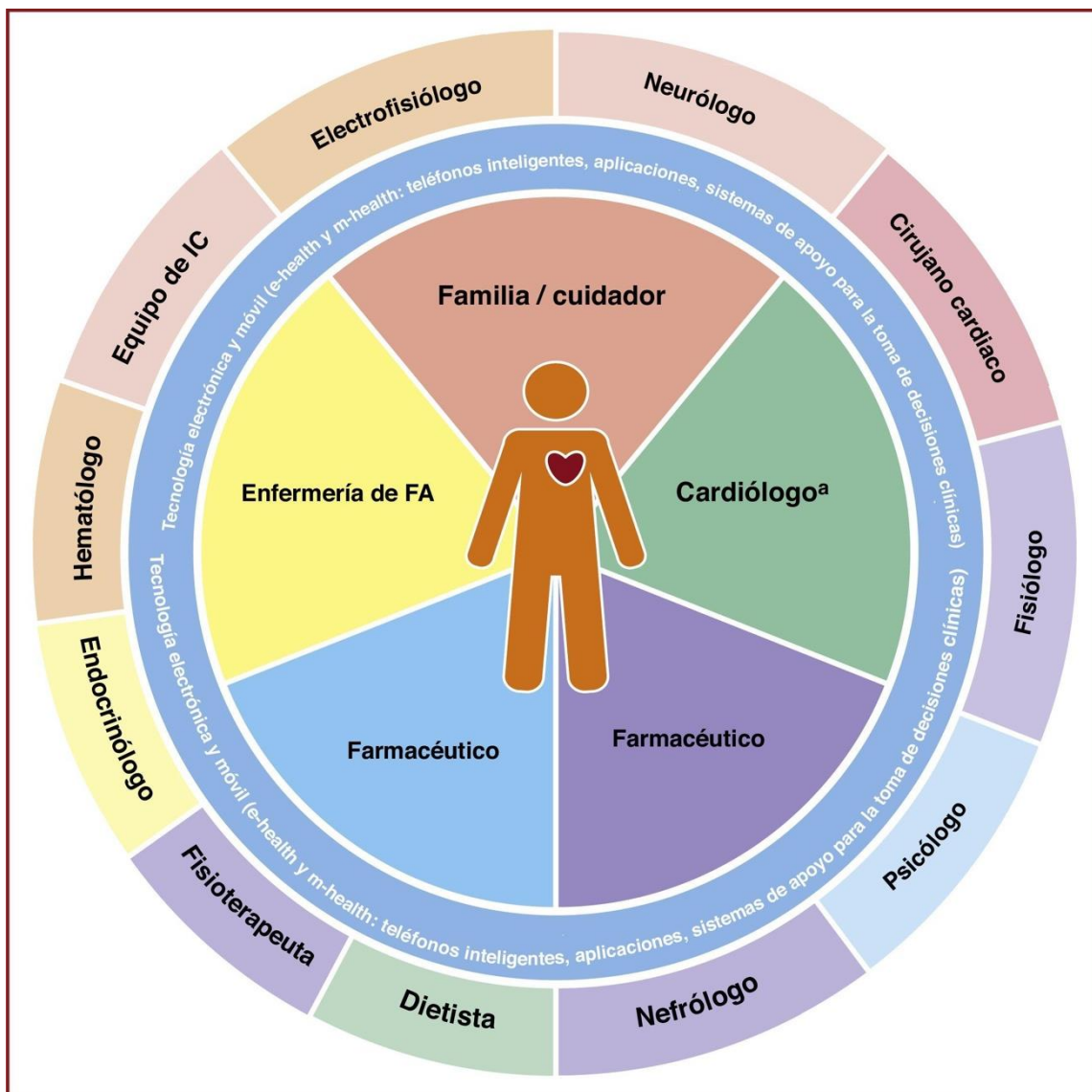
Figura 32. Componentes del tratamiento integral de la fibrilación auricular.



Fuente: imagen tomada de la guía *ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con de la European Association for Cardio- Thoracic Surgery (EACTS)*²⁴.

A continuación, se presenta la (**fig.33**) la cual muestra un ejemplo del equipo multidisciplinario en la atención integral de un paciente con FA, de acuerdo con las necesidades de cada paciente.

Figura 33. Equipo para la atención integral de pacientes con FA (un ejemplo).



Fuente: imagen tomada de la guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con de la European Association for Cardio- Thoracic Surgery (EACTS)²⁴.

2.15 Valores y preferencias de los pacientes:

Por otra parte, es importante señalar que, obtener información sobre los valores, objetivos y preferencias de los pacientes debe ser el primer paso de la toma de decisiones compartida. Además, se debe destacar que, estudios cualitativos demuestran que hay una discordancia recurrente entre los proveedores de asistencia sanitaria, que creen compartir la toma de decisiones, y los pacientes, que se sienten objeto de un modelo paternalista, y la percepción errónea de que numerosos pacientes prefieren no participar en este proceso y dejan las decisiones al criterio de su médico. En esta misma línea, la toma de decisiones compartida, se debe valorar detenidamente y respetar la importancia que el paciente concede a la prevención del ictus y el control del ritmo, y los respectivos riesgos de muerte, ictus y sangrado mayor, además de la carga del tratamiento²⁴.

2.16. Adherencia al tratamiento:

Los factores que afectan a la adherencia al tratamiento pueden agruparse en: factores relacionados con el paciente (p. ej., características demográficas, comorbilidades, deterioro cognitivo, polifarmacia, efectos secundarios del tratamiento, salud mental, comprensión del régimen de tratamiento), factores relacionados con el médico (conocimientos, concienciación sobre las guías, experiencia, enfoque multidisciplinario) y factores relacionados con el sistema de salud (contexto de trabajo, acceso a tratamientos, costes²⁴).

En relación con lo anterior, para promover la adherencia al tratamiento, es esencial informar adecuadamente al paciente sobre las opciones de tratamiento, cómo mantener la adherencia y las consecuencias de no mantenerla, además de abordar las expectativas que el paciente tiene en cuanto a los objetivos del tratamiento. Las revisiones regulares con algún miembro del equipo multidisciplinario son importantes para identificar la falta de adherencia e implementar estrategias para mejorarla si fuera preciso²⁴.

2.17 Atención al paciente: la vía ABC de atención integrada:

La estrategia *Atrial fibrillation Better Care* de atención integral de la FA (denominada la vía ABC: «A», anticoagulación/prevencción del ictus; «B», buen control de los síntomas; «C», control de los factores de riesgo cardiovascular y las comorbilidades, permite optimizar la atención de los pacientes con FA en todos los niveles de atención sanitaria y entre diferentes especialidades. Comparada con la atención estándar, la implementación de la vía ABC se ha asociado con menor riesgo de muerte por cualquier causa, menor incidencia de la variable compuesta de ictus/sangrado mayor/muerte cardiovascular y primera hospitalización, tasas más bajas de eventos cardiovasculares y menos costes relacionados con la salud ²⁴.

En relación con lo anterior, a continuación, se explicará en que consiste esta atención:

2.17.1 “A”: anticoagulación/ prevención del ictus:

Esta sección aborda la FA en ausencia de estenosis mitral grave o prótesis valvular cardiaca²⁴.

2.17.2 Evaluación del riesgo de ictus:

En términos generales, la FA aumenta en 5 veces el riesgo de ictus, pero este riesgo no es homogéneo, ya que depende de la presencia de factores o modificadores específicos del riesgo de ictus²⁴. **(fig.34)**

Figura 34. Factores de riesgo CHA₂DS₂-VASc :

Escala CHA ₂ DS ₂ -VASc Factores de riesgo y definiciones		Puntos
C	<i>Insuficiencia cardiaca congestiva</i> IC clínica o evidencia objetiva de disfunción del VI moderada-grave o MCH	1
H	<i>Hipertensión</i> o tratamiento antihipertensivo	1
A	<i>Edad ≥ 75 años</i>	2
D	<i>Diabetes mellitus</i> Tratamiento hipoglucemiante oral o insulina o glucosa en ayunas > 125 mg/dl (7 mmol/l)	1
S	<i>Ictus</i> Antecedente de ictus, AIT o tromboembolia	2
V	<i>Enfermedad vascular</i> EC angiográficamente significativa, IM previo, EAP o placa aórtica	1
A	<i>Edad 65-74 años</i>	1
Sc	<i>Sexo (mujer)</i>	1
<i>Puntuación máxima</i>	9	

Fuente: imagen tomada de la guía *ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con de la European Association for Cardio- Thoracic Surgery (EACTS)*²⁴.

2.17.3 Evaluación del riesgo hemorrágico:

Cuando se inicia tratamiento antitrombótico, también es necesario evaluar el potencial riesgo hemorrágico. Los factores de riesgo no modificables o parcialmente modificables son importantes desencadenantes de complicaciones hemorrágicas que actúan en sinergia con los factores de riesgo modificables²⁴. (fig. 35)

En relación, con lo anterior, se han usado factores de riesgo hemorrágico modificables y no modificables para formular distintas escalas de riesgo hemorrágico, generalmente con una capacidad moderada de predicción de complicaciones hemorrágicas²⁴.

Figura 35. Factores de riesgo hemorrágico en pacientes que toman anticoagulantes orales (ACO) y tratamiento antiagregante plaquetario.

No modificables	Potencialmente modificables	Modificables	Biomarcadores
Edad > 65 años Sangrado mayor previo Insuficiencia renal grave (diálisis o trasplante renal) Disfunción hepática grave (cirrosis) Malignidad Factores genéticos (p. ej., polimorfismos del CYP 2C9) Ictus previo, enfermedad de vasos pequeños, etc. Diabetes mellitus Deterioro cognitivo/demencia	Fragilidad extrema ± riesgo excesivo de caídas ^a Anemia Recuento o función plaquetaria reducida Insuficiencia renal con AclCr < 60 ml/min Estrategia de tratamiento con AVK ^b	Hipertensión/PAS elevada Tratamiento concomitante con antiagregantes plaquetarios y AINE Ingesta excesiva de alcohol Falta de adherencia a los ACO Profesiones o aficiones de riesgo Tratamiento puente con heparina Control de la INR (objetivo, 2,0-3,0), objetivo de TRT > 70% ^c Elección y dosis adecuadas de ACO ^d	GDF-15 Cistatina C/CKD-EPI cTnT-hs Factor de von Willebrand (más otros marcadores de coagulación)

AclCr: aclaramiento de creatinina; ACO: anticoagulantes orales; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; AVK: antagonistas de la vitamina K; CKD-EPI: *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*; cTnT-hs: troponina cardiaca T de alta sensibilidad; CYP: citocromo P; GDF-15: factor de diferenciación de crecimiento 15; INR: razón internacional normalizada; PAS: presión arterial sistólica; TRT: tiempo en rango terapéutico.

^a Dispositivos de ayuda para caminar; calzado adecuado; retirar de la casa objetos que representen peligro de tropiezos; evaluación neurológica cuando se estime necesario.

^b Aumentar el control de la INR, consultas dedicadas a los ACO, autocontrol/autotratamiento, intervenciones educativas/conductuales.

^c Para pacientes que reciben AVK.

^d Regulación de la dosis según la edad del paciente, el peso corporal y la concentración sérica de creatinina.

Fuente: imagen tomada de la guía *ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con de la European Association for Cardio- Thoracic Surgery (EACTS)*²⁴.

En relación con lo anterior, es importante destacar que, una puntuación alta de riesgo hemorrágico no se debe considerar contraindicación para la anticoagulación oral, ya que el beneficio clínico neto de la anticoagulación es incluso mayor en esta población de pacientes. No obstante, la evaluación formal del riesgo hemorrágico proporciona información útil para el tratamiento de los pacientes en anticoagulación oral, centrando la atención en los factores de riesgo modificables, que se debe tratar y reevaluar en cada contacto con el paciente, e identificando a los pacientes en riesgo alto con factores de riesgo hemorrágico no modificables que deben asistir antes (p. ej., a las 4 semanas en lugar de a los 4-6 meses) y más frecuentemente a revisión médica. La identificación de los pacientes con «riesgo hemorrágico alto» también es necesaria para determinar la estrategia antitrombótica para grupos específicos de pacientes con FA, como los pacientes que se van a someter a una intervención coronaria percutánea ²⁴.

2.17.4 Contraindicaciones absolutas para la anticoagulación oral:

Entre las escasas contraindicaciones absolutas para los ACO se incluyen una hemorragia activa grave (se debe identificar y tratar la causa), las comorbilidades asociadas (p. ej., trombocitopenia grave < 50 plaquetas/ μ l, anemia grave en estudio, etc.) o un acontecimiento reciente con riesgo hemorrágico alto, como la hemorragia intracraneal (HIC). En estos casos se deben considerar opciones de tratamiento no farmacológico²⁴.

2.17.5 Tratamientos para la prevención del ictus

2.17.6 Antagonistas de la Vitamina K (AVK):

En cuanto a, el tratamiento con AVK (fundamentalmente warfarina) reduce el riesgo de ictus en un 64% y la mortalidad en un 26% y se sigue empleando en todo el mundo para pacientes con FA. Actualmente, los AVK son el único tratamiento cuya seguridad está confirmada para los pacientes con estenosis mitral reumática o válvula cardiaca mecánica. El uso de AVK está limitado por su estrecho intervalo terapéutico, que requiere la monitorización frecuente de la INR y el ajuste de las dosis. A intervalos de tiempo en rango terapéutico (TRT) adecuados (> 70%), los AVK son fármacos eficaces y relativamente seguros²⁴.

2.17. 7 Anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina (NACO):

La persistencia del tratamiento con nuevos anticoagulantes orales (NACO) generalmente es mayor que la del tratamiento con AVK, debido al mejor perfil farmacocinético de los NACO (**fig. 36**) y al perfil favorable de seguridad y eficacia, especialmente para los pacientes vulnerables, como los de edad avanzada, con disfunción renal o ictus previo, entre otros²⁴.

Figura 36. Criterios para la selección de la dosis de NACO.

	Dabigatrán	Rivaroxabán	Apixabán	Edoxabán
Dosis estándar	150 mg/12 h	20 mg/24 h	5 mg/12 h	60 mg/24 h
Dosis baja	110 mg/12 h			
Dosis reducida		15 mg/24 h	2,5 mg/12 h	30 mg/24 h
Criterios para reducir la dosis	Dabigatrán 110 mg/12 h en pacientes con: <ul style="list-style-type: none"> • Edad \geq 80 años • Toma concomitante de verapamilo o • Riesgo hemorrágico aumentado 	AclCr 15-49 ml/min	Al menos 2 de estos 3 criterios: <ul style="list-style-type: none"> • Edad \geq 80 años • Peso corporal \leq 60 kg o • Creatinina sérica \geq 1,5 mg/dl (133 μmol/l) 	En presencia de alguno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • AclCr 15-50 ml/min • Peso corporal \leq 60 kg • Toma concomitante de dronedarona, ciclosporina, eritromicina o ketoconazol.

AclCr: aclaramiento de creatinina.

Fuente: imagen tomada de la guía *ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con de la European Association for Cardio- Thoracic Surgery (EACTS)*²⁴.

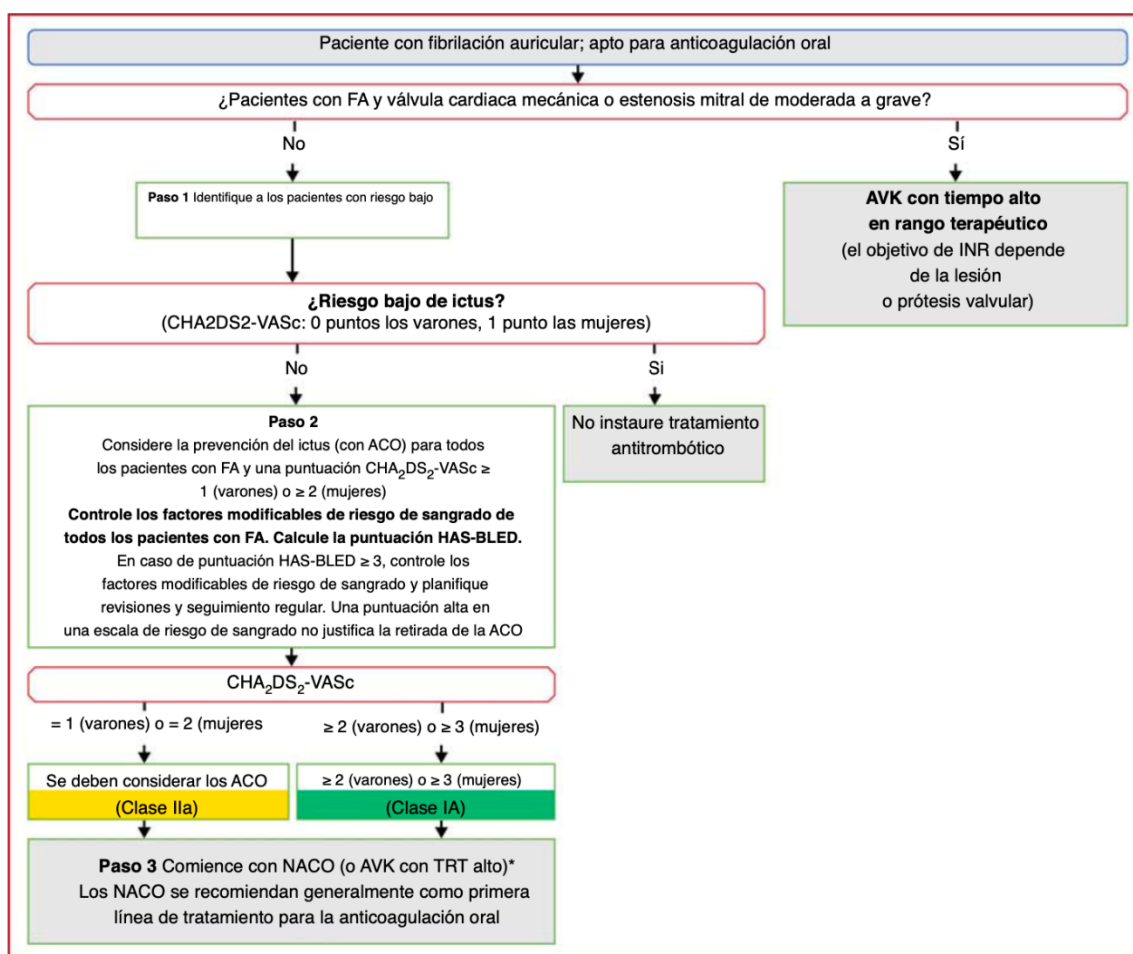
2.17.8 Tratamiento combinado con anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios:

La utilización del tratamiento antiagregante plaquetario sigue siendo frecuente en la práctica clínica, a menudo para pacientes sin una indicación (p. ej., EC o enfermedad cerebral) aparte de la FA²⁴.

2.17. 9 Anticoagulación oral a largo plazo para la fibrilación auricular en el control de los síntomas:

El control de los síntomas se centra en estrategias para el control de la frecuencia y el ritmo cardiaco centradas en el paciente y dirigidas a los síntomas. De nuevo, la estrategia para el control de los síntomas no debe influir en las decisiones sobre la anticoagulación a largo plazo, que está determinada fundamentalmente por la presencia de factores de riesgo de ictus, y no en la previsión de mantener el ritmo sinusal²⁴.

Figura 37. Resumen de la anticoagulación para prevención del ictus en FA.



Fuente: imagen tomada de la guía *ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular*, desarrollada en colaboración con de la *European Association for Cardio- Thoracic Surgery (EACTS)*²⁴.

2.18. “B”: buen control de los síntomas

2.18.1 Control de la frecuencia cardiaca:

Cabe señalar, que el control de la frecuencia cardiaca forma parte del tratamiento integral de la FA y a menudo es suficiente para mejorar los síntomas relacionados con esta enfermedad²⁴.

2.18. 2 Intervalo óptimo o deseable de la frecuencia ventricular:

No está claro el objetivo óptimo para la frecuencia cardiaca en pacientes con FA. De acuerdo con el estudio RACE II, que incluyó a pacientes con FA permanente, no se observó ninguna diferencia en la variable principal compuesta por eventos clínicos, clase funcional de la *New York Heart Association* (NYHA) o ingresos hospitalarios entre el grupo asignado a control estricto de la frecuencia cardiaca (objetivo < 80 lpm en reposo y < 110 lpm durante ejercicio moderado) y el grupo asignado a un control más permisivo (objetivo < 110 lpm)²⁴.

2.18. 3 Fármacos:

El control farmacológico de la frecuencia cardiaca se puede lograr con bloqueadores beta, digoxina, diltiazem y verapamilo, o con tratamiento combinado²⁴. A continuación, se mencionan los principales grupos farmacológicos utilizados:

Bloqueadores beta: Suelen ser fármacos de primera línea para el control de la frecuencia cardiaca, en gran medida por su efecto de control inmediato. Curiosamente, el beneficio pronóstico de los bloqueadores beta observado en pacientes con IC y fracción de eyección reducida (IC-FEr) y ritmo sinusal se ha cuestionado en pacientes con FA²⁴.

Bloqueadores de los canales del calcio no dihidropiridínicos: El verapamilo y el diltiazem proporcionan un control razonable de la frecuencia cardiaca y pueden mejorar los síntomas relacionados con la FA comparados con los bloqueadores beta²⁴.

Digoxina y digitoxina: No son efectivas para pacientes con un aumento de la actividad simpática²⁴.

Amiodarona: Puede ser útil como último recurso cuando no se pueda controlar la frecuencia cardiaca con tratamiento combinado en pacientes que no son aptos para un tratamiento no farmacológico, es decir, ablación del nódulo auriculoventricular (NAV) e implante de marcapasos, y a pesar de los efectos adversos extracardiacos de este fármaco²⁴.

A continuación, se presenta la (**fig. 38**) que resume los fármacos para el control de la frecuencia cardiaca en los pacientes con FA.

Figura 38. Fármacos para el control de la frecuencia cardiaca en la FA.

	Administración intravenosa	Dosis oral normal de mantenimiento	Contraindicaciones
Bloqueadores beta^b			
Metoprolol tartrato	2,5-5 mg en bolo intravenoso; hasta 4 dosis	25-100 mg/12 h	En caso de asma, use un BB-1 selectivo Contraindicados en caso de ICA y antecedente de broncoespasmo grave
Metoprolol XL (succinato)	No disponible	50-400 mg/24 h	
Bisoprolol	No disponible	1,25-20 mg/24 h	
Atenolol ^c	No disponible	25-100 mg/24 h	
Esmolol	500 µg/kg en bolo intravenoso durante 1 min, seguido de 50-300 µg/kg/min	No disponible	
Landiolol	100 µg/kg en bolo intravenoso durante 1 min, seguido de 10-40 µg/kg/min en pacientes con disfunción cardiaca: 1-10 µg/kg/min	No disponible	
Nebivolol	No disponible	2,5-10 mg/24 h	
Carvedilol	No disponible	3,125-50 mg/12 h	
Bloqueadores de los canales del calcio no dihidropiridínicos			
Verapamilo	2,5-10 mg en bolo intravenoso durante 5 min	40 mg/12 h o 480 mg/24 h (preparados de liberación lenta)	Contraindicados en la IC-FER Adapte la dosis en caso de insuficiencia renal o hepática
Diltiazem	0,25 mg/kg en bolo intravenoso durante 5 min, seguido de 5-15 mg/h	60 mg/8 h o 360 mg/24 h (preparados de liberación lenta)	
Glucósidos cardiacos			
Digoxina	0,5 mg en bolo intravenoso (0,75-1,5 mg en dosis divididas en 24 h)	0,0625-0,25 mg/24 h	Las concentraciones plasmáticas elevadas se asocian con un aumento de la mortalidad Compruebe la función renal antes de iniciar el tratamiento y adapte la dosis de los pacientes con ERC
Digitoxina	0,4-0,6 mg	0,05-0,1 mg/24 h	
Otros			
Amiodarona	300 mg por vía intravenosa diluida en 250 ml de solución con dextrosa al 5% durante 30-60 min (preferiblemente mediante cánula venosa central), seguida de 900-1.200 mg por vía intravenosa durante 24 h diluida en 500-1.000 ml, mediante cánula venosa central	200 mg/24 h tras la dosis de carga 3 × 200 mg/día durante 4 semanas; después, 200 mg al día ^{336,d} (si fuera necesario, reduzca la dosis de otros fármacos para el control de la frecuencia cardiaca)	En caso de enfermedad tiroidea, solo se debe emplear si no hay otras opciones

BB: bloqueador beta; ERC: enfermedad renal crónica; FA: fibrilación auricular; ICA: insuficiencia cardiaca aguda; IC-FER: insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida.

^a Todos los fármacos para el control de la frecuencia cardiaca están contraindicados en el síndrome de Wolff-Parkinson-White, incluida la amiodarona intravenosa.

^b Existen otros BB, pero no están recomendados como tratamiento específico para el control de la frecuencia cardiaca en la FA, por lo cual no se mencionan aquí (p. ej. propranolol y labetalol).

^c No hay datos sobre el atenolol; no debe emplearse en la IC-FER.

^d El régimen de carga puede variar; se debe tener en cuenta la dosis intravenosa cuando se calcule la dosis total de carga.

Fuente: imagen tomada de la guía *ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con de la European Association for Cardio- Thoracic Surgery (EACTS)*²⁴.

2.18.4 Control agudo de la frecuencia cardiaca:

En el contexto de un evento agudo, se debe evaluar las posibles causas subyacentes, como infección o anemia. Es preferible emplear bloqueadores beta y diltiazem o verapamilo, en lugar de digoxina, por su rápida acción y su eficacia en estados de intensa actividad simpática. La elección del fármaco y el objetivo para la frecuencia cardiaca dependerán de las características del paciente, los síntomas, la FEVI y el estado hemodinámico, aunque inicialmente un control menos intenso de la frecuencia cardiaca puede ser una opción aceptable²⁴.

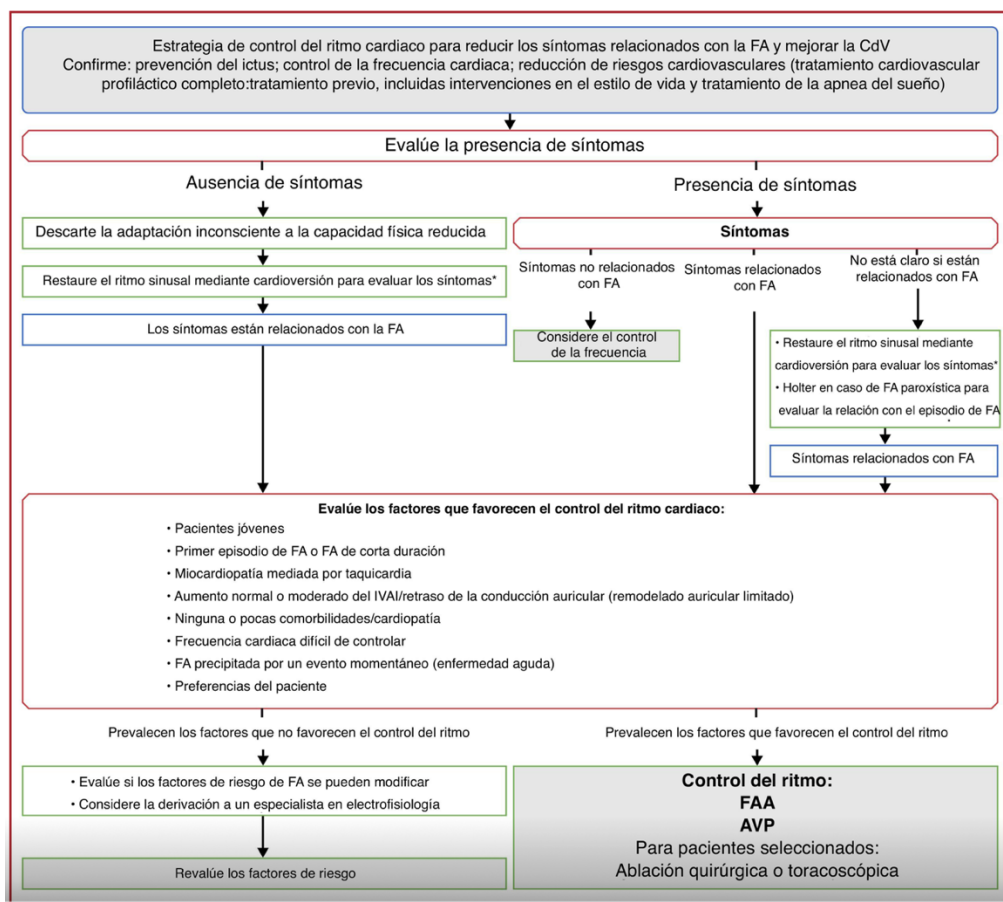
2.18.5 Ablación del nódulo auriculoventricular y marcapasos:

También esta, la ablación del NAV y el implante de un marcapasos pueden controlar la frecuencia ventricular cuando fracase la medicación. El procedimiento es relativamente simple, con una tasa de complicaciones y un riesgo de muerte a largo plazo bajos, especialmente cuando el marcapasos se implanta unas semanas antes de la ablación del NAV y se programa inicialmente una frecuencia de 70-90 lpm tras la ablación²⁴.

2.18.6 Control del ritmo cardíaco:

La «estrategia para el control del ritmo» se refiere a los intentos para restaurar y mantener el ritmo sinusal y puede requerir la combinación de tratamientos, incluida la cardioversión, fármacos antiarrítmicos (FAA) y ablación con catéter, además de un control adecuado de la frecuencia cardiaca, tratamiento anticoagulante y profilaxis cardiovascular completa (tratamiento previo que incluya la apnea del sueño e intervenciones en el estilo de vida)²⁴. **(fig.39)**

Figura 39. Estrategia para el control del ritmo.



Fuente: imagen tomada de la guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con de la European Association for Cardio- Thoracic Surgery (EACTS)²⁴.

2.18.7 Cardioversión

2.18.8 Cardioversión inmediata o electiva:

Por otra parte, el control agudo del ritmo se puede realizar como cardioversión urgente para pacientes hemodinámicamente inestable con FA o en situaciones no urgentes. La cardioversión eléctrica directa sincronizada es el método preferido para pacientes con FA y deterioro hemodinámico, ya que es más efectiva que la cardioversión farmacológica y revierte inmediatamente la FA a ritmo sinusal. Para pacientes estables, se puede intentar tanto la cardioversión farmacológica como la eléctrica; la cardioversión farmacológica es menos

efectiva pero no requiere sedación. El pretratamiento con FAA puede mejorar la eficacia de la cardioversión eléctrica electiva²⁴.

2.18.9 Cardioversión eléctrica:

Además, la cardioversión eléctrica se puede realizar con seguridad en pacientes sedados en tratamiento con midazolam o propofol o etomidato intravenosos²⁴.

2.18.10 Cardioversión farmacológica:

Por otra parte, la cardioversión farmacológica a ritmo sinusal es un procedimiento electivo indicado para pacientes hemodinámicamente estables. Su verdadera eficacia está influida por la restauración espontánea a ritmo sinusal en las primeras 48 h de la hospitalización en el 76-83% de los pacientes con FA de reciente aparición (un 10-18% en las primeras 3 h, un 55-66% en las primeras 24 h y un 69% en las primeras 48 h). Por lo tanto, la estrategia de «esperar y vigilar» (normalmente menos de 24 h) se puede considerar una alternativa a la cardioversión temprana para pacientes con FA de nueva aparición²⁴.

2.19. “c”: control de factores de riesgo cardiovascular y enfermedades concomitantes:

Por último, el abordaje integral del ABC, se refiere al control (identificación y tratamiento) de las enfermedades concomitantes, los factores de riesgo cardiometabólicos y los factores de un estilo de vida poco saludable. El tratamiento de los factores de riesgo y la enfermedad cardiovascular se complementa con el tratamiento para la prevención del ictus y reduce la carga de la FA y la intensidad de los síntomas. En un ECA reciente, por ejemplo, el tratamiento por objetivos de enfermedades subyacentes mejoró de manera significativa el mantenimiento del ritmo sinusal en pacientes con FA persistente e IC²⁴.

2.20. Ejercicio y conceptos claves:

Es fundamental tener una comprensión clara de los conceptos relacionados con el ejercicio y la actividad física. La actividad física se refiere a cualquier movimiento corporal que implica el uso de los músculos esqueléticos y que requiera un gasto de energía. Esto significa que abarca desde las actividades más simples y cotidianas, como dar un paseo para desplazarse de un lugar a otro hasta actividades más elaboradas, como practicar un deporte. Lo crucial aquí es que, en cualquier forma, la actividad física implica un aumento del gasto energético en comparación con el estado en reposo. Además, es importante entender que la actividad física no solo se refiere al movimiento mecánico del cuerpo, sino que también involucra aspectos personales, movimientos específicos y una dimensión sociocultural²⁵.

El ejercicio físico, por otro lado, se define como la AF planificada, estructurada y repetida con el objetivo de adquirir, mantener o mejorar la condición física. Esta definición proporciona una base para la creación de programas de ejercicio bien diseñados, que consideran la intensidad, el volumen y el tipo de actividad²⁵.

2.21 Aspectos generales sobre la prescripción de ejercicio físico

2.21.1 Definición de prescripción de ejercicio físico:

Se señala, que es el proceso por el que se recomienda un régimen de actividad física de manera sistemática e individualizado, según sus necesidades y preferencias, con el fin de obtener los mayores beneficios con los menores riesgos²⁶.

2.21.2 Objetivos de la prescripción de ejercicio físico:

Los objetivos específicos de la prescripción de ejercicio varían en función de los intereses individuales, el estado de salud y el entorno de la persona. En la mayoría de los casos, estos objetivos incluyen²⁶:

- Mejora de la forma física
- Mejora de la salud mediante la reducción de los factores de riesgo para padecer enfermedades crónicas; y realización de EF más sano y seguro.

2.21.3 Parámetros que componen la prescripción de EF:

Los componentes esenciales para la correcta prescripción de EF realizada de forma sistemática e individualizada, incluyen: tipo de ejercicio más apropiado, intensidad, duración, frecuencia y ritmo de progresión. Los cinco componentes son relevantes para conseguir un buen resultado según el nivel inicial de aptitud física²⁶.

Además, hay que considerar el volumen total del entrenamiento (Kcal gastadas) que constituye un punto de referencia importante para mejorar la aptitud física. Por otro lado, siempre se debe prescribir ejercicio físico en función del nivel inicial de aptitud física²⁶.

2.22 Tipos de ejercicio:

Los programas de EF se basan en la realización de actividades, que incluyan la movilización de grandes grupos musculares durante períodos de tiempo prolongados, en cuya elección han de contar: las preferencias del individuo, ya que en caso contrario la continuidad del mismo estaría comprometida, tiempo de que dispone el sujeto, y equipamiento e instalaciones necesarias y disponibles²⁶.

Cabe mencionar, que no todas las actividades se prestan por igual a las exigencias de un programa de EF. American College of Sports Medicine (ACSM) considera tres grupos fundamentales de actividades físico deportivas²⁶:

- Actividades que pueden mantenerse a intensidad constante, con una variabilidad interindividual y un gasto energético relativamente bajo. Caminar, correr a ritmo lento o moderado, ciclismo (especialmente en cinta rodante o cicloergómetro), etc²⁶.

- Actividades que pueden mantenerse a intensidad constante, pero con una variabilidad interindividual del gasto energético elevada, en relación a las habilidades del individuo: natación, esquí de fondo, correr a ritmo rápido, etc²⁶.
- Actividades donde tanto la intensidad como la variabilidad interindividual del gasto energético, son elevadas y muy variables: deportes de raqueta, deportes de equipo como fútbol y baloncesto, etc²⁶.

2.23 Intensidad en relación con el ejercicio físico:

Se define como el grado de esfuerzo que exige un ejercicio y es igual a la potencia necesaria para realizar la actividad física²⁶. En relación con lo anterior, se menciona lo siguiente:

- La intensidad del ejercicio se puede considerar como la variable más importante, y a la vez más difícil de determinar, ya que sobre ella van a adaptarse todos los demás parámetros del EF²⁶.
- La intensidad y la duración del esfuerzo, están inversamente relacionadas dentro de unos límites, con resultados similares entre una sesión corta de intensidad elevada, o una larga y de menor intensidad siempre que el gasto energético total de las sesiones sea similar. Sin embargo, el problema que tienen las intensidades elevadas es su asociación a un mayor riesgo cardiovascular y de lesiones musculoesqueléticas al tiempo que provocan una menor adherencia al entrenamiento²⁶.
- Para la mayoría de los adultos se deben recomendar programas que procuran el entrenamiento de moderada intensidad y larga duración, debido a que una gran proporción de la población adulta es sedentaria y posee al menos un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular²⁶.
- La realización de EF de intensidad elevada puede realizarse y ha sido explícitamente incluida entre las recomendación de la ACSM y AHA²⁶.
- La percepción subjetiva del esfuerzo también debe ser tomada en cuenta cuando se valora la intensidad del entrenamiento, ya que como muchos estudios demuestran relación entre la percepción subjetiva y el consumo de Oxígeno²⁶.

- Algunos estudios sugieren que la preferencia de entrenamiento por la población se encuentra en un rango de intensidad del 60-65% del VO_{2max} , mientras que los corredores de largas distancias prefieren entrenar intensidades que se aproximen al 75% del VO_{2max} ²⁶.

2.24 Métodos para el control de la intensidad:

En relación con lo anterior, es importante señalar que, la prescripción de la intensidad de ejercicio aeróbico debe ser individualizada y se basará en los resultados del test de esfuerzo, características del individuo, grado de entrenamiento previo y será siempre inferior al umbral anaeróbico. El tanto por ciento del esfuerzo máximo varía según el parámetro utilizado para medir el trabajo. En general, los métodos más utilizados son los que se exponen a continuación²⁶:

La frecuencia cardiaca (FC) y el consumo de oxígeno (VO_2) son los dos principales indicadores de la intensidad del ejercicio. Pero se diferencian en un aspecto muy relevante a la hora de su control para el entrenamiento; la FC se puede controlar mediante un pulsómetro, mientras que el VO_2 no se puede controlar de manera continua y de forma tan simple al requerir mediciones en laboratorio²⁶.

En relación con lo anterior, es importante señalar que se considera que hay una relación directa 1:1 entre los porcentajes de VO_{2max} y de FCR. Por tanto, para una intensidad del EF del 60% de la FCR se produce un consumo de Oxígeno (VO_{2max}) del 60%. Esta relación es cierta, aunque solo con intensidades por encima del 40% del VO_{2max} y con personas con un nivel de condición física medio alto²⁶.

2.24.1 Frecuencia Cardiaca:

El control de la frecuencia cardiaca (FC) es el método más popular y sencillo de controlar la intensidad del EF. Para ello se valora la frecuencia cardiaca de reposo y la frecuencia cardiaca máxima (FCM) definida como el número máximo de latidos que puede realizar el corazón durante un minuto. Su utilidad se debe a la correlación relativamente lineal

existente entre la FC y la intensidad del esfuerzo, valorada mediante el consumo de oxígeno expresado como $VO_{2m\acute{a}x}$ o como equivalentes metabólicos estándar (METs) que es consumo de oxígeno en reposo con el individuo sentado²⁶.

El cálculo del rango de intensidad del ejercicio se realiza mediante métodos de estimación directa de la FC, utilizando una prueba de esfuerzo o mediante estimación indirecta usando formulas. En niños, adolescentes y adultos jóvenes sanos no es preciso efectuar la prueba de esfuerzo, sino que se realizan estimaciones indirectas utilizando fórmulas. De esta forma se obtiene la FC máxima teórica para la edad (FC máx. estimada). La FC objetivo que induce efectos favorables sobre la forma física se sitúa entre el 55 y el 90% de la $FC_{m\acute{a}x}$ ²⁶.

A continuación se presenta una de las varias fórmulas para la estimación indirecta de la frecuencia cardiaca máxima, que existen, la presente es una de las más sencillas y más utilizadas²⁶:

La estimación de la FC máx²⁶:

$FC_{m\acute{a}x} \text{ (estimada)} = 220 - \text{edad (en años)}$ ²⁶.

- Ejemplo: En una persona de 25 años²⁶.
- $FC_{max} = 220 - 25 = 195 \text{ lat./min}$ ²⁶.

Es importante señalar que, este método puede subestimar la frecuencia cardiaca ideal para un determinado nivel de consumo de oxígeno en aproximadamente 15 latidos/minuto, por lo que se recomienda ajustarla añadiéndole 15 a la FC calculada²⁶.

2.24.2 Gasto calórico: Equivalente Metabólico (METs)

Es la cantidad de oxígeno necesaria para el mantenimiento durante 1 minuto de las funciones metabólicas del organismo con el individuo en reposo y sentado. 1 MET equivale a 3,5 ml*kg*min. Como la cantidad de oxígeno consumida es directamente proporcional al consumo energético, este dato se puede también definir como la energía consumida en estado de reposo durante 1 minuto. En relación con lo anterior, es importante señalar lo siguiente²⁶:

- Un rango entre el 60 y 85% de los METs máximos se correlaciona con las intensidades máxima y mínima del esfuerzo respectivamente. Según el ACMS el margen de intensidades adecuadas para conseguir mejoras en la condición física corresponde del 40 al 85% de los METs máximos²⁶.
- El cálculo de los METs máximos requiere la realización de la prueba de esfuerzo a máxima intensidad en el laboratorio, hallando el VO_{2max} y dividiéndolo por 3,5 ml/kg/min. En la **figura 40** se ilustran los consumos en METs de diferentes actividades²⁶.
- En general, las actividades que exijan un gasto energético menor de 3,5 METs se consideran de baja intensidad y no suelen recomendarse para programas de ejercicio físico, salvo en personas con una capacidad funcional muy baja (inferior a 6 METs). Se consideran actividades de intensidad moderada las que exigen un gasto energético de 4 a 8 METs, de intensidad media las que requieren de 8 a 12 METs y de intensidad elevada las que superan los 12 METs²⁶.
- Las medidas concurrentes de la FC y el coste metabólico (METs), durante una prueba de esfuerzo máxima, permiten la extrapolación con la FC de entrenamiento, ya que existe una relación lineal entre FC y capacidad funcional²⁶.

A continuación se detalla en la **fig. 40** las actividades y los equivalentes metabólicos

Figura 40. Actividades y los equivalentes metabólicos

METs	ACTIVIDAD
1-2	Andar (1,5 - 3 km/h)
2-3	Andar (3-4,5 km/h), Bicicleta estática (50w), Ciclismo (7,5 km/h), Billar, Bolos, Equitación (al paso), Golf (con carro)
3-4	Andar (4,5-5,5 km/h), Ciclismo (7,5-10 km/h), Gimnasia suave, Pesca (ribera o embarcación), Tiro con arco, Voleibol
4-5	Andar (5-6 km/h), Ciclismo (10-12 km/h), Golf (llevando palos), Natación (suave), Remo/canoa (4,5 km/h), Tenis (dobles), Tenis de mesa, Vela, Baloncesto (entrenamiento), Fútbol (entrenamiento)
5-6	Andar (6-7 km/h), Bicicleta estática (100w), Ciclismo (12-13 km/h), Badminton, Caza menor, Equitación (trote), Patinaje, Pesas (ligero-moderado)
6-7	Andar (7,5 km/h), Bicicleta estática (150w), Ciclismo (18 km/h), Aeróbic, Buceo (aguas templadas), Esquí (descenso lento), Gimnasia (intensa), Remo/canoa (6km/h), Tenis (individual)
7-8	Correr (7,5 km/h), Ciclismo (20 km/h), Alpinismo, Equitación (galope), Esquí (descenso intenso), Esquí de fondo (suave), Natación (moderada-rápida), Remo/canoa (7,5 km/h)
8-9	Correr (8 km/h), Cross, Ciclismo (21 km/h), Ciclismo de montaña, Boxeo/karate (suaves), Buceo (aguas frias), Esquí de fondo (moderado), Frontón (mano/pala), Patinaje (intenso), Pesas (intenso), Baloncesto (intenso), Balonmano (recreacional), Fútbol (recreacional)
>10	Correr (>9 km/h), Bicicleta estática (200w), Ciclismo (>21 km/h), Boxeo/karate (competición), Caza mayor, Esquí (descenso competición), Esquí de fondo (intenso), Natación (competición), Baloncesto (competición), Balonmano (competición), Fútbol (intenso)

Fuente: imagen obtenida de la referencia *Guía para la prescripción de ejercicio físico en pacientes con riesgo cardiovascular*²⁶.

2.24.3 Escala de Borg o de percepción subjetiva del esfuerzo

Por otra parte, es importante mencionar que la prescripción del ejercicio también se puede hacer utilizando las escalas de percepción subjetiva de la intensidad del esfuerzo (RPE) de Borg . Además, los valores de la escala original (de 6 a 20) se incrementan linealmente al aumentar la intensidad del ejercicio, correlacionándose estrechamente con aquellos parámetros fisiológicos que siguen un patrón lineal de incremento como son: la FC con la carga de trabajo, la concentración de lactato con la ventilación pulmonar y el VO₂máx. La nueva escala (de 0 a 10) se adapta mejor a los cambios en la concentración de lactato sanguíneo, equivalente ventilatorio para el oxígeno y los cambios hormonales²⁶.

En esta misma línea, el EF percibido como intenso puntúa entre 12 y 13 de la escala y se corresponde aproximadamente con un 60% de la FC máx, mientras que el ejercicio percibido como muy intenso puntúa entre 14 al 15 y se correlaciona con un 85% de la FC max. En consecuencia, la mayor parte de las personas sanas deben realizar el ejercicio dentro de un rango de valores comprendido entre 12 y 16, que equivale a valores entre 4 y 6 de la escala proporcional de 10 puntos²⁶.

Figura 41. Escala de Borg o de percepción subjetiva del esfuerzo.

PUNTUACIÓN	ESCALA A 15 puntos	ESCALA B 15 puntos	PUNTUACIÓN	ESCALA C 10 puntos
6		NINGÚN ESFUERZO EN ABSOLUTO	0	NINGÚN ESFUERZO EN ABSOLUTO
7	MUY, MUY LEVE	EXTREMADAMENTE LEVE	0,5	MUY, MUY DÉBIL
8			1	MUY DÉBIL
9	MUY LEVE	MUY LEVE	2	DÉBIL (LEVE)
10			3	MODERADO
11	BASTANTE LEVE	LEVE	4	UN POCO FUERTE
12			5	FUERTE (PESADO)
13	UN POCO DURO	UN POCO DURO	6	
14			7	MUY FUERTE
15	DURO	DURO (PESADO)	8	
16			9	
17	MUY DURO	MUY DURO	10	MUY, MUY FUERTE
18				
19	MUY, MUY DURO	EXTREMADAMENTE DURO		
20		ESFUERZO MÁXIMO		

Fuente: imagen obtenida de la referencia *Guía para la prescripción de ejercicio físico en pacientes con riesgo cardiovascular*²⁶.

2.25 Zonas de entrenamiento según la intensidad:

Habitualmente se establecen 5 zonas de entrenamiento. Entrenar en una o en todas estas zonas puede jugar un importante papel en la condición física dependiendo de los objetivos individuales. Se utiliza el término “zona” porque no se debería pensar en los ritmos cardíacos como un número específico de latidos por minuto, sino en un rango en torno a un valor determinado²⁶. (fig. 42)

2.25. 1) Zona de actividad moderada:

De acuerdo con la literatura estudiada, esta es probablemente esta es una de las más importantes zonas de entrenamiento sobre todo al inicio de un programa. Entrenar dentro de esta zona de “actividad moderada” aumentará la resistencia e irá mejorando la velocidad a bajas intensidades de esfuerzo. Además, el cuerpo se irá poniendo en forma al quemar como combustible una combinación más alta de calorías de origen lipídico que calorías de carbohidratos²⁶.

El rango de ritmo cardíaco de la zona de actividad moderada (50% al 60% de la FC_{max}) es también el nivel de ritmo cardíaco de iniciación para aquellos que están comenzando un programa de entrenamiento, han estado inactivos durante mucho tiempo, están en una condición extremadamente baja, o que hacen rehabilitación²⁶.

2.25.2) Zona de control de peso:

Por otra parte, la zona de control de peso abarca desde el 60 al 70% de la FC_{max} , también es conocida como “umbral de condición física aeróbica”, porque desde este punto en adelante el cuerpo comienza a recoger los efectos positivos de ejercicio aeróbico. En esta zona tiene lugar un alto porcentaje de utilización de las grasas como substrato energético y la intensidad del esfuerzo es considerable con un consumo de energía notable. El tiempo de ejercicio en esta zona debe estar entre 30 v 60 minutos²⁶.

2.25.3) Zona aeróbica:

El entrenamiento en la zona aeróbica aporta los mayores beneficios al sistema cardiorrespiratorio. La zona aeróbica es la zona estándar de entrenamiento. Al 70% - 80% de la FC_{max} , se producen rápidas adaptaciones y mejoras de la velocidad en los esfuerzos de tipo cíclico (carrera a pie, ciclismo, natación, etc.). Si se desea aumentar la capacidad aeróbica, esta es la principal zona de entrenamiento. A esta intensidad la percepción del esfuerzo comienza a dejar de ser agradable y aunque no es una zona dolorosa de entrenamiento como puede ser la zona de umbral anaeróbico o la zona de máxima intensidad se nota el esfuerzo que se realiza²⁶.

2.25.4) Zona de umbral anaeróbico:

El EF se realiza con una intensidad cercana al punto donde el entrenamiento aeróbico se convierte en anaeróbico, este umbral se sitúa entre el 80% al 90% de la FC_{max} . El beneficio principal de esta zona es aumentar la capacidad del cuerpo para metabolizar ácido láctico, permitiéndole entrenar con más intensidad. Se produce dolor por la acumulación de lactato y la falta de oxígeno²⁶.

2.25.5) Zona de máxima intensidad:

En esta zona todo el trabajo se realiza con deuda de oxígeno, obteniéndose la energía de forma anaeróbica y produciéndose ácido láctico en cantidades tales que no puede ser eliminado ni reutilizado a la misma velocidad que se genera, con lo que se acumula de forma gradual, tanto más rápido cuanto mayor sea la intensidad del esfuerzo. Además, hay que destacar que, esta zona queda exclusivamente para sujetos muy entrenados y con una gran forma física²⁶.

Figura 42. Las 5 zonas para el entrenamiento cardiorrespiratorio.

	ZONA	FCmax	VO2max	ESFUERZO PERCIBIDO	CALORÍAS GASTADAS
5	Zona de máxima intensidad	90 - 100%	86 - 100%	8 - 10	17 kcal./min.
4	Zona del umbral anaeróbico	80 - 90%	73 - 86%	5 - 7	13 kcal./min.
3	Zona de aeróbica	70 - 80%	60 - 73%	4 - 5	10 kcal./min.
2	Zona de control de peso	60 - 70%	48 - 60%	2,5 - 4	7 kcal./min.
1	Zona de actividad moderada	50 - 60%	35 - 48%	1 - 2,5	4 kcal./min.

Fuente: imagen obtenida de la referencia *Guía para la prescripción de ejercicio físico en pacientes con riesgo cardiovascular*²⁶.

2.26 Duración:

Se define como el número de minutos de entrenamiento por sesión. En relación a esto, es importante señalar que, la duración de las sesiones puede oscilar entre 10 y 60 minutos dependiendo de la intensidad. Aunque está demostrado que la resistencia cardiorrespiratoria puede mejorar con sesiones de tan solo 5 a 10 minutos de duración realizadas a elevada intensidad (> del 90% del VO₂max). La sesión ideal consistiría en una duración entre 20 y 60 minutos de actividad continua aeróbica con la intensidad elegida. El gasto calórico óptimo se consigue en sesiones de 20 a 30 minutos de duración, excluyendo el tiempo de calentamiento y de recuperación²⁶.

2.27 Frecuencia:

La frecuencia se define por el número de días por semana en que se realiza el entrenamiento. La frecuencia de las sesiones dependerá, en parte, de la duración y de la intensidad del ejercicio. Se recomienda que la frecuencia de entrenamiento sea de 3 a 5 días por semana²⁶.

2.28 Ritmo de progresión:

Es importante señalar que en un programa de ejercicio físico completo se deberá disponer de un ritmo de progresión adecuado, dependiendo de la capacidad funcional del individuo, de su edad, estado de salud, necesidades, objetivos y preferencias. En un programa de mejora de la resistencia cardiorrespiratoria se distinguen tres fases²⁶:

2.28.1 Fase inicial: Abarca de la primera a la sexta semana. Comenzando con sesiones de 12 a 20 minutos dos veces por semana, sin incluir el calentamiento, con un número equivalente de días de descanso entre cada sesión y con una intensidad que dependiendo del nivel de forma física inicial, podría fijarse un 10% por debajo del nivel de intensidad mínimo que correspondería a la prescripción en fases más avanzadas²⁶.

2.28.2 Fase de mejora: Se considera desde la sexta a la veintisiete semana, aunque por cada década por encima de los 30 años se debe aumentar un 40% más de tiempo. Se incrementará progresivamente: la duración por encima de 20 minutos, la frecuencia, primero a cuatro y luego a cinco veces por semana y la intensidad, desde el límite mínimo hasta el máximo, sin que haya que trabajar en este límite en todas las sesiones. Si la capacidad funcional es baja, la progresión mejora cuando se lleva a cabo usando una forma discontinua de ejercicio, intercalando pausas de descanso con una determinada periodicidad, para posteriormente y de forma gradual cambiar a una forma continua de ejercicio sin intercalar pausas²⁶.

2.28.3 Fase de mantenimiento: Se alcanza aproximadamente a los 6 meses. En este momento el individuo hará ejercicio a una intensidad comprendida entre los límites de la prescripción, durante 45 a 60 minutos y cuatro o cinco veces a la semana. Y así deberá mantenerse²⁶.

2.29 Mantenimiento del efecto de entrenamiento:

Mantener el efecto del entrenamiento supone continuar ejercitándose regularmente.

- Se produce una disminución significativa en la condición cardiorrespiratoria después de 2 semanas de dejar el entrenamiento, y se ha observado que los participantes retroceden casi al nivel de condición física de antes de haber comenzado el

entrenamiento después de 10 semanas a 8 meses. También se produce pérdida del 50% del nivel inicial de mejoría en el VO_{2max} después de 412 semanas de no entrenar²⁶.

- Los individuos que se han sometido a años de entrenamiento continuo mantienen algunos beneficios por periodos más largos de tiempo que aquellos que solo han realizado EF durante cortos periodos de tiempo²⁶.
- Detener el entrenamiento provoca reducciones importantes en el VO_{2max} , no así su reducción, cuando se realiza durante periodos de 5 a 15 semanas en los que se producen reducciones leves o inapreciables²⁶.
- Cuando la intensidad del entrenamiento se mantiene constante, se mantienen los valores de VO_{2max} hasta después de 15 semanas, aun cuando la frecuencia y duración del entrenamiento se reduzca hasta en 2/3. En cambio, cuando la frecuencia y duración del entrenamiento permanecen constantes y la intensidad se reduce a 1/3 o 2/3, el VO_{2max} disminuye significativamente²⁶.
- En resumen, faltar a una sesión de entrenamiento o reducir la frecuencia o duración durante un periodo de 15 semanas no afectaría adversamente al VO_{2max} , siempre que se mantenga la intensidad del entrenamiento²⁶.

2.30 Estructura de una sesión de EF:

La estructura ideal de una sesión de EF consta de tres partes:

- **Fase de Calentamiento:** Debe durar entre 5 y 10 minutos y consiste en caminar o correr suavemente durante la primera parte, para después realizar algunos ejercicios de estiramiento muscular y movilidad articular de los músculos y articulaciones que han de participar en el ejercicio posterior. De esta manera, además de aumentar la elasticidad muscular y flexibilidad articular, se produce una elevación de la temperatura que favorece determinados procesos bioquímicos²⁶.
- **Fase de esfuerzo:** Es la fase donde se realiza el tipo de ejercicio aeróbico elegido con la intensidad y duración prescrita. Cuando en una misma sesión se trabajen varias cualidades físicas, la distribución más adecuada será: al principio, realizar ejercicios de coordinación y que tengan un mayor componente de velocidad; posteriormente, ejercicios de fuerza resistencia y para terminar, ejercicios de resistencia general²⁶.

- **Fase de recuperación o vuelta a la calma:** En esta fase se puede mantener la misma actividad física, pero atenuando progresivamente su intensidad hasta la detención en un período de 5 a 10 minutos, o bien correr suavemente o caminar durante ese período de tiempo. Sirve para favorecer la eliminación de calor, metabolizar el ácido láctico y evitar la posible hipotensión y síncope debido al predominio parasimpático que se produce ante la disminución brusca del retorno venoso. Además, los niveles de catecolaminas pueden elevarse durante el período de recuperación inmediato y desencadenar arritmias cardíacas en ocasiones de mal pronóstico²⁶.

2.20.1 Ejercicio físico (EF) y fibrilación auricular:

A pesar de que hay evidencias que indican que el EF puede incrementar el riesgo de FA, los beneficios cardiovasculares de la actividad física regular son incuestionables. Es importante señalar que, el EF extremo o intenso prolongado, al igual que la inactividad física, pueden favorecer el desarrollo de FA, lo que indica un efecto «ambiguo» del ejercicio que protege al corazón en bajas cargas pero que puede ocasionarle daños en cargas elevadas, debido a la activación de mecanismos específicos bioquímicos y neurohormonales²⁷.

2.20.2 Recomendaciones para la práctica de ejercicio en pacientes con fibrilación adrenérgico.

De acuerdo con lo expuesto por López C.²⁸ en relación con EF y la FA, menciona lo siguiente: en los pacientes afectados de FA adrenérgica la realización de ejercicio de forma regular y controlada ha demostrado disminuir el número de episodios y la tolerancia a estos²⁸. Sin embargo, para que la práctica de ejercicio físico en pacientes con FA sea segura se deberían tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

Si el paciente lleva tiempo sin hacer deporte, se debe de iniciar una rutina de ejercicio de forma progresiva, siguiendo las indicaciones del médico de referencia. A modo de ejemplo y suponiendo que el estado de forma física es bajo (aunque siempre se deben individualizar los casos), un protocolo de entrenamiento sencillo y progresivo podría ser: 15-20 min de

ejercicio aeróbico a una intensidad baja-moderada como caminar, nadar a ritmo suave o montar en bicicleta de paseo al menos 3 días a la semana. Por otra parte, si el paciente ha tolerado la rutina previa, en la tercera semana podrá aumentar de forma progresiva la duración del entrenamiento aeróbico y la intensidad y añadir a este una rutina de fuerza de baja-moderada intensidad²⁸.

Además, es importante mencionar, que la intensidad del entrenamiento en el caso de pacientes con FA permanente y que por tanto presentan un ritmo cardiaco irregular no podrá realizarse a través de la frecuencia cardiaca por lo cual se recomienda basarse en sensaciones de ejercicio. Lo ideal sería realizar un trabajo un aeróbico y/o de fuerza que conlleve una sensación de ejercicio “algo duro” no extenuante. Cada persona progresará de forma diferente dependiendo de su estado físico previo y su tolerancia a la rutina de ejercicio. Sea paciente y aumente de forma progresiva su rutina de ejercicio²⁸.

Se le debe mencionar al paciente lo siguiente:

- Si durante la práctica de ejercicio presenta algunos de estos síntomas: disnea, mareo, dolor torácico o palpitaciones fuertes y/o rápidas deberá parar la actividad física hasta su recuperación completa²⁸.
- Evite tomar bebidas estimulantes que contengan cafeína, teína o taurina, así como alcohol²⁸.
- Intente controlar el estrés emocional de la manera que sea más conveniente para usted, además de la práctica de ejercicio físico clásico puede introducir en su rutina ejercicios holísticos como el yoga o la meditación si eso le relaja²⁸.
- Acompañe este cambio de estilo de vida de ejercicio con una dieta saludable. No olvide hidratarse antes y durante la práctica de ejercicio²⁸.

2.21 Limitantes de la actividad física en fibrilación auricular:

Por último, la actividad física de intensidad moderada y constante se indica para prevenir la incidencia o la recurrencia de fibrilación atrial, sin embargo, se desaconseja la

práctica del entrenamiento de alta intensidad. Las evidencias por años han indicado que este tipo de entrenamiento puede incrementar el riesgo a fibrilación atrial, principalmente en pacientes mayores de 50 años, pese a esto, las ventajas de una actividad física regular a nivel del corazón son incuestionables. La rehabilitación cardiovascular, por otro lado, es un programa multidisciplinario con atención integral, capaz de mejorar el estado físico, psicológico, sexual y vocacional del paciente con enfermedades cardiacas, de tal manera que el individuo se reintegra, muchas veces, de manera precoz a la sociedad, disminuyen los reingresos hospitalarios y la muerte y mejora la calidad de vida²⁸.

CAPITULO III – MARCO METODOLOGICO

3.1. Marco metodológico

A continuación, se detalla la metodología de investigación que nos permitirá resolver la pregunta de investigación y finalmente los objetivos del presente trabajo de investigación.

3.1.1 Tipo de investigación

Para efectos del presente trabajo de graduación, se elige como tipo de investigación, la revisión bibliográfica, debido a que el propósito de las revisiones bibliográficas, de acuerdo, con lo expuesto por Mora E.²⁹ es guiar a las personas que inician en la escritura científica para lograr transmitir los resultados de la investigación y producir cambios al compartir el conocimiento ya antes investigado en relación con el objetivo de esta investigación, anteriormente mencionados.

3.1.2 Diseño de la investigación

El diseño del enfoque cualitativo que se utiliza en la presente revisión bibliográfica, es de tipo teoría fundamentada, debido a que este diseño de investigación cualitativa, trata de descubrir teorías, conceptos, hipótesis y proposiciones partiendo de los datos ya expuestos y no de datos subjetivos, se pretende a través de este diseño desarrollar una teoría que este fundamentada en una recogida y descripción de datos ya publicados³⁰. En relación a la presente investigación, artículos científicos en relación el análisis del efecto del ejercicio en la capacidad cardiopulmonar en la población adulta con diagnóstico de FA, durante el tercer cuatrimestre del 2023.

3.1.3 Alcance de la investigación

El alcance de la siguiente investigación corresponde al tipo descriptivo, debido a que los estudios descriptivos, buscan especificar las propiedades importantes, de personas, grupos, comunidades o cualquier otro fenómeno, que sea sometido a un análisis como tal. Además, que evalúan, diversos, aspectos, dimensiones o componentes del fenómeno a investigar³⁰.

3.2 Fuentes de Información:

Para sustentar los resultados de esta investigación, se utilizarán artículos de carácter científico, que cabe señalar, que estos fueron previamente seleccionados bajo los criterios estrictos del nivel de evidencia. Además, la información se recopiló de diferentes bases de datos como, Scielo, Google Scholar, Pubmed y Elsevier usando palabras claves y sus combinaciones para facilitar la búsqueda de información, mediante operadores booleanos tales como AND, OR y NOT.

3.3. Criterios de búsqueda:

En la presente monografía se puede identificar cuáles fueron los criterios utilizados en la tabla 1, en la cual se detallan los objetivos, descriptores, motores de búsqueda, periodo de estudio, así como el idioma y el año, que se presenta a continuación:

Tabla 1. Criterios de búsqueda de la información

Objetivo	Descriptores	Motores de búsqueda	Período de estudio	Idioma
Explicar el abordaje farmacológico y los efectos en los pacientes adultos con fibrilación auricular, desde la perspectiva del abordaje integral.	Abordaje farmacológico en FA Abordaje integral en la FA.	Google académico Scielo PubMed Redalyc ELsevier	2017-2022.	Español/inglés
Mencionar los efectos del ejercicio en la	Efectos del ejercicio en FA.	Google académico Scielo	2017-2023	Español/inglés

capacidad cardiopulmonar en la población adulta con diagnóstico de fibrilación auricular.		PubMed Redalyc Elsevier		
Fundamentar las recomendaciones en cuanto a la práctica del ejercicio físico en pacientes adultos con FA, con el fin de generar posibles pautas de seguridad y monitoreo para garantizar la efectividad de la participación en programas de ejercicio físico en esta población.	Recomendaciones para la práctica de ejercicio físico en personas adultas con FA Pautas de seguridad en ejercicio en FA.	Google académico Scielo PubMed Redalyc Elsevier	2016-2019.	Español/inglés

Fuente: elaboración propia, 2023.

3.4 Criterios de inclusión y exclusión:

En la siguiente tabla 2 se mencionan los criterios de inclusión y exclusión que se utilizaron, para la elección de los artículos.

Tabla 2. Criterios de inclusión y exclusión para la selección de artículos.

Criterios de Inclusión	Criterios de exclusión
Artículos sobre el abordaje farmacológico e integral en pacientes con FA	Artículos sobre ejercicio en población conocida sana, sin ninguna patología u otras patologías
Artículos sobre personas adultas con diagnóstico de fibrilación auricular	Artículos sobre atletas con fibrilación auricular.
Artículos en población que realiza ejercicio con fibrilación auricular	Artículos con más de 10 años de antigüedad en relación con la investigación.
Artículos de limitaciones o contraindicaciones del ejercicio en la FA.	Artículos de capacidad funcional cardiopulmonar en otras patologías.

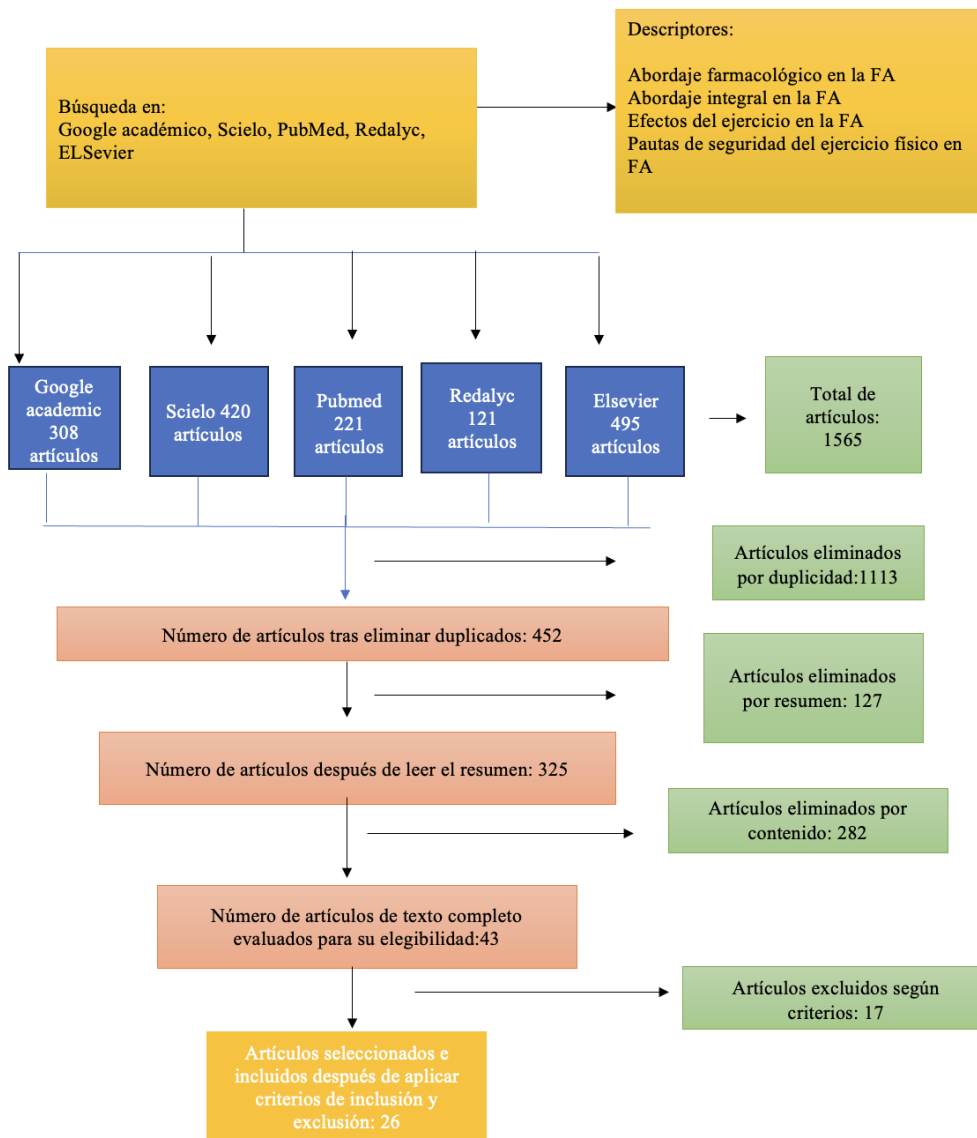
Fuente: Elaboración propia, 2023.

3.5 Análisis de la información

Se utilizaron artículos entre los años 2016 al 2023. Los artículos se buscaron en el idioma español e inglés, se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión, mediante una revisión de aspectos, como título, fecha de publicación, resumen y tipo de estudio. La búsqueda de los artículos se realizó a través de Google académico, Scielo, PubMed, Redalyc y Elsevier, se usaron descriptores para mejorar la búsqueda, tales como: “Abordaje farmacológico de la FA” “Abordaje integral de la FA” ”Efecto del ejercicio en la FA” “Pautas de seguridad del ejercicio físico en la FA” De los cuales se obtuvo un total de artículos de 1565, se eliminaron 1113 por duplicidad, quedando un total de 452 artículos, de los cuales se procede a eliminar 127 artículos por resumen, quedando un total de 325 artículos después de leer el resumen, de los cuales se restan 281 artículos eliminados por contenido, quedando 43 artículos de texto

completos evaluados por su elegibilidad, de los cuales se excluyen 17 artículos según los criterios, quedando un total de 26 artículos seleccionados e incluidos después de aplicar los criterios de inclusión y exclusión, que contestan finalmente los objetivos de la presente investigación, además del problema de esta monografía.

Figura 40. Cuadro de análisis de la información



Fuente: elaboración propia, 2023.

3.6. Clasificación según niveles de evidencia:

A continuación, se presenta la clasificación de la información que se utilizó en la presente revisión bibliográfica para la elaboración de los resultados de esta investigación.

Tabla 3. Cantidad de artículos según el nivel de evidencia

Nivel de evidencia	Tipo de estudio	Cantidad según tipo de estudio	Cantidad según nivel de evidencia	%
1	Metaanálisis	7	16	61
	Experimental	9		
2	Estudio cohorte prospectivo	2	4	16
	Estudios de cohorte retrospectivo	2		
3	Revisión de estudios observacionales y descriptivos	4	4	15

	Casos y controles	0		
4	Estudios transversales	1	1	4
5	Revisión bibliográfica	1	1	4
Total	26		100 %

Fuente: Elaboración propia, 2023.

CAPITULO IV – ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Resultados

En este capítulo se mostrarán los resultados obtenidos durante todo el proceso de esta investigación, los cuales darán respuesta a los objetivos específicos ya planteados en el capítulo I de la presente investigación.

4.1 Resultados del primer objetivo específico:

En relación con el primer objetivo específico, de la presente investigación, el cual se basó en explicar el abordaje farmacológico y los efectos de estos en los pacientes adultos con FA, desde la perspectiva del abordaje integral, como ya se mencionó anteriormente en el capítulo del marco teórico de la presente investigación. En relación con lo anterior, se procederá a mostrar los beneficios de este abordaje integral y los efectos de estos medicamentos en los pacientes con FA.

Dentro del abordaje integral, mencionado anteriormente en el capítulo del marco teórico, se mencionaban las intervenciones educativas que se le deberían ofrecer a los pacientes con FA. En relación con esto, Clarkesmith et al.³¹ donde estos autores pretenden evaluar las intervenciones educativas y conductuales para la terapia anticoagulante en pacientes con fibrilación auricular, en una investigación de tipo revisión sistemática, mencionan como metodología de investigación, la revisión de artículos mediante la búsqueda en el Registro central de Cochrane de ensayos controlados y la base de datos de resúmenes de revisiones de efectos.

En relación con lo anterior, los autores obtuvieron los siguientes resultados: incluyeron once ensayos con un total de 2246 pacientes con FA (que oscilan entre 14 y 712 por estudio) en la revisión. Los estudios incluyeron educación, ayudas a la toma de decisiones y autocontrol, además de intervenciones educativas. Además, el efecto del autocontrol más la educación sobre el tiempo en el rango terapéutico (TTR) fue incierto en comparación con la atención habitual. Además, estos autores refieren que, estos efectos pequeños pero positivos de la educación sobre la ansiedad y la depresión en comparación con la atención habitual. El

efecto de las ayudas a la toma de decisiones en el conflicto de decisiones favoreció la atención habitual ³¹.

Es por lo anterior, que estos autores concluyen que, aunque existe un beneficio en comparación con la atención habitual, se necesitan más ensayos para determinar el impacto definitivo y a largo plazo, debido a que los datos estadísticos no son significativos por la cantidad de muestra, lo que los convierte en ensayos de baja calidad ³¹.

Por su parte, Eckman et al.³² en su investigación de tipo experimental, acerca la herramienta de toma decisiones compartida para la tromboprolifaxis en la FA, como parte del abordaje integral en estos pacientes. Estos autores mencionan que plantearon la hipótesis de que una interacción compartida en la toma de decisiones facilitada por una Herramienta de Toma de Decisiones Compartida de Fibrilación Auricular (AFSDM) mejoraría el conocimiento del paciente sobre la fibrilación auricular y los riesgos y beneficios de varias opciones de tratamiento para la prevención de accidentes cerebrovasculares; aumentaría la satisfacción con el proceso de toma de decisiones; mejoraría la alianza terapéutica entre el paciente y el equipo de atención clínica; y aumentaría la adherencia a la medicación.

Dentro de los resultados de esta investigación, destaca que el conflicto de decisiones disminuyó de un promedio de 31 a 9. La satisfacción con la decisión aumentó de 4,0 a 4,5, las medidas de alianza terapéutica con el equipo de atención (escala Kim Alliance) aumentaron de 100,1 a 103,1, y la satisfacción con el proveedor aumentó de 4,2 a 4,5 ($P < 0,0001$ para todas las medidas). Las puntuaciones de evaluación del conocimiento de FA aumentaron de 8,4 a 9,9, y el conocimiento sobre el accidente cerebrovascular personal y el riesgo de sangrado aumentó de 1 a 1,5 ($P < 0,0001$). Finalmente, la adherencia a la medicación mejoró³².

En relación, con los datos anteriormente expuestos, los autores concluyen que una interacción compartida en la toma de decisiones, facilitada por un AFSDM, puede mejorar significativamente múltiples medidas de la calidad de la toma de decisiones, lo que conduce a una mejor adherencia a la medicación y la satisfacción del paciente³².

Asimismo Karlsson et al.³³ en su investigación de tipo ensayo aleatorizado, acerca de una herramienta de apoyo a la decisión clínica para mejorar el cumplimiento de las directrices sobre la terapia anticoagulante con fibrilación auricular en riesgo de accidente cerebrovascular. Estos autores mencionan que el objetivo principal del estudio era investigar si una herramienta de apoyo a la decisión clínica (CDS) para la prevención de accidentes cerebrovasculares integrada en el historial médico electrónico podría mejorar el cumplimiento de las directrices para la prevención de accidentes cerebrovasculares en pacientes con FA

Como parte de su metodología los investigadores mencionan que incluyeron 43 clínicas de atención primaria en el condado de Östergötland, Suecia (población 444.347), fueron aleatorizadas para formar parte de la intervención del CDS o para servir como controles. El CDS produjo una alerta para los médicos responsables de los pacientes con FA y con mayor riesgo de tromboembolismo (según el algoritmo CHA2DS2-VASc) sin terapia anticoagulante³³.

En relación con lo anterior expuesto, se mencionan los siguientes resultados de su investigación: después de 12 meses, el análisis con regresión lineal con ajuste por el tamaño de la clínica de atención primaria y el cumplimiento de las directrices al inicio reveló un aumento significativo en el cumplimiento de las directrices en el CDS (73,0) en comparación con el grupo de control (71,2%). Durante el período de estudio, no hubo diferencia en la incidencia de accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio o tromboembolismo sistémico en el grupo de CDS frente al grupo de control. En cuanto a la seguridad, el grupo CDS tuvo una menor incidencia de sangrado significativo, con eventos en 12 por cada 1.000 pacientes con FA en comparación con 16 por cada 1.000 pacientes con FA en el grupo de control. Las limitaciones del diseño del estudio incluyen que el análisis se llevó a cabo en un área de captación con una alta tasa de adherencia de referencia, y problemas relacionados con la reproducibilidad en otras regiones³³.

Con base en lo anterior, estos investigadores llegan a la siguiente conclusión: el presente estudio demuestra que un CDS puede aumentar la adherencia a las pautas para la terapia anticoagulante en pacientes con FA. A pesar de que la diferencia observada fue

pequeña, en su momento este representaba el primer estudio aleatorizado que indicaba los efectos beneficiosos con un CDS en pacientes con FA³³.

Por otra parte, en esta misma línea de investigación Wijtvliet et al.³⁴ en un estudio aleatorizado, acerca de la atención dirigida por una enfermera frente a la atención habitual para los pacientes con FA, en relación, con lo que se mencionó anteriormente en el marco teórico de esta investigación sobre el abordaje multidisciplinario en los pacientes adultos con FA, estos investigadores parten desde el mismo fondo, esperaban que la atención integrada dirigida por enfermeras mejorara el resultado de los pacientes con fibrilación auricular en comparación con la atención habitual proporcionada por un especialista médico.

En relación con lo anterior, los investigadores obtuvieron los siguientes resultados de su investigación aleatorizaron a 1375 pacientes con fibrilación auricular (64 ± 10 años, 44 % mujeres, 57 % tenían $CHA_2DS_2\text{-VASc} \geq 2$) para recibir atención dirigida por una enfermera o atención habitual. La atención dirigida por enfermeras fue proporcionada por enfermeras especializadas utilizando una herramienta de apoyo a la toma de decisiones, en consulta con el cardiólogo. El objetivo principal fue un compuesto de muerte cardiovascular e ingresos hospitalarios cardiovasculares. De los 671 pacientes de atención dirigida por enfermeras, 543 (81%) recibieron anticoagulación de acuerdo con las directrices contra 559 de 683 (82 %) pacientes de atención habitual. La adhesión acumulativa a las recomendaciones basadas en directrices fue del 61 % bajo atención dirigida por una enfermera y un 26 % bajo atención habitual. Durante 37 meses de seguimiento, el criterio de valoración primario se produjo en 164 de 671 pacientes (9,7 % por año) bajo atención dirigida por una enfermera y en 192 de 683 pacientes (11,6 % por año) bajo atención habitual. Hubo 124 frente a 161 hospitalizaciones por eventos de arritmia (7,0% y 9,4 % por año), y 14 frente a 22 por insuficiencia cardíaca (0,7 % y 1,1 % por año), respectivamente³⁴.

Es por lo anterior, que los investigadores concluyen que: este ensayo no pudo demostrar que la atención dirigida por una enfermera fuera superior a la atención habitual. Los datos sugieren que la atención dirigida por una enfermera por un equipo experimentado podría ser clínicamente beneficiosa³⁴. Sin embargo, lo anterior, no descarta el beneficio que se obtiene el

abordaje terapéutico, al incluir más de una persona en el área de salud para este abordaje, como lo suele ser de manera habitual, (los médicos cardiólogos).

Por su parte, Raparelli et al.³⁵ en su investigación de tipo revisión bibliográfica, acerca de la adherencia a la terapia anticoagulante oral en pacientes con fibrilación auricular, destacan que la anticoagulación oral es fundamental para el manejo del riesgo tromboembólico en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FAV). La anticoagulación efectiva es importante para evitar eventos adversos importantes y la adherencia a la medicación es fundamental para lograr un buen control de la anticoagulación. Además, los anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K (NOAC) son tan efectivos y seguros como los antagonistas de la vitamina K (VKA) en pacientes con NVAF. Debido a la ausencia de monitoreo de anticoagulación de rutina con el tratamiento de NOAC, se han planteado preocupaciones sobre la adherencia del paciente a los NOAC y los datos de la vida real demuestran variabilidad en la adherencia y persistencia. Se garantiza un enfoque de varios niveles, que incluya las preferencias de los pacientes, los factores que determinan los hábitos de prescripción de los médicos y la infraestructura y el apoyo del sistema de salud, para mejorar el inicio y la adherencia de los anticoagulantes.

En relación con lo anterior, estos autores concluyen que la adhesión a los NOAC es fundamental para lograr un beneficio clínico. La implementación de programas educativos y herramientas fáciles de usar para identificar a los pacientes con más probabilidades de no ser adherentes a los NOAC, son cuestiones centrales para mejorar la calidad de la gestión anticoagulación de la NVAF³⁵.

No cabe duda, que dentro de los pilares de la adherencia al tratamiento que favorece a un mejor abordaje integral de los pacientes con FA es la eficacia de la farmacología. En relación con lo anterior, Barrios et al.³⁶ realizan una investigación de tipo estudio observacional, comparativo, prospectivo y multicéntrico, acerca de la calidad de vida, adherencia y satisfacción en pacientes con FA tratados con dabigatrán o antagonistas de la vitamina K. Estos investigadores mencionan en relación con su metodología de investigación, que realizaron el estudio en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV) atendidos

en consultas de cardiología en España y que el seguimiento fue de 6 meses. Se analizaron la calidad de vida mediante el cuestionario validado AF-QoL 18 (0: mínimo; 100: máximo), la adherencia mediante el test de Morisky-Green y la percepción del cardiólogo mediante un cuestionario específico (0: completamente insatisfecho; 10: totalmente satisfecho).

Siguiendo con lo anterior, los siguientes son los resultados de su investigación: se analizó a 1.015 pacientes ($73,3 \pm 9,4$ años; 57% varones; CHA_2DS_2VASc : $3,4 \pm 1,5$; HAS-BLED: $1,5 \pm 1,0$), tratados con dabigatrán (74,7%) o con AVK (25,3%). Las puntuaciones totales de calidad de vida se mantuvieron constantes durante el seguimiento a los 6 meses; pero superiores a los 6 meses en el grupo de dabigatrán. La adherencia al tratamiento fue elevada durante el estudio, pero superior con dabigatrán a los 6 meses (89,2% vs. 81,1%). Existió una mejor percepción del cardiólogo sobre la satisfacción de los pacientes tratados con dabigatrán a los 6 meses³⁶.

Es por lo anterior, que los investigadores de este estudio observacional, concluyen que en pacientes con FANV y alto riesgo tromboembólico atendidos en consultas de Cardiología, tanto la adherencia como la satisfacción y la calidad de vida fueron superiores en los pacientes tratados con dabigatrán que con AVK³⁶.

Por su parte, Rodríguez et al.³⁷ en una investigación de tipo estudio observacional analítico de corte transversal, acerca de adherencia al tratamiento anticoagulante en pacientes mayores de 65 años con fibrilación auricular no valvular y factores asociados, refieren como parte de su metodología de investigación que se realizó en la clínica de anticoagulación de la Fundación Oftalmológica de Santander, en el que se evaluó la adherencia terapéutica por la escala de Morisky 8 en 102 pacientes, con un promedio de edad de 76 años. Además, se analizaron variables sociodemográficas, clínicas, síndromes geriátricos y relacionadas con el sistema de salud, luego se realizó un análisis bivariado.

Con base en lo anterior, estos investigadores, obtuvieron los siguientes resultados de su investigación: se encontró adherencia farmacológica baja en el 42,1%; el olvido en la toma de su medicamento (50%) fue el factor más frecuente. Aspectos relacionados con el sistema

de salud, como la inconformidad con el despacho del medicamento anticoagulante y el despacho inoportuno, fueron variables asociadas a baja adherencia terapéutica. La toma de antiagregantes plaquetarios y la polifarmacia, se asociaron con adherencia farmacológica moderada y alta³⁷.

Por lo cual, llegaron a las siguientes conclusiones: la prevalencia de baja adherencia al tratamiento farmacológico es significativa. Es necesario conocer algunos aspectos del sistema de salud que limitan la adherencia dado que impactan en la efectividad de los anticoagulantes orales en población mayor³⁷. Con base a esto, podemos agregar que no es suficiente con enviar únicamente un tratamiento farmacológico, es necesario la implementación de un equipo multidisciplinario, que de un seguimiento y vigilancia a estos pacientes, además, de educación continua en estos pacientes, en relación con la adherencia farmacológica.

En relación, con los anticoagulantes orales directos frente a antagonistas de la vitamina K en pacientes con FA, Anguita et al.³⁸ en su estudio prospectivo, a través de estudio conocido como “FANTASIA” incluyó a pacientes ambulatorios con FA anticoagulado con DOAC o VKA (por protocolo, proporción de VKA y DOAC 4:1), reclutados consecutivamente de junio de 2013 a octubre de 2014 en España. La incidencia de eventos importantes se analizó y comparó de acuerdo con el tratamiento anticoagulante recibido.

Con base a lo anterior, estos investigadores obtuvieron los siguientes resultados de su investigación: se incluyeron un total de 2178 pacientes en el estudio (edad media $73,8 \pm 9,4$ años), y el 43,8 % eran mujeres. De estos, 533 (24,5%) recibieron DOAC y 1645 (75,5%) VKA. Después de una mediana de seguimiento de 32,4 meses, los pacientes que recibieron DOAC frente a los que recibieron VKA tuvieron tasas más bajas de accidente cerebrovascular -0.40 frente a 1,07 pacientes/a, hemorragias graves -2.13 frente a 3.28 muerte cardiovascular-1.20 frente a 2.45 y muerte por todas las causas-3.77 frente a 5,54.

Por lo tanto, estos investigadores concluyen que en comparación con VKA, el DOAC se asocia con una tendencia a una menor incidencia de todos los eventos principales, incluida la muerte, en pacientes con NVAF en España³⁸.

Por su parte, Brunetti et al.³⁹ en una investigación de tipo metaanálisis acerca de las tasas de sangrado mayores más bajas con anticoagulantes orales directos en la ablación por catéter en la FA, mencionan lo siguiente: la ablación con catéter (CA) de la fibrilación auricular (FA) es una estrategia importante de control del ritmo para los pacientes con FA refractaria a los medicamentos. Nuestro objetivo era realizar un metaanálisis actualizado de los anticoagulantes orales directos (DOAC) frente a los antagonistas de la vitamina K (VKA) como anticoagulación ininterrumpida en pacientes sometidos a ablación de FA para evaluar la seguridad y la eficacia del DOAC, después de la publicación de datos recientes sobre el edoxaban en CA de la FA.

Además, estos investigadores dentro de su metodología de investigación, señalan que inscribieron a pacientes sometidos a ablación de FA. Evaluaron las estimaciones agrupadas de Mantel-Haenszel de las relaciones de riesgo (RR) y el IC del 95 % para eventos tromboembólicos, sangrado mayor (MB) y sangrado no mayor (NMB)³⁸. Con base a lo anterior, obtuvieron los siguientes resultados de su investigación: en comparación con los pacientes que recibieron VKA, los pacientes que recibieron DOAC tuvieron un riesgo más bajo, aunque no significativo, de eventos tromboembólicos (RR, 0,40; IC del 95%). Las tasas de MB en pacientes tratados con DOAC fueron estadísticamente significativamente más bajas que VKA (RR, 0,61; IC del 95%)³⁹.

Por lo cual, los investigadores llegaron a la siguiente conclusión: una estrategia de DOAC ininterrumpida para CA de AF parece ser superior a la VKA ininterrumpida en términos de seguridad; también es evidente una tendencia no significativa que favorece a los DOAC en términos de eficacia³⁹.

De acuerdo con lo expuesto por Herrera et al.⁴⁰ en su investigación de tipo retrospectiva descriptiva y transversal, acerca de la fibrilación auricular en el primer nivel de atención médica, refieren que el objetivo de esta investigación era poder caracterizar a los pacientes con FA atendidos en el Policlínico de Guanabo en Cuba. Como parte de su metodología incluyó a todos los pacientes adultos ingresados con esta arritmia en el Área Intensiva Municipal. Se revisaron 24 meses (10 de 2017 y 2018 y primer cuatrimestre de 2019). Las

variables estudiadas fueron: diagnóstico principal al ingreso, estado hemodinámico, letalidad, estrategia terapéutica y conducta final.

Con base a lo anterior, estos autores señalan los siguientes resultados: al ingreso el diagnóstico principal fue fibrilación auricular (52 %), además de presentar otra afección asociada. El resto de los pacientes (44) tuvo otros diagnósticos; 6,5 % llegó con inestabilidad hemodinámica. Fallecieron dos casos para una letalidad de 2,2 %. La cardioversión farmacológica fue usada en 68 casos (75 %). Los medicamentos más usados fueron amiodarona, atenolol y digoxina. La cardioversión eléctrica se aplicó solo en cuatro casos de los seis inestables. El 58 % egresó a domicilio, remitió 39 %, y 70 % tuvo una estadía entre dos y tres horas⁴⁰.

Por lo cual, estos investigadores llegaron a la siguiente conclusión en relación con su investigación, el diagnóstico principal al ingreso correspondió a la fibrilación auricular, con estabilidad hemodinámica y letalidad baja. La estrategia terapéutica utilizada fue amiodarona, atenolol y digoxina. El servicio logra alta resolutivead. La estadía promedio fue dos a tres horas⁴⁰. En relación con lo anterior, se puede agregar que si es posible un adecuado abordaje de estos pacientes de un primer nivel de atención.

Por su parte, Piedra et al.⁴¹ en una revisión sistemática de la literatura acerca del control del ritmo o control de frecuencia en FA, estos investigadores, mencionan lo siguiente: la FA ocurre en 2 a 4% de la población y es la arritmia sostenida más común de la práctica clínica, cuando se excluye la taquicardia sinusal. Su prevalencia llega a 10% de la población en individuos con 80 años y esa prevalencia incluso puede ser de hasta el 50% cuando se evalúa por medio de dispositivos electrónicos implantables. Además aproximadamente 15 a 20% de los accidentes cerebrales vasculares isquémicos (ACVi) son causados por eventos cardioembólicos, siendo la FA la principal responsable.

Las últimas guías clínicas de tratamiento de Fibrilación Auricular recomienda tratar la FA en las 3 principales esferas ABC (A, anticoagulation/avoid stroke; B: better symptom management, y C: cardiovascular and comorbidity optimization), (mencionadas anteriormente en el marco teórico de esta investigación), estos investigadores señalan que, hoy en día existe suficiente evidencia clínica sobre el beneficio de la anticoagulación oral en esta patología (estrategia A) así como el la importancia de la optimización de las patologías cardiovasculares coexistentes con la FA (estrategia C) lo cual no acontece con el punto B (mejoría de los síntomas y calidad de vida) este punto trata sobre la histórica y controversial estrategia de Control del Ritmo vs Control de Frecuencia Cardiaca en Fibrilación Auricular, es por esta razón que estos investigadores realizaron una revisión de la evidencia científica disponible sobre el tema en las últimas dos décadas⁴¹.

Estos investigadores mencionan que el ensayo más reciente es el EAST–AFNET 4 presentado en el congreso de la Sociedad Europea de Cardiología en agosto de 2021, el objetivo del ensayo era comparar el control del ritmo con la atención habitual (control de la frecuencia en la mayoría de los casos) entre pacientes con un diagnóstico reciente de FA. Se asignaron al azar a los grupos control de ritmo (n = 1395) o atención habitual (n = 1394).El control temprano del ritmo requirió fármacos antiarrítmicos o ablación, así como la cardioversión de la FA persistente, que se iniciaría poco después de la aleatorización. Con un seguimiento 5,1 años y edad media del paciente: 70,3 años. En el grupo de control del ritmo, la elección inicial de la estrategia fue flecainida 36%, amiodarona 20%, ablación de FA 8% esta última subió al 20% al final de los 5 años. El ensayo se detuvo antes de tiempo debido a la eficacia siendo el endpoint primario de muerte cardiovascular, accidente cerebrovascular, hospitalización por IC o síndrome coronario agudo (SCA) significativamente menor en el grupo de control de ritmo⁴¹.

Con base a lo anterior, estos investigadores concluyen que, en las últimas dos décadas ha habido un intenso propósito de demostrar que el control del ritmo es superior al control de la FC con muchas decepciones iniciales, aprendiendo, especialmente con los últimos estudios, que la clave para conseguir reducción de la mortalidad es evitarlo reducir el remodelado auricular y esto se consigue cuando el tratamiento es precoz al punto que las últimas guías de

tratamiento de la FA (ESC 2020) recomiendan realizar ablación de FA Paroxística como primera línea de tratamiento como una recomendación IIa en pacientes muy sintomáticos⁴¹.

Por su parte, Quintana et al.⁴² en su investigación de tipo estudio observacional, longitudinal y prospectivo, acerca de la utilidad de escala de riesgo para ictus y tratamiento anticoagulante en la fibrilación auricular, mencionan que utilizaron una muestra de 131 pacientes ingresados con fibrilación auricular no valvular e Ictus isquémico en el Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Aleida Fernández Chardiet", entre enero del 2015 y junio del 2017. Se midieron las variables edad, sexo, tipo de fibrilación auricular, nivel de riesgo según la escala para padecer un Ictus isquémico y cumplimiento de tratamiento con anticoagulantes orales según nivel de riesgo presente.

Dentro de los resultados de esta investigación destaca, que el predominó el sexo femenino (59.54 %), grupo etario entre 65 y 74 años (51.15 %), la FA permanente con respuesta ventricular rápida (48.09 %), la hipertensión arterial dentro de los ítems evaluados por la CHAD₂DS₂-VASc (72.52 %) y el cumplimiento de tratamiento con antiagregantes plaquetarios (59.54 %) a pesar de existir predominio de riesgo elevado (60.31 %) según la escala. Es por lo anterior, que estos investigadores, concluyen que existe baja adherencia a las recomendaciones terapéuticas con anticoagulación⁴².

Por su parte, Escobar et al.⁴³ en su investigación de tipo metanálisis acerca de los anticoagulantes orales directos frente a antagonistas de la vitamina K en pacientes con FA. Mencionan que esta investigación la realizaron con los estándares metodológicos Cochrane. Los resultados se informaron de acuerdo con la declaración de PRISMA. Además, la herramienta ROBINS-I se utilizó para evaluar el riesgo de sesgo.

Con base en lo anterior, los investigadores obtuvieron los siguientes resultados: se incluyeron un total de 27 estudios diferentes que publicaron datos en 30 publicaciones. En los estudios con un seguimiento de hasta 1 año, la Apixabán y el dabigatrán no redujeron significativamente el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico frente a la warfarina, mientras que rivaroxabán redujo significativamente este, Apixabán y dabigatrán redujeron

significativamente el riesgo de sangrado mayor frente a la warfarina, pero no el rivaroxabán, aunque con una alta heterogeneidad estadística entre los estudios. Apixabán, dabigatrán y Rivaroxabán, redujeron significativamente el riesgo de sangrado intracraneal frente a la warfarina. Las dosis reducidas de anticoagulantes orales directos se asociaron con un perfil de seguridad ligeramente mejor, pero con una marcada reducción en la eficacia de la prevención de accidentes cerebrovasculares⁴³.

Es por lo anterior, que estos investigadores concluyen que los datos de este metaanálisis sugieren que, frente a la warfarina, la eficacia de la prevención de accidentes cerebrovasculares y el riesgo de sangrado de los anticoagulantes orales directos pueden diferir en pacientes de la vida real con fibrilación auricular⁴³.

4.2 Resultados del segundo objetivo específico:

En relación con el segundo objetivo de investigación de la presente revisión bibliográfica, el cual corresponde a: mencionar los efectos del ejercicio en la capacidad cardiopulmonar en la población adulta con diagnóstico de fibrilación auricular. A continuación se presentan artículos con la mejor evidencia científica encontrada, en relación con lo anterior expuesto:

De acuerdo con, lo expuesto por Ortega et al.⁴⁴ en su investigación de tipo metanálisis acerca de la eficacia del ejercicio en pacientes con fibrilación auricular, mencionan que el objetivo de esta investigación era poder evaluar los efectos del ejercicio sobre la capacidad funcional, la calidad de vida, los síntomas y los eventos adversos en los pacientes con FA. En relación, con la metodología de investigación que utilizaron para elaborar los resultados de esta investigación fue que, buscaron las bases de datos de Pubmed, Web of Science, Science Direct y CENTRAL para recopilar la literatura sobre AF y el ejercicio. Además incluyeron estudios que utilizaron un ejercicio de resistencia y/o fuerza de al menos un mes de duración. El metaanálisis se llevó a cabo utilizando el método de efectos aleatorios.

Con base en lo anterior, estos investigadores, obtuvieron los siguientes resultados: seleccionaron 10 ensayos controlados aleatorios. El análisis informó de una mejora significativa en la capacidad máxima de ejercicio después de la intervención de ejercicio. En pacientes con FA paroxística y persistente, el ejercicio mejoró significativamente el pico de VO₂. Además, los pacientes con FA permanente mostraron resultados significativos en la prueba de caminata de 6 minutos y la frecuencia cardíaca en reposo gracias al ejercicio. En cuanto a la calidad de vida, hubo una tendencia a mejorar la puntuación de los componentes físicos y la puntuación de los componentes mentales en el grupo de ejercicio. Sin embargo, el tratamiento farmacológico tendía a controlar la presión arterial sistólica. Es por lo anterior, que los autores concluyen que el ejercicio tiene un papel beneficioso como tratamiento adyuvante de la FA⁴⁴.

Por su parte, en esta misma línea de investigación Risom et al.⁴⁵ en su investigación de tipo revisión sistemática acerca la rehabilitación cardíaca basada en el ejercicio en pacientes adultos con FA, mencionan que el objetivo de esta investigación era evaluar los beneficios y daños de los programas de rehabilitación basados en el ejercicio, solos o con otra intervención, en comparación con los controles de entrenamiento sin ejercicio en adultos que actualmente tienen FA o que han sido tratados para la FA. Por lo cual, utilizaron dentro de los métodos de búsqueda en bases de datos electrónicas; Central y la Base de Datos de Resúmenes de Revisiones de Eficacia (DARE) en la Biblioteca Cochrane, MEDLINE Ovid, Embase Ovid, PsycINFO Ovid, Web of Science Core Collection Thomson Reuters, CINAHL EBSCO, LILACS Bireme, y tres registros de ensayos clínicos el 14 de julio de 2016.

Dentro de los resultados de esta investigación destaca que se incluyeron seis ECA con un total de 421 pacientes con varios tipos de fibrilación auricular. Todos los ensayos se llevaron a cabo entre 2006 y 2016, y tuvieron un seguimiento corto (de ocho semanas a seis meses). Además, mencionan que los riesgos de sesgo iban de alto riesgo a bajo riesgo. Los programas basados en el ejercicio en cuatro ensayos consistían tanto en ejercicio aeróbico como en entrenamiento de resistencia, en un ensayo consistían en Qi-gong (movimientos lentos y elegantes), y en otro ensayo, consistían en entrenamiento muscular inspiratorio. Para

la mortalidad, la evidencia de muy baja calidad de seis ensayos no sugirieron una clara diferencia en las muertes entre los grupos de ejercicio y los grupos de ejercicio⁴⁵.

Seguidamente, la evidencia de baja calidad de dos ensayos no sugirió una diferencia clara en la calidad de vida relacionada con la salud para la medida de resumen del componente físico Short Form-36 o la medida resumida del componente mental SF-36. La capacidad de ejercicio se evaluó mediante el trabajo acumulado, o la potencia máxima (vatio), obtenida mediante un ergómetro de ciclo, o mediante una prueba de marcha de seis minutos, o una prueba de ergospirometría que mide el pico de VO₂. Encontraron evidencia de calidad moderada de dos estudios de que la rehabilitación basada en el ejercicio aumentó la capacidad de ejercicio, medida por el pico de VO₂, más que sin ejercicio y evidencia de muy baja calidad de cuatro estudios de que la rehabilitación basada en el ejercicio aumentó la capacidad de ejercicio más que ningún ejercicio, medida por la prueba de caminar de seis minutos. Cuando combinaron las diferentes herramientas de evaluación de la capacidad de ejercicio, encontraron evidencia de muy baja calidad de seis ensayos de que la rehabilitación basada en el ejercicio aumentó la capacidad de ejercicio más que ningún ejercicio. En general, la calidad de la evidencia de los resultados varió de moderada a muy baja⁴⁵.

Es por lo anterior, que los autores concluyen lo siguiente: debido a la falta de pacientes y resultados aleatorios, no se pudo evaluar el impacto real de la rehabilitación cardíaca basada en el ejercicio en la mortalidad o los eventos adversos graves. La evidencia no mostró ningún efecto clínicamente relevante en la calidad de vida relacionada con la salud. Los datos agrupados mostraron un efecto positivo en el resultado sustituto de la capacidad de ejercicio físico, pero debido al bajo número de pacientes y a la calidad de moderada a muy baja de la evidencia subyacente, no pudieron estar seguros de la magnitud del efecto. Además, añaden que se necesitan futuros ensayos aleatorios de alta calidad para evaluar los beneficios y daños de la rehabilitación cardíaca basada en el ejercicio para adultos con fibrilación auricular en los resultados relevantes para el paciente⁴⁵.

Por su parte, siguiendo con lo expuesto por Myrstad et al.⁴⁶ en una investigación de tipo observacional, acerca del ejercicio en personas con FA, estos investigadores pautan desde el hecho de que a pesar de la alta prevalencia de FA, hay una falta de recomendaciones para la actividad física y el ejercicio en personas con FA. Ellos mencionan como parte de su metodología de investigación la búsqueda de literatura en Pubmed utilizando las palabras clave fibrilación auricular y ejercicio O actividad física O ejercicio/efectos adversos O resultado adverso.

Dentro de los resultados de esta investigación destaca lo siguiente: los datos observacionales de un registro sugieren que el ejercicio regular está asociado con una reducción de la mortalidad en pacientes con FA. Tres ensayos controlados aleatorios (ECA) han demostrado que las intervenciones de ejercicio de 12 semanas podrían reducir la carga de la FA y mejorar la capacidad de ejercicio en un 10-16% en pacientes con FA paroxística o persistente. Tres pequeños ECA sugieren que el ejercicio podría mejorar la capacidad de ejercicio con un 15-41% en pacientes con FA permanente. El ejercicio podría mejorar la calidad de vida en pacientes con FA. Los datos sobre la seguridad del ejercicio son escasos⁴⁶.

Con base en lo anterior, los autores mencionan que a pesar de la debilidad de la evidencia, sugieren que las personas con FA deben hacer ejercicio regularmente después de evaluar las condiciones subyacentes. Las recomendaciones deben ser individualizadas⁴⁶.

Por otra parte, Zhang et al.⁴⁷ en una investigación de tipo metaanálisis acerca de la eficacia de la rehabilitación del ejercicio en pacientes con fibrilación auricular después de la ablación por radiofrecuencia. Estos autores refieren que la ablación por radiofrecuencia es un tratamiento de uso común para la fibrilación auricular paroxística, pero se necesitan ejercicios de rehabilitación postoperatoria para revertir las anomalías estructurales y funcionales del ventrículo izquierdo. Este metanálisis tuvo como objetivo evaluar el efecto de intervención del entrenamiento con ejercicio en pacientes con FA después de la ablación por radiofrecuencia.

En relación con, la metodología de investigación mencionan que se llevó a cabo una búsqueda sistemática de literatura para identificar artículos en PubMed, MEDLINE, EMBASE y la Biblioteca Cochrane desde el 1 de enero de 2010 hasta el 1 de diciembre de 2021. La diferencia media con IC del 95 % se agrupó para las variables continuas. Utilizamos Review Manager 5.3 para el metaanálisis estándar. Este estudio siguió las directrices de los elementos de informes preferidos para revisiones sistemáticas y metaanálisis (PRISMA)⁴⁷.

Con base a, los datos anteriormente expuestos, estos investigadores, obtuvieron los siguientes resultados: se incluyeron diez ensayos controlados aleatorios (ECA), con un total de 892 pacientes con FA. La calidad de un estudio fue de grado A, y el resto fueron de grado B. Los resultados del metanálisis mostraron que la mejora de la distancia a pie de 6 minutos), la absorción máxima de oxígeno, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (LVEF). la frecuencia cardíaca en reposo, y el resumen de los componentes físicos (en el grupo experimental fue significativamente mejor que la del grupo de control, y la diferencia fue estadísticamente significativa⁴⁷.

Por lo cual, los autores concluyen que: el entrenamiento de ejercicio puede mejorar el nivel de resistencia al ejercicio y la función cardíaca en los pacientes. Sin embargo, los resultados se limitaron por la cantidad y la calidad de los estudios. Todavía se necesitan muestras grandes y estudios de alta calidad para verificar su eficacia a largo plazo⁴⁷.

Por otra parte, en esta misma línea de investigación, Mori et al.⁴⁸ en una investigación de tipo transversal, acerca del aumento compensatorio de la frecuencia cardíaca que es responsable de la tolerancia al ejercicio entre los pacientes con FA, en relación con lo anterior, estos autores refieren lo siguiente: la tolerancia al ejercicio es multifactorial; el gasto cardíaco es un factor importante, junto con una diferencia de oxígeno arteriovenoso periférico. Por lo tanto, es ampliamente aceptado que la tolerancia al ejercicio en pacientes con fibrilación auricular (FA) se reduce porque el desarrollo de la FA se acompaña de la pérdida de la patada auricular, lo que resulta en una disminución del CO. Sin embargo, muchos pacientes con FA permanente y fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada (LVEF \geq 50 %) son asintomáticos y tienen buena tolerancia al ejercicio.

En tales casos, el cuerpo puede compensar la disminución del CO que acompaña a la pérdida de la patada auricular. En general, para satisfacer la creciente demanda de oxígeno durante el ejercicio, el CO aumenta mediante un aumento en el volumen del accidente cerebrovascular y la frecuencia cardíaca (HR). Sin embargo, el volumen del accidente cerebrovascular suele alcanzar una meseta del 50 % al 60 % de la absorción de oxígeno en el ejercicio máximo (pico VO₂). Por lo tanto, se necesita un aumento en la FC para lograr un aumento continuo de CO durante el ejercicio de intensidad moderada a alta. Por lo tanto, la importancia de un aumento de la FC en pacientes con FA no es difícil de comprender. Sin embargo, se ha dilucidado parcialmente el mecanismo subyacente que compensa la tolerancia al ejercicio en pacientes asintomáticos con FA y FEVI preservada. En consecuencia, examinamos el impacto de la FA permanente en la tolerancia al ejercicio, según lo evaluado por el máximo de VO₂ utilizando pruebas de ejercicio cardiopulmonar (CPX). Además, estos autores investigaron un aumento en la FC durante el ejercicio, los pacientes con FA permanente y LVEF preservados de manera diferente a aquellos con ritmo sinusal (SR)⁴⁸.

En relación con lo anterior, estos investigadores tuvieron una población inicial de estudio de 464 pacientes consecutivos que se sometieron a CPX y ecocardiografía integral para evaluación clínica, y que proporcionaron muestras de sangre para la medición del péptido natriurético de tipo B (BNP) el mismo día en el Hospital Universitario de la Ciudad de Nagoya de septiembre de 2008 a diciembre de 2017. Los pacientes con FA permanente y los que tienen RS como controles fueron seleccionados para este estudio. Según la duración de los episodios de FA, la FA se clasifica en tres categorías: FA paroxística, persistente y permanente. Según el Registro J-RHYTHM, que es un estudio registrado de AF en Japón, el tipo de FA fue paroxístico en el 37,1 %, persistente en el 14,4 % y permanente en el 48,5 %. El AF permanente se definió como el AF presente durante al menos un año sin interrupción. En total, 432 pacientes (396 con SR y 36 con FA permanente) fueron finalmente inscritos. Reflejando la práctica clínica el grupo de FA tuvo una proporción significativamente menor de mujeres que el grupo de SR (11,8% vs. 33,3%); por lo tanto, solo analizaron a los pacientes varones en este estudio. Además, los pacientes que dieron positivo para isquemia durante la prueba de ejercicio también fueron excluidos porque la isquemia cardíaca podría proporcionar una alteración del equilibrio autónomo y, en consecuencia, podría alterar la FC. Por lo tanto, un

total de 242 pacientes varones ($66,9 \pm 9,4$ años; 214 con RS y 28 con FA permanente) fueron elegibles para la inscripción en este estudio⁴⁸.

Por otra parte, los pacientes con FA paroxística y FA persistente fueron excluidos porque algunos de ellos se restauraron a la RS mediante medicación, cardioversión o ablación por catéter. Además, también se excluyeron los pacientes con enfermedad valvular hemodinámicamente significativa clasificadas como enfermedad valvular grave sobre la base de los hallazgos de la ecocardiografía, la insuficiencia cardíaca descompensada (HF), el síndrome coronario agudo, la hipertensión pulmonar, la cardiopatía congénita en adultos, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica u otra enfermedad pulmonar⁴⁸.

En relación con los resultados de esta investigación destaca lo siguiente: el principal hallazgo de este estudio fue que el impacto de la FC máxima en la tolerancia al ejercicio difería entre los grupos AF y SR. Por lo tanto, la presencia de FA permanente no afectó a la tolerancia al ejercicio en pacientes varones con FEVI preservada cuando la capacidad del corazón para aumentar su frecuencia era proporcional al aumento de la actividad. Un aumento suficiente de la FC durante el ejercicio es importante para preservar la tolerancia al ejercicio en pacientes con FA permanente y FEVI preservada⁴⁸. Además mencionan lo siguiente:

En relación con los determinantes de la tolerancia al ejercicio:

Los resultados de este estudio mostraron que el impacto del pico de FC en la tolerancia al ejercicio difería entre los grupos AF y SR. Esto significa que se necesita un frecuencia cardíaca máxima (HR) máximo más alto para producir una extensión de VO₂ en pacientes con FA. Como resultado de un HR máximo más alto en pacientes con FA, no se observó una diferencia significativa en el VO₂ máximo entre los grupos de nuestro estudio. Por lo tanto, el aumento de la FC máxima en el grupo AF compensa la reducción de la tolerancia al ejercicio acompañada de la pérdida de la patada auricular⁴⁸.

El otro determinante más importante de la tolerancia al ejercicio del lado cardíaco es la función diastólica del VI. El corazón con disfunción diastólica no podía lidiar con la presión auricular elevada durante el ejercicio sin causar congestión pulmonar. Además, se informó de la asociación entre la presencia de FA y una reducción de la tolerancia al ejercicio en pacientes con IC independientemente de la FEVI. Esto se debe a que los pacientes con IC tienen una función diastólica del VI alterada (relajación del VI) hasta cierto punto, pero los pacientes del presente estudio no tenían IC. Por el contrario, se informa que la disfunción diastólica ya existe en pacientes con FA⁴⁸.

Con base a los datos anteriormente expuestos, estos investigadores, concluyen lo siguiente: el impacto de la HR máxima en la tolerancia al ejercicio difirió entre los grupos AF y SR. Aunque la presencia de FA permanente no afecta la tolerancia al ejercicio en pacientes varones con LVEF conservada, un aumento suficiente de la FC durante el ejercicio fue más importante en el grupo de FA que en el grupo SR para preservar la tolerancia al ejercicio entre los pacientes varones con FA y LVEF preservada⁴⁸.

En relación con Kato et al.⁴⁹ en su investigación de tipo metanálisis acerca de los efectos del entrenamiento con ejercicio sobre la capacidad de ejercicio, la función cardíaca, el IMC y la calidad de vida en pacientes con FA, mencionan que el entrenamiento físico se ha convertido en parte de la atención estándar para los pacientes con enfermedades cardiovasculares. Por lo cual ellos Investigaron los efectos del entrenamiento de ejercicio sobre la capacidad de ejercicio, la función cardíaca, el IMC y la calidad de vida en pacientes con fibrilación auricular (FA). Además, ellos buscaron ensayos controlados aleatorios de entrenamiento de ejercicio supervisado frente a atención sin entrenamiento de ejercicio (el control) en pacientes con FA permanente o no permanente publicados hasta noviembre de 2016. Las diferencias medias estándar (SMD) o las diferencias medias (MD) y los intervalos de confianza del 95 % (CI) se calcularon utilizando modelos de efectos aleatorios.

Estos investigadores lograron identificar 259 ensayos, y después de una evaluación de la relevancia, se analizaron cinco ensayos con un total combinado de 379 participantes. En pacientes con FA, el entrenamiento con ejercicio mejoró significativamente la capacidad de ejercicio y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en comparación con el control. En comparación con el control, el entrenamiento con ejercicio también redujo significativamente el IMC y mejoró significativamente las puntuaciones en las secciones de "salud general" y "vitalidad" de la Encuesta de Estado de Salud de Forma Corta de 36 elementos. El entrenamiento de ejercicio mejoró la capacidad de ejercicio, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y algunas de las puntuaciones de la Encuesta de Estado de Salud de Forma Corta de 36 elementos, y redujo el IMC en pacientes con FA⁴⁹.

Por su parte, Robaye et al.⁵⁰ en una investigación de tipo prospectiva aleatorizada y controlada, acerca de la FA y la rehabilitación cardíaca, refieren que el propósito de esta investigación era poder dar al médico una visión general de los beneficios que puede esperar o no al incluir a los pacientes que sufren de FA en un programa de rehabilitación cardíaca.

En relación con lo anterior, obtuvieron los siguientes resultados de su investigación: la rehabilitación cardíaca, junto con la actividad física moderada y regular, ha sido y ha demostrado que reduce el tiempo en la arritmia de los pacientes con FA paroxística y persistente. En la FA crónica, la rehabilitación cardíaca puede disminuir la tasa de respuesta ventricular en reposo en los pacientes y, por lo tanto, mejorar los síntomas relacionados con la arritmia. Estos estudios han logrado demostrar que la rehabilitación cardíaca es una opción segura y manejable para los pacientes con FA, sin riesgo grave de efectos secundarios adicionales. Concluyen que su eficiencia para limitar la aparición de resultados indeseables graves, como la mortalidad y la hospitalización, no se ha demostrado adecuadamente, probablemente debido a la pequeña escala de la mayoría de los estudios y a la falta de seguimiento a largo plazo. Por lo tanto, son deseables estudios a gran escala y a largo plazo⁵⁰.

Por su parte, Buckley et al.⁵¹ en su investigación de tipo cohorte retrospectivo acerca de la rehabilitación cardíaca basada en el ejercicio y mortalidad por todas las causas entre pacientes con FA. Estos autores parten desde los hechos que hay evidencia limitada del

impacto a largo plazo de la rehabilitación cardíaca (CR) basada en el ejercicio en los puntos finales clínicos de los pacientes con fibrilación auricular (FA). Por lo tanto, ellos compararon la mortalidad por todas las causas a los 18 meses, la hospitalización, el accidente cerebrovascular y la insuficiencia cardíaca en pacientes con FA y un registro médico electrónico de CR basado en el ejercicio con controles emparejados.

Como parte de su metodología de investigación destaca la inclusión de datos de pacientes obtenidos el 3 de febrero de 2021 de una red global de investigación sanitaria federada. Los pacientes con FA sometidos a CR basada en el ejercicio se compararon con la puntuación de propensión a los pacientes con FA sin CR basada en el ejercicio por edad, sexo, raza, comorbilidades, procedimientos cardiovasculares y medicación cardiovascular. Comprobamos la incidencia a 18 meses de mortalidad por todas las causas, hospitalización, accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca⁵¹.

En relación con, los resultados de esta investigación destaca que de 1 366 422 pacientes con FA, 11 947 pacientes tenían un historial médico electrónico de CR basado en el ejercicio dentro de los 6 meses posteriores al incidente de FA que tenían una puntuación de propensión igualada con 11 947 pacientes con FA sin CR. La RC basada en el ejercicio se asoció con un 68 % más de probabilidades más bajas de mortalidad por todas las causas 44 % menos de probabilidades de rehospitalización y un 16 % menos de probabilidades más bajas de accidente cerebrovascular en comparación con los controles de la puntuación de propensión igualación. Cabe mencionar que, no se mostraron asociaciones significativas para la insuficiencia cardíaca incidente. La asociación beneficiosa de la RC basada en el ejercicio con la mortalidad por todas las causas fue independiente del sexo, la edad avanzada, las comorbilidades y el subtipo de FA⁵¹.

Por último, como parte de sus conclusiones, mencionan que la RC basada en el ejercicio entre los pacientes con FA incidente se asoció con menores probabilidades de mortalidad por todas las causas, rehospitalización y accidente cerebrovascular incidental en el seguimiento de 18 meses, lo que apoya la provisión de CR basada en el ejercicio para los pacientes con AF⁵¹.

Por su parte, Abuelkhair et al.⁵² en su investigación, de tipo metanálisis, acerca de los efectos de diferentes tipos de ejercicio en la calidad de vida de los pacientes con FA. Estos investigadores mencionan, que el objetivo era poder investigar la eficacia del ejercicio y los tipos de ejercicio más efectivos para los pacientes con fibrilación auricular (FA) para mejorar la calidad de vida relacionada con la salud (HRQoL) y la capacidad de ejercicio, y reducir la carga de la FA, la recurrencia de la FA y los eventos adversos.

Dentro de su metodología de investigación destaca la búsqueda sistemática en PubMed, Registro Central Cochrane de Ensayos Controlados, MEDLINE, CINAHL Plus y SPORTDiscus para ensayos controlados aleatorios (ECA) y estudios no aleatorizados antes de la intervención previa a la intervención que investigan el efecto de diferentes tipos de ejercicio en pacientes con eAF. Después de la exclusión, se incluyeron 12 estudios (11 ECA, 1 prepost) con un total de 670 participantes⁵².

Las intervenciones de ejercicio consistieron en ejercicio aeróbico, entrenamiento a intervalos aeróbicos (AIT), Qigong, yoga y rehabilitación cardíaca basada en el ejercicio (CR). Hubo efectos positivos significativos del ejercicio en la salud general y vitalidad (subescalas del cuestionario de 36 elementos de la forma corta (SF-36). El Qigong resultó en una mejora significativa en la prueba de caminata de 6 minutos. El CR y el AIT basados en el ejercicio se asociaron con un aumento significativo en $\dot{V}O_{2peak}$, y el AIT redujo significativamente la carga de AF. Los eventos adversos fueron pocos y se informó de un evento adverso grave relacionado con la intervención para la RC basada en el ejercicio⁵².

Con base a lo anterior, los autores concluyen que el ejercicio condujo a mejoras en la CVRS, la capacidad de ejercicio y a la reducción de la carga de AF. Las intervenciones de ejercicio disponibles para los pacientes con FA son pocas y heterogéneas. Subrayan que se necesitan estudios futuros para que todos los tipos de intervención de ejercicio en este grupo de pacientes desarrolle una intervención de entrenamiento de ejercicio optimizada para pacientes con FA⁵².

4.3. Resultados del tercer objetivo específico

En relación con el tercer objetivo específico, el cual corresponde a fundamentar las recomendaciones en cuanto a la práctica de ejercicio físico en pacientes adultos con FA, con el fin de generar posibles pautas de seguridad y monitoreo para garantizar la efectividad de la participación en programas de ejercicio físico en esta población. En relación con lo anterior, se mencionan investigaciones acerca de la seguridad del ejercicio supervisado en pacientes con FA:

En relación, con los efectos del entrenamiento de ejercicio supervisado en FA, Oesterle et al.⁵³ en su investigación de tipo metaanálisis, mencionan que el propósito de esta investigación era examinar los efectos del ejercicio supervisado en la FA. Dentro de la metodología de investigación destaca la utilización de ensayos controlados aleatorios (ECA) que examinaban el entrenamiento de ejercicio supervisado en participantes con FA. El resultado principal fue la recurrencia y la carga del AF. Los resultados secundarios incluyeron síntomas de FA, calidad de vida y aptitud cardiorrespiratoria (CRF).

Dentro de los resultados de esta investigación destaca que se incluyeron trece ECA, en los que participaron 1155 participantes. La FA paroxística estuvo presente en el 34 % y la FA persistente en el 64 %. Los tipos de ejercicio eran diversos e incluían rehabilitación cardíaca (64 %), entrenamiento aeróbico (7%), Qi Gong (4%), entrenamiento a intervalos (11 %) y yoga (15 %). El entrenamiento con ejercicio redujo la recurrencia del FA, mejoró la calidad de vida en 5 de los 10 componentes de la encuesta Short Form 36 y mejoró la CRF La carga de FA se redujo solo en estudios que incluyeron monitoreo ambulatorio continuo pero no cuando se incluyeron todos los estudios. No hubo diferencia en los eventos adversos entre el ejercicio y el control⁵³.

Por lo cual, los investigadores concluyen que, el entrenamiento con ejercicio supervisado es seguro, reduce la recurrencia de la FA y mejora la calidad de vida y la CRF en los participantes con FA. Se necesitan más ECA grandes con monitoreo ambulatorio y regímenes de ejercicio robustos para evaluar los efectos del entrenamiento de ejercicio en la carga de la FA y los síntomas de FA⁵³.

Por su parte, Joensen et al.⁵⁴ en su investigación de un estudio aleatorizado acerca del efecto de la educación del paciente y el entrenamiento físico en la calidad de vida y la capacidad de ejercicio físico en pacientes con fibrilación auricular paroxística o persistente, menciona como parte de su metodología, que los pacientes con fibrilación auricular paroxística o persistente fueron aleatorizados a un programa de rehabilitación de 12 semanas con educación y entrenamiento físico (grupo de intervención) o a la atención estándar (grupo de control). Al inicio, después de 3, 6 y 12 meses, los participantes completaron 5 cuestionarios de calidad de vida diferentes (Calidad de vida en pacientes con Fibrilación auricular (AF-QoL-18), Efecto de la Fibrilación Atrial en la Calidad de Vida (AFEQT), Cuestionario de Salud del Paciente (PHQ-9), Evaluación del Trastorno de Ansiedad Generalizada (GAD-7) y EuroQol 5D (EQ-5D)), y pruebas de ejercicio físico. Las diferencias en las puntuaciones medias] entre los grupos se analizaron mediante el análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA).

Con base a lo anterior, estos investigadores obtienen los siguientes resultados: se incluyeron cincuenta y ocho pacientes (rango de edad de 43 a 78 años, 31 % mujeres). En el grupo de intervención, la puntuación de AF-QoL-18 aumentó de la línea de base (48,4) a 6 meses (68,00) en comparación con el grupo de control 6 meses 59,2 Después de 12 meses, no hubo diferencia. Se encontraron patrones similares para los otros cuestionarios. La capacidad máxima de ejercicio mejoró en el grupo de intervención desde la línea de base (176 W a 6 meses (190)No hubo ningún cambio en el grupo de control⁵⁴.

Por lo cual los autores, concluyen que: la educación y el entrenamiento físico pueden tener un efecto beneficioso a corto plazo (pero se desconoce si a largo plazo también) en la calidad de vida y la capacidad de ejercicio físico en pacientes con fibrilación auricular⁵⁴.

Por su parte, Keteyian et al.⁵⁵ en una revisión sistemática acerca de las pruebas de ejercicio y rehabilitación de ejercicios para pacientes con FA, mencionan lo siguiente:

En relación con las pruebas de ejercicios y entrenamiento:

No hay indicaciones específicas para realizar una prueba de ejercicio graduada en pacientes con FA; sin embargo, dichas pruebas se pueden utilizar para detectar isquemia miocárdica o evaluar la respuesta cronotrópica durante el esfuerzo. Entre los pacientes con FA, la capacidad de ejercicio es entre un 15 % y un 20 % más baja y la frecuencia cardíaca máxima es más alta que en los pacientes con ritmo sinusal. La rehabilitación del ejercicio mejora la capacidad de ejercicio, probablemente mejora la calidad de vida y puede mejorar los síntomas asociados con la FA. Se recomienda el ejercicio aeróbico para todo el cuerpo⁵⁵.

En relación con las prueba de ejercicio:

Para los pacientes con FA inscritos en un programa de rehabilitación, una prueba de ejercicio podría ayudar a guiar mejor la intensidad del entrenamiento de ejercicio o a cuantificar la aptitud cardiorrespiratoria en la línea de base o en respuesta al entrenamiento físico. Las pruebas de ejercicio también pueden ayudar a la hora de valorar un medicamento para controlar la respuesta de la velocidad ventricular o para evaluar la ampliación del QRS entre los pacientes que comienzan un medicamento antiarrítmico de clase 1C (por ejemplo, flecainida)⁵⁵.

Dado que no hay procedimientos específicamente recomendados para las pruebas de ejercicio en pacientes con FA, dichas pruebas deben seguir los principios establecidos por la Asociación Americana del Corazón y el Colegio Americano de Medicina Deportiva. En ausencia de cualquiera de las indicaciones estándar para detener una prueba de ejercicio, los pacientes con FA pueden hacer ejercicio de forma segura hasta un esfuerzo máximo limitado por síntomas, en lugar de simplemente el 85 % de la FC máxima predicho por la edad. Con respecto a esto último, no es raro que los pacientes con FA alcancen un HR máximo que supere el 100 % del máximo predicho por edad. El uso del análisis de intercambio de gases caducado se puede agregar como una herramienta útil para cuantificar con mayor precisión la capacidad funcional. Antes de las pruebas, las personas con FA deben continuar tomando los medicamentos recetados para la anticoagulación o el control de la frecuencia ventricular⁵⁵.

En relación con el entrenamiento de ejercicio:

Mencionan que dos de las características distintivas de la FA son la intolerancia al ejercicio y la disminución de la calidad de vida, especialmente cuando coexisten con otras afecciones (por ejemplo, insuficiencia cardíaca, diabetes o enfermedad cardíaca valvular). Con ese fin, y dado que se sabe que el ejercicio regular mejora la capacidad funcional y disminuye la fatiga, a menudo es útil incluir el entrenamiento de ejercicio en el cuidado de los pacientes con FA si se ha logrado un control adecuado de la FC⁵⁵.

Dentro de los parámetros o resultados del entrenamiento aeróbico en pacientes con fibrilación auricular encontramos lo siguiente⁵⁵:

- Capacidad de ejercicio (por ejemplo, distancia a pie de 6 minutos, absorción máxima de oxígeno): la respuesta fue modestamente mejorado, 10%-15%⁵⁵.
- Fuerza muscular esquelética, resistencia o histoquímica: datos insuficientes⁵⁵.
- Respuestas clínicas: carga de FA (tiempo en FA, frecuencia ventricular en reposo y durante el ejercicio): respuestas generalmente favorables, con menos tiempo en FA y menor frecuencia ventricular en reposo y durante el ejercicio⁵⁵.

En relación con la Prescripción ejercicio en pacientes con FA:

Dado que un objetivo principal para el entrenamiento con ejercicio en pacientes con FA es revertir la intolerancia al ejercicio medida por el pico $\dot{V}O_2$, el principio de especificidad del entrenamiento dicta que se empleen actividades de gran cuerpo (por ejemplo, caminar, andar en bicicleta) que estimulen el sistema cardiorrespiratorio. Además, dado que los trastornos de la fuerza, la función y la resistencia del músculo esquelético también son comunes en estos pacientes, la consideración de la incorporación del entrenamiento de fuerza en el plan general de ejercicios para los pacientes seleccionados puede estar justificada. Sin

embargo, no hay ensayos prospectivos y controlados específicos de entrenamiento de resistencia que involucren específicamente a pacientes con FA⁵⁵.

En todos los pacientes con FA, el fisiólogo del ejercicio clínico u otro profesional del ejercicio responsable de escribir la prescripción de ejercicio y supervisar el progreso del paciente debe asegurarse de que el volumen de ejercicio realizado cada semana se ajuste lenta pero constantemente con el tiempo. Para la mayoría de los pacientes, progresar hasta el volumen de ejercicio inicialmente objetivo debe requerir entre 2 y 3 semanas⁵⁵.

Por otra parte, es importante señalar que la duración y la frecuencia del esfuerzo deben aumentar progresivamente la titulación, antes de que se aumente la intensidad, a una cantidad mínima objetivo de 150 minutos/semana (por ejemplo, 30 minutos, 5 veces/semana). Con respecto a la prescripción de la intensidad del entrenamiento de ejercicios, el enfoque común que implica el método de reserva de recursos humanos probablemente no se aplique por 2 razones. En primer lugar, dicho enfoque requiere una medición de la FC máxima a partir de una prueba de ejercicio máxima, que no se completa de forma rutinaria para los pacientes inscritos en rehabilitación cardíaca⁵⁵.

En segundo lugar, la respuesta variable de RRHH al ejercicio en FA discutida anteriormente hace que la valoración de las cargas de trabajo de entrenamiento a un rango de RR. HH. objetivo prescrito sea un desafío en estos pacientes. Aunque prescribir la intensidad del ejercicio puede ser un desafío en los pacientes con FA, hay algunas herramientas válidas y útiles disponibles. Para los pacientes con insuficiencia cardíaca y FA, el Colegio Americano de Medicina Deportiva recomienda guiar la intensidad del ejercicio de 11 a 14 en las calificaciones de la escala de esfuerzo percibido⁵⁵.

Se ha demostrado que es un método factible y válido para guiar la intensidad del ejercicio en una variedad de poblaciones de pacientes, las calificaciones de la escala de esfuerzo percibido requieren que los pacientes sean enseñados correctamente y demuestren una comprensión de cómo expresar adecuadamente su nivel de esfuerzo⁵⁵.

Además, otra estrategia para guiar la intensidad del ejercicio en pacientes con FA es la prueba de conversación, que ha experimentado un uso y validación generalizados en otras poblaciones clínicas y en condiciones de vida libre. Este método se basa en la premisa de que es difícil para los pacientes mantener una conversación cuando hacen ejercicio en o por encima del umbral ventilatorio, lo que representa la base para la instrucción de que los pacientes hagan ejercicio a la intensidad más alta a la que todavía pueden llevar a cabo cómodamente una conversación. Para la mayoría de los pacientes, esto representa un entrenamiento a una intensidad que se aproxima del 60% al 75% del pico \dot{V}_{O_2} ⁵⁵.

Por su parte, Malmo et al.⁵⁶ en un ensayo aleatorizado, acerca del entrenamiento aeróbico de intervalos, donde menciona que reduce la carga de FA, estos investigadores mencionan que el entrenamiento físico es un tratamiento eficaz para las comorbilidades importantes de la fibrilación auricular (FA). Sin embargo, un alto nivel de ejercicio de resistencia se asocia con un aumento de la prevalencia de FA. Ellos evaluaron los efectos del entrenamiento a intervalos aeróbicos (AIT) a tiempo en la FA, los síntomas de la FA, la salud cardiovascular y la calidad de vida en los pacientes con FA.

Además, añaden que, 51 pacientes con FA no permanente fueron aleatorizados a AIT (n=26) que consisten en cuatro intervalos de 4 minutos del 85 % al 95 % de la frecuencia cardíaca máxima 3 veces por semana durante 12 semanas o a un grupo de control (n=25) que continúa con sus hábitos de ejercicio regulares. Un registrador de bucle implantado midió el tiempo en FA continuamente desde 4 semanas antes hasta 4 semanas después del período de intervención. La función cardíaca, la absorción máxima de oxígeno (\dot{V}_{O_2}), el estado lipídico, la calidad de vida y los síntomas de FA se evaluaron antes y después del período de intervención de 12 semanas. El tiempo medio en FA aumentó del 10,4 % al 14,6 % en el grupo de control y se redujo del 8,1 % al 4,8 % en el grupo de ejercicio. La frecuencia de los síntomas de FA y la gravedad de los síntomas de FA se redujeron después de la AIT. La AIT mejoró el \dot{V}_{O_2} , la fracción de eyección auricular y ventricular izquierda, las medidas de calidad de vida de salud general y vitalidad, y los valores lipídicos en comparación con el grupo de control. Hubo una tendencia hacia menos cardioversiones e ingresos hospitalarios después de la AIT⁵⁶.

Con base a lo anterior, estos autores concluyen que AIT durante 12 semanas reduce el tiempo en la FA en pacientes con FA no permanente. Esto es seguido por una mejora significativa en los síntomas de la FA, el O_2 peak, la función auricular y ventricular izquierda, los niveles de lípidos y la calidad de vida⁵⁶.

CAPITULO V – CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

Cabe resaltar, que existe un consenso en la literatura internacional, acerca de que la FA es la arritmia más frecuente, sobre todo en las personas mayores, y además consume gran cantidad de recursos sanitarios. Y que esta puede aparecer en personas con todo tipo de cardiopatías o con algunas enfermedades sistémicas, también puede darse en individuos sanos; y en todos ellos conlleva un incremento de la morbilidad y mortalidad. Además, que el factor de riesgo más importante para esta patología es la edad avanzada, y la HTA es considerado el factor de riesgo modificable más importante. En relación con el primer objetivo específico, de la presente investigación, el cual consistía en el abordaje farmacológico en los pacientes adultos con FA, desde la perspectiva del abordaje integral, se mencionan las siguientes conclusiones:

- En relación con el abordaje integral de la FA existen muchos investigadores que apoyan una estrategia multidisciplinaria para su mejor abordaje. Además, que el tratamiento contemporáneo se centra en la mejoría sintomática, reducción de las hospitalizaciones, reducción de la morbilidad, la IC y mortalidad por accidente cerebrovascular o trombo embolismo sistémico. Sin embargo, hay estudios que no son prueba suficiente para demostrar o sacar conclusiones definitivas acerca de intervenciones en cuanto a la educación y terapias conductuales en cuanto al mejoramiento del abordaje integral de los pacientes adultos con FA.
- La autogestión, la toma de decisiones compartidas y educación permiten que el paciente maneje de forma efectiva su propia enfermedad, esto implica dejar de lado la relación tradicional de médico-paciente, y adoptar una, en la que el paciente asuma la responsabilidad de guiar su atención en asociación con el médico.
- Los anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K (NOAC) son tan efectivos y seguros como los antagonistas de la vitamina K (VKA) en pacientes con FA. Debido a la ausencia de monitoreo de anticoagulación de rutina con el tratamiento de NOAC. Sin embargo, se sigue planteado preocupaciones sobre la adherencia del paciente a los

NOAC y los datos de la vida real demuestran variabilidad en la adherencia y persistencia en relación con los antagonistas de la Vitamina K.

- Muchas investigaciones tienen un consenso en que existe una baja adherencia al tratamiento farmacológico en los pacientes adultos con FA. El factor más frecuente reportado por los pacientes destaca el olvido en la toma del medicamento.
- En relación con los nuevos anticoagulantes orales Las dosis reducidas de anticoagulantes orales directos se asociaron con un perfil de seguridad ligeramente mejor, pero con una marcada reducción en la eficacia de la prevención de accidentes cerebrovasculares, en relación con la warfarina.

En relación, con el segundo objetivo específico de la presente investigación el cual consistía en mencionar los efectos del ejercicio físico en la capacidad cardiopulmonar en la población adulta con diagnóstico de FA. En relación con lo anterior, se mencionan las siguientes conclusiones:

- De acuerdo con la evidencia científica investigada la actividad física ha mostrado una mejora significativa en la capacidad máxima de ejercicio después de una intervención de ejercicio en pacientes con FA paroxística y persistente, el ejercicio mejoró significativamente el pico de VO₂. Además, los pacientes con FA permanente han mostrado resultados significativos en la prueba de caminata de 6 minutos y la frecuencia cardíaca en reposo gracias al ejercicio. En cuanto a la calidad de vida, se ha reportado una tendencia a mejorar la puntuación de los componentes físicos y la puntuación de los componentes mentales en el grupo de pacientes que realizan ejercicios.
- Es importante subrayar que muchos investigadores coinciden que el entrenamiento de ejercicio puede mejorar el nivel de resistencia al ejercicio y la función cardíaca en los pacientes adultos con FA. Sin embargo, muchos de los resultados de sus investigaciones se limitaron por la cantidad y la calidad de los estudios.

En relación con el tercer objetivo específico de la presente investigación el cual se basaba en fundamentar las recomendaciones en cuanto a la práctica del ejercicio físico, en pacientes adultos con FA, con el fin de generar posibles pautas de seguridad y monitoreo para garantizar la efectividad de la participación en programas de ejercicio físico en esta población. Con base en lo anterior, a través de la evidencia científica anteriormente expuesta, se mencionan las siguientes conclusiones:

- Para todos los pacientes con FA, el fisiólogo del ejercicio clínico u otro profesional del ejercicio responsable de escribir la prescripción de ejercicio y supervisar el progreso del paciente debe asegurarse de que el volumen de ejercicio realizado cada semana se ajuste lenta pero constantemente con el tiempo. Para la mayoría de los pacientes, progresar hasta el volumen de ejercicio inicialmente objetivo debe requerir entre 2 y 3 semanas.
- La duración y la frecuencia del esfuerzo deben aumentar progresivamente la titulación, antes de que se aumente la intensidad, a una cantidad mínima objetivo de 150 minutos/semana (por ejemplo, 30 minutos, 5 veces/semana).
- No hay indicaciones específicas para realizar una prueba de ejercicio graduada en pacientes con FA; sin embargo, dichas pruebas se pueden utilizar para detectar isquemia miocárdica o evaluar la respuesta cronotrópica durante el esfuerzo. Entre los pacientes con FA, la capacidad de ejercicio es entre un 15 % y un 20 % más baja y la frecuencia cardíaca máxima es más alta que en los pacientes con ritmo sinusal.
- Dentro de las características distintivas de la FA son la intolerancia al ejercicio y la disminución de la calidad de vida, especialmente cuando coexisten con otras afecciones (por ejemplo, insuficiencia cardíaca, diabetes o enfermedad cardíaca valvular).
- Para los pacientes con insuficiencia cardíaca y FA, el Colegio Americano de Medicina Deportiva recomienda guiar la intensidad del ejercicio de 11 a 14 en las calificaciones de la escala de esfuerzo percibido.

- Conseguir cambios a largo plazo en el estilo de vida de los individuos debe ser una parte importante de la labor asistencial de los profesionales sanitarios. Sin embargo, el proceso implica multitud de variables complejas que deben ser abordados globalmente, incluyendo los condicionantes personales, los factores sociales y los ambientales entre otros.
- La actividad física de intensidad moderada y constante se indica para prevenir la incidencia o la recurrencia de fibrilación atrial, sin embargo se desaconseja la práctica del entrenamiento de alta intensidad, debido a que las evidencias por años han indicado que este tipo de entrenamiento puede incrementar el riesgo a fibrilación atrial, principalmente en pacientes mayores de 50 años, pese a esto, las ventajas de una actividad física regular a nivel del corazón son incuestionables.
- La rehabilitación cardiovascular, es un programa multidisciplinario con atención integral, capaz de mejorar el estado físico, psicológico, sexual y vocacional del paciente con enfermedades cardíacas, de tal manera que el individuo se reintegra, muchas veces, de manera precoz a la sociedad, disminuyen los reingresos hospitalarios y la muerte y mejora la calidad de vida.
- Por otra parte, la rehabilitación cardíaca puede disminuir el riesgo de morbilidad y mortalidad en pacientes con FA, aunque este efecto puede ser relativamente modesto. Los pacientes con riesgo elevado pueden ser fácilmente identificados mediante la realización de una prueba de esfuerzo previa al inicio de la rehabilitación.
- La rehabilitación cardíaca es una indicación aprobada actualmente en pacientes con ICC, con FA o en ausencia de ella, la cual está demostrado que incrementa la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes, así como que reduce la mortalidad general y las hospitalizaciones.

- La realización moderada de ejercicio aeróbico EA reduce el riesgo de desarrollar FA y en ciertos casos resulta eficaz para mejorar la sintomatología de una FA preexistente. Sin embargo, cabe destacar que aún se desconoce cómo la intensidad, volumen y frecuencia de la actividad determinan su eficacia. La intensidad prescriptiva de ejercicio debe ser dependiente de las características del paciente, aunque el ejercicio debe realizarse con frecuencia. No obstante, faltan evidencias científicas que establezcan la combinación de parámetros de la carga de EA más segura y eficaz.

Recomendaciones

- Se recomienda la realización de investigaciones donde se muestren más ensayos para examinar el impacto de las intervenciones en el control de la anticoagulación en pacientes con FA y los mecanismos por los que tienen éxito. También es importante explorar las implicaciones psicológicas para los pacientes que sufren de esta condición crónica a largo plazo.
- Se recomienda la implementación de áreas clave para el abordaje integral de los pacientes con FA que incluyan, cumplimiento del régimen terapéutico, modificaciones del comportamiento y estrategias de apoyo emocional y psicosocial.
- Se recomienda la implementación de programas educativos y herramientas fáciles de usar para identificar a los pacientes con más probabilidades de no ser adherentes a los NOAC, esto representa cuestiones centrales para mejorar la calidad de la gestión anticoagulación de la FA.
- Es necesario que los médicos y todo el personal de salud, a cargo del abordaje integral de los pacientes adultos con FA, conozcan los aspectos del sistema de salud que limitan la adherencia dado que impactan en la efectividad de los anticoagulantes orales en población mayor.
- Se recomienda la realización de estudios en comparación con los medicamentos actuales para el manejo de los pacientes con FA, que incluyan una mayor cantidad de muestra, con mayor intervalo de confianza, y bioseguridad, además que sean evaluados los efectos a largo plazo.
- Se recomienda la implementación del ejercicio físico de intensidad leve a moderada, individualizada, y con protocolos de seguridad, dentro del abordaje integral de los pacientes adultos con FA, como tratamiento coadyuvante para esta patología.

- Se recomienda a la comunidad médica científica la realización de más estudios controlados con muestras más grandes y estudios de alta calidad para verificar su eficacia del ejercicio físico a largo plazo en los pacientes adultos con FA.
- Se recomienda el acompañamiento en los regímenes del abordaje a través del ejercicio físico de un profesional en la salud, preferiblemente fisiólogo o alguna otra persona entrenada, en actividades físicas para pacientes con FA o rehabilitación cardiaca.
- Se recomienda la implementación de una estrategia donde los pacientes sean enseñados correctamente y puedan demostrar una comprensión de cómo expresar adecuadamente su nivel de esfuerzo, sin que estos sean sometidos a críticas o regaños por parte del entrenador o proveedor de salud.
- Se recomienda para los pacientes con FA inscritos en un programa de rehabilitación, una prueba de ejercicio, ya que podría ayudar a guiar mejor la intensidad del entrenamiento de ejercicio o a cuantificar la aptitud cardiorrespiratoria en la línea de base o en respuesta al entrenamiento físico.
- El ejercicio regular mejora la capacidad funcional y disminuye la fatiga, por lo cual se recomienda incluir el entrenamiento de ejercicio en el cuidado de los pacientes con FA si se ha logrado un control adecuado de la FC.
- La escala de esfuerzo percibido se ha demostrado que es un método factible y válido para guiar la intensidad del ejercicio en una variedad de poblaciones de pacientes, por lo cual se recomienda su utilización, además, las calificaciones de la escala de esfuerzo percibido requieren que los pacientes sean enseñados correctamente y demuestren una comprensión de cómo expresar adecuadamente su nivel de esfuerzo.
- Se recomienda mejorar la educación de todos los profesionales sanitarios en relación con su formación en las ciencias relacionadas con el ejercicio físico (EF), supliendo una tradicional carencia formativa. De esta forma, se Podría mejorar el asesoramiento a los pacientes más allá del programa prescriptivo tradicional basado en la indicación de acumular actividad física de intensidad moderada.

- Se recomienda el entrenamiento físico en pacientes con fibrilación auricular ya que ha demostrado mejorar la capacidad funcional, con incrementos evolutivos de la fracción de eyección ventricular izquierda y disminución de las variables metabólicas, sin generar riesgos ni complicaciones.
- En los pacientes con riesgo elevado cardiovascular se recomienda la prescripción de un programa de rehabilitación cardíaca supervisada e intensiva con el fin de incrementar su capacidad funcional y, por consiguiente, mejorar su evolución futura.
- Para cumplir los propósitos de la rehabilitación cardíaca en cuanto a la mejoría en la calidad de vida de estos pacientes, se deben recomendar 36 sesiones de EF, como parte de la rehabilitación, durante 12 semanas, con la indicación de continuarlas de manera hospitalaria o domiciliaria, con el objetivo de cumplir 90 minutos de ejercicios por semana en los primeros 3 meses, continuando con 120 minutos después de manera indefinida.
- Se recomienda la realización de ejercicio aeróbico en los pacientes con FA, la intensidad prescriptiva debe ser basada e individualizada en relación con las características del paciente, se recomiendan que estas sean frecuentes.

CAPITULO VI – REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Referencias bibliográficas

1. Goldman L, Schafer A. Tratado de medicina interna [Internet]. 26th ed. España: Elsevier; 2020 [consultado el 4 de abril del 2022]. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.binasss.idm.oclc.org/#!/browse/book/3-s2.0-C2019104870X>
2. Quintana A, Diaz M, Mendieta M, López H. Utilidad de escala de riesgo para ictus y tratamiento anticoagulante en la fibrilación auricular. MediMay [Internet]. 2020 [Consultado 6 de junio del 2022]; 27 (4): 490 – 492. Disponible en: <https://web.p.ebscohost.com/ehost/detail/detail?vid=11&sid=b81fcfc2-4b66-4fb0-8c86-843e6c323714%40redis&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#AN=147862573&db=lth>
3. Pellicia A, Sharma S, Gati S, Báck M, Bórrjesson M, Caselli S, et al. Guía ESC 2020 sobre cardiología del deporte y el ejercicio en pacientes con enfermedades cardiovasculares. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2021 [Consultado 6 de junio del 2022]; 74(6): 1-545. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.binasss.idm.oclc.org/#!/content/journal/1-s2.0-S0300893221000750>
4. Ramírez J, Agudelo J, Correa R, González E. Fisiopatología de la fibrilación auricular. RCC [Internet]. 2016 [consultado el 20 de agosto del 2022]; 23 (S5): 9-14. Disponible en: https://www-clinicalkey-es.binasss.idm.oclc.org/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0120563316301590.pdf?locale=es_ES&searchIndex=
5. Ortega A, Valle B, Barón G. Eficacia del ejercicio físico en pacientes con fibrilación auricular: Revisión sistemática y metaanálisis. Med Clin [Internet]. 2021 [Consultado el 30 de agosto del 2023]; 159 (8): 1-8. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.binasss.idm.oclc.org/#!/content/journal/1-s2.0-S002577532100720X>
6. Eijsvogels T, Fernandez B, Thompson P. Are there deleterious cardiac effects of acute and chronic endurance exercise? Physiol Rev [Internet]. 2016 [Consultado el 30 de agosto del 2022].; 96 (1): 99 – 125. Disponible en:

https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/physrev.00029.2014?rfr_dat=cr_pub++0pubmed&url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org

7. Rivas E, Campos N, Domínguez L. Ejercicio físico y fibrilación auricular en atletas y en pacientes con insuficiencia cardiaca: ¿Favorable o perjudicial? CorSalud [Internet]. 2020 [consultado el 2 de septiembre del 2022]; 12 (3): 327 – 335. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-71702020000300327
8. Castro j; Quintero S, Valderrama F, Diaztagle J, Ortega J. Prevalencia de la fibrilación auricular en pacientes hospitalizados por medicina interna [Internet]. 2020 [consultado el 2 de septiembre del 2022]; 27 (6): 560 – 566. Disponible en: https://www-clinicalkey-es.binasss.idm.oclc.org/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0120563319301044.pdf?locale=es_ES&searchIndex=
9. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax J, Blomstróm C et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Rev Esp Cardiol [Internet]. 2020 [Consultado 6 de septiembre del 2022]; 74(5): 67-69. Disponible en: https://www-clinicalkey-es.binasss.idm.oclc.org/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0300893220306953.pdf?locale=es_ES&searchIndex=
10. Vásquez P, Casillo J, Salazar J, Quirós G. Riesgo cardiovascular global en una población adulta mayor del área rural, cantón de garabito, Puntarenas. Acta med. costarric [Internet]. 2015 [consultado el 20 de septiembre del 2022]; 57 (3): 117 – 123. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022015000300004
11. Hütt E, Salas J. Corazón de Atleta. Rev. clín. Esc. Med. UCR-HSJD [Internet]. 2015 [consultado el 07 de agosto del 2022]; 5 (1): 23 - 26. Disponible en: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/clinica/article/view/18340/18528>
12. Araya F, Ureña P, Blanco L, Grandjean P. Efecto de un programa de ejercicios en la capacidad funcional y respuesta hemodinámica de pacientes con enfermedad

- cardiovascular. Rev. Costarric. Cardiol [Internet]. 2014 [consultado el 07 de agosto del 2022]; 16 (2): 5-9. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422014000200005
13. Domínguez L, Rivas E, Benítez J, Hernández S, Musteller J, Valdés A, et al. Efectos del entrenamiento físico de pacientes con fibrilación auricular en régimen de rehabilitación cardiovascular. Rev Costarric Cardiol [Internet]. 2020 [consultado el 30 de junio del 2023]; 24 (2): 2 – 9. Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/rcc/v24n2/1409-4142-rcc-24-02-12.pdf>
14. Ruiz C, Delclos J, Ronda E, Garcia A, Benavides F. Salud laboral [Internet]. 1a ed. España: Elsevier; 2022 [consultado el 30 de junio del 2023]. Disponible en: <https://www-clinicalkey-es.binasss.idm.oclc.org/#!/browse/book/3-s2.0-C20190020080>
15. Moore K, Dailey A, Agur. Moore anatomía con orientación clínica. 7ª ed. España Lippincott Williams & Wilkins, 2013.
16. Saladin K, Gan C, Cushman N. Anatomía y fisiología. La unidad entre forma y función [Internet]. 9a ed. España. McGraw Hill; 2021 [consultado el 5 de agosto del 2023]. Disponible en:
17. Hall E J. Guyton y Hall Tratado de Fisiología Médica. 13ª ed. España: Elsevier; 2016.
18. Gulias A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias. 7a ed. México. McGraw Hill [Internet]; 2016 [Consultado el 3 de enero 2023]. Capítulo 3, Aparato Cardiovascular. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookID=1846>
19. Papadakis M, McPhee S, Rabow M, McQuaid K. Diagnóstico clínico y tratamiento. 62a ed. McGraw Hill Education [Internet]; 2022 [Consultado el 28 diciembre 2022]. Capítulo 10, Cardiopatías. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookID=3323#279059162>

20. Gaztañaga L, Marchlinski F, Betensky B. Mecanismos de las arritmias cardiacas. Rev Esp Cardiol. [Internet] 2012 [consultado el 1 de octubre 2023] 65(2): 174-185. Disponible en: <https://www.enfermeriaaps.com/portal/wp-content/uploads/2015/06/Mecanismos-de-las-arritmias-cardiacas.pdf>
21. Juncadella E, Vilardell M. Atención primaria problemas de salud en la consulta de medicina de familia. España: Elsevier [Internet]; 2019 [Consultado el 4 de enero 2023]. Capítulo 22, Patología Cardiovascular; 570-595. Disponible en: <https://tienda.elsevier.es/atencion-primaria-problemas-de-salud-en-la-consulta-de-medicina-de-familia-9788491131854.html>
22. Merino J. Mecanismos electrofisiológicos y diagnóstico de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol Supl [Internet]. 2016 [citado el 3 de noviembre de 2023]; 16:12–9. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-mecanismos-electrofisiologicos-diagnostico-fibrilacion-auricular-articulo-S1131358716300097>
23. Forero JE, Universidad de Caldas, Moreno JM, Agudelo CA, Rodríguez EA, Sánchez PA, et al. Fibrilación auricular: enfoque para el médico no cardiólogo. IATREIA [Internet]. 2017;30(4):404–22. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v30n4/0121-0793-iat-30-04-00404.pdf>
24. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) [Internet]. Revespcardiol.org. [citado el 3 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893220306953>
25. Escalante Y. Actividad física, ejercicio físico y condición física en el ámbito de la salud pública. Rev.Esp. Salud Pública [Internet]. 2011 [citado el 07 de julio del 2023]; 85(4). Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272011000400001

26. Alemán JA, Ortín EJO, Española De Hipertensión S. Guía para la prescripción de ejercicio físico en pacientes con riesgo cardiovascular [Internet]. Usal.es. [citado el 4 de noviembre de 2023]. Disponible en: <http://sid.usal.es/idocs/F8/FDO25050/seh-guia-01.pdf>
27. Estany ER, Campos Vera NA, Domínguez Choy LO. Ejercicio físico y fibrilación auricular en atletas y en pacientes con insuficiencia cardíaca: ¿Favorable o perjudicial? CorSalud [Internet]. 2020 [citado el 4 de noviembre de 2023];12(3):327–35. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/696/1271>
28. López C. Ejercicio físico en pacientes con fibrilación auricular [Internet]. Fundación Española del Corazón. [citado el 4 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://fundaciondelcorazon.com/ejercicio/ejercicio-fisico/3185-ejercicio-fisico-en-pacientes-con-fibrilacion-auricular.html>
29. Mora Escalante E. Criterios para elaborar un artículo científico. Rev. Enf en Costa Rica [Internet]. 2010 (citado 4 de noviembre del 2023) 31(1): 31- 36. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/enfermeria/v31n1/art7.pdf>
30. Hernández R, Fernández C, Baptista P. Metodología de la Investigación. 6a ed. México: Mc Graw Hill; 2014.
31. Clarkesmith DE, Pattison HM, Khaing PH, Lane DA. Educational and behavioural interventions for anticoagulant therapy in patients with atrial fibrillation. Cochrane Libr [Internet]. 2017 (citado el 4 de noviembre de 2023): 2017(4). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.cd008600.pub3>
32. Eckman MH, Costea A, Attari M, Munjal J, Wise RE, Knochelmann C, et al. Shared decision-making tool for thromboprophylaxis in atrial fibrillation – A feasibility study. Am Heart J [Internet]. 2018 (citado el 4 de noviembre de 2023): 199: 13–21. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002870318300139>

33. Karlsson LO, Nilsson S, Bång M, Nilsson L, Charitakis E, Janzon M. A clinical decision support tool for improving adherence to guidelines on anticoagulant therapy in patients with atrial fibrillation at risk of stroke: A cluster-randomized trial in a Swedish primary care setting (the CDS-AF study). *PLoS Med* [Internet]. 2018(citado el 4 de noviembre de 2023): 15 (3): 528-1101 Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.1002528>
- 34.. Wijtvliet, R.G. Tieleman, I.C. van Gelder, N.A.H.A. Pluymaekers, M. Rienstra, R.J. Tijssen, et al. Atención dirigida por una enfermera frente a la atención habitual para la fibrilación auricular. *Eur Heart J*. [Internet] 2020 (citado el 4 de noviembre de 2023): 41 (5): 634-641. Doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz666>
35. Raparelli V, Proietti M, Cangemi R, Lip GYH, Lane DA, Basili S. Adherence to oral anticoagulant therapy in patients with atrial fibrillation: Focus on non-vitamin K antagonist oral anticoagulants. *Thromb Haemost* [Internet]. 2017 (citado el 4 de noviembre de 2023);117(02): 209–18. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27831592/>
36. Barrios V, Escobar C, Barón Esquivias G, Gómez Doblas JJ, Recalde del Vigo E, Segura Martínez L, et al. Calidad de vida, adherencia y satisfacción en pacientes con fibrilación auricular tratados con dabigatrán o antagonistas de la vitamina K. *Rev Clin Esp* [Internet]. 2019 (citado el 4 de noviembre de 2023): ;219(6):285–92. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0014256519300189>
37. Rodríguez WA, Chacón E, Cadena MO, Ochoa ME. Adherencia al tratamiento anticoagulante oral por fibrilación auricular no valvular en personas mayores de 65 años. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 2022 (citado el 4 de noviembre de 2023): 29(5):551–8. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-56332022000500551&script=sci_arttext
38. Anguita M, Bertomeu V, Ruiz M, Cequier Á, Roldán I, Muñoz J, et al. Anticoagulantes orales directos frente a antagonistas de la vitamina K en pacientes del «mundo real» con fibrilación auricular no valvular. Estudio FANTASIIA. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2020 [citado el 4 de noviembre de 2023];73(1):14–20. Disponible en:

<https://www.revespcardiol.org/es-anticoagulantes-orales-directos-frente-antagonistas-articulo-S0300893219300612>

39 Brunetti ND, Tricarico L, Tilz RR, Heeger C-H, De Gennaro L, Correale M, et al. Lower major bleeding rates with direct oral anticoagulants in catheter ablation of atrial fibrillation: An updated meta-analysis of randomized controlled studies. *Cardiovasc Drugs Ther* [Internet]. 2020 (citado el 4 de noviembre de 2023): 34 (2): 209–14. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32080786/>

40. Herrera Varela JL, Peña Borrego M. Fibrilación auricular en el primer nivel de atención médica. *Rev Cuba Med Gen Integral* [Internet]. 2022 (citado el 4 de noviembre de 2023): 38 (1): 1-15. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252022000100003&script=sci_arttext&tlng=pt

41 Piedra DPS, Coello RCA. Control del Ritmo o Control de Frecuencia en Fibrilación Auricular. Evolución de la evidencia clínica. *REC* [Internet]. 2021 (citado el 4 de noviembre de 2023): 4(3): 1-6. Disponible en: <https://scardioec.org/ojs/index.php/rec/article/view/31>

42. Quintana A, Díaz M, Mendieta M, López H. Utilidad de escala de riesgo para Ictus y tratamiento anticoagulante en la fibrilación auricular. *Revista Electrónica Medina* 2020 [Internet]. 2021 (citado el 4 de noviembre de 2023): 27 (4): 490-499. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revciemedhab/cmh-2020/cmh204e.pdf>

43. Escobar C, Martí-Almor J, Pérez Cabeza A, Martínez-Zapata MJ. Direct oral anticoagulants versus vitamin K antagonists in real-life patients with atrial fibrillation. A systematic review and meta-analysis. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* [Internet]. 2019 (citado el 4 de noviembre de 2023): 72(4): 305–16. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29606361/>

44. Ortega-Moral A, Valle-Sahagún B, Barón-Esquivias G. Eficacia del ejercicio físico en pacientes con fibrilación auricular: revisión sistemática y metaanálisis. *Med Clin (Barc)*

[Internet]. 2022 (citado el 4 de noviembre de 2023):159(8):372–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35042604/>

45. Risom SS, Zwisler A-D, Johansen PP, Sibilitz KL, Lindschou J, Gluud C, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for adults with atrial fibrillation. *Cochrane Libr* [Internet]. 2017 (citado el 4 de noviembre de 2023): 2017 (2): 1-67. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28181684/>

46. Myrstad M, Malmo V, Ulimoen SR, Tveit A, Loennechen JP. Exercise in individuals with atrial fibrillation. *Clin Res Cardiol* [Internet]. 2019 (citado el 4 de noviembre de 2023): 108(4):347–54. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30135995/>

47. Zhang Y, Ren P, Tang A, Dong L, Hu X, Wang H, et al. Efficacy of exercise rehabilitation in patients with atrial fibrillation after radiofrequency ablation: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Evid Based Complement Alternat Med* [Internet]. 2022 (citado el 4 de noviembre de 2023): 2022:1–10. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36248413/>

48. Mori K, Goto T, Yamamoto J, Muto K, Kikuchi S, Wakami K, et al. Compensatory increase in heart rate is responsible for exercise tolerance among male patients with permanent atrial fibrillation. *Tohoku J Exp Med* [Internet]. 2018 (citado el 4 de noviembre de 2023): 246(4) :265–74. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30568108/>

49. Kato M, Kubo A, Nihei F, Ogano M, Takagi H. Effects of exercise training on exercise capacity, cardiac function, BMI, and quality of life in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized-controlled trials. *Int J Rehabil Res* [Internet]. 2017 (citado el 4 de noviembre de 2023): 40(3): 193–201. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28796004/>

50. Robaye B, Lakiss N, Dumont F, Laruelle C. Atrial fibrillation and cardiac rehabilitation: an overview. *Acta Cardiologica* [Internet]. 2020 (citado el 5 de noviembre de 2023): 75(2): 116–20. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30794758/>
51. Buckley BJR, Harrison SL, Fazio-Eynullayeva E, Underhill P, Lane DA, Thijssen DHJ, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation and all-cause mortality among patients with atrial fibrillation. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 2021 (citado el 4 de noviembre de 2023): 10 (12). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34096332/>
52. Abuelkhair A, Boidin M, Buckley BJR, Lane DA, Williams NH, Thijssen D, et al. Effects of different exercise types on quality of life for patients with atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* [Internet]. 2023 [citado el 4 de noviembre de 2023];24(2):87–95. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36583977/>
53. Oesterle A, Giancaterino S, Van Noord MG, Pellegrini CN, Fan D, Srivatsa UN, et al. Effects of supervised exercise training on atrial fibrillation: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cardiopulm Rehabil Prev* [Internet]. 2022 [citado el 4 de noviembre de 2023];42(4):258–65. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35235540/>
54. Joensen A, Dinesen P, Svendsen L, Hoejbjerg T, Fjerbaek A, Andreasen J, et al. Effect of patient education and physical training on quality of life and physical exercise capacity in patients with paroxysmal or persistent atrial fibrillation: A randomized study. *J Rehabil Med* [Internet]. 2019 [citado el 4 de noviembre de 2023];51(6):0. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30931484/>
55. Keteyian SJ, Ehrman JK, Fuller B, Pack QR. Exercise testing and exercise rehabilitation for patients with atrial fibrillation. *J Cardiopulm Rehabil Prev* [Internet]. 2019 (citado el 4 de noviembre de 2023); 39(2): 65–72. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30801433/>

56. Malmo V, Nes BM, Amundsen BH, Tjonna A-E, Stoylen A, Rossvoll O, et al. Aerobic interval training reduces the burden of atrial fibrillation in the short term: A randomized trial. *Circulation* [Internet]. 2016 (citado el 4 de noviembre de 2023): 133(5):466–73. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26733609/>

CAPITULO VII – ANEXOS

Anexo1. Clasificación de la información según nivel de evidencia

Autor/Abrev. Revista/ Año	Ref.	Título del artículo	Tipo de estudio	Nivel de evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusiones
Clarkesmith DE, Pattison HM, Khaing PH, Lane DA/ Clarkesmith DE, Pattison HM, Khaing PH, Lane DA/2017	31	Educational and behavioural interventions for anticoagulant therapy in patients with atrial fibrillation.	Revision sistemática	1	2246 pacientes con FA	Búsqueda en el Registro Central Cochrane de Ensayos Controlados (CENTRAL) y la Base de Datos de Resúmenes de Revisiones de Efectos (DARE) en la <i>Biblioteca Cochrane</i> (enero de 2016, Número 1), MEDLINE Ovid (1949 a la semana 1 de febrero de 2016), EMBASE Classic + EMBASE Ovid (1980 a la semana 7 2016), PsycINFO Ovid (1806 a la semana 1 de febrero de 2016) y CINAHL	Resultados: Se incluyeron once ensayos con un total de 2246 pacientes con FA (que oscilan entre 14 y 712 por estudio) en la revisión. Los estudios incluyeron educación, ayudas a la toma de decisiones y autocontrol, además de intervenciones educativas. El efecto del autocontrol más la educación sobre la TTR fue incierta en comparación con la atención habitual (MD 6,31, IC del 95% -5,63 a 18,25, I2 = 0 %, 2 ensayos, 69 participantes, evidencia de muy baja calidad). Encontramos efectos pequeños pero positivos de la educación sobre la ansiedad (MD -0.62, IC del 95% -1,21 a -0,04, I2 = 0%, 2 ensayos, 587 participantes, evidencia de baja calidad) y la depresión (MD -0,74, IC del 95% -1,34 a -0,14, I2 = 0 %, 2 ensayos, 587 participantes, evidencia de

					<p>Plus con texto completo EBSCO (1937 al 16/02/2016). No aplicamos restricciones lingüísticas.</p>	<p>baja calidad) en comparación con la atención habitual. El efecto de las ayudas a la toma de decisiones en el conflicto de decisiones favoreció la atención habitual (MD -0.1, IC del 95% -0,17 a -0,02, I2 = 0 %, 2 ensayos, 721 participantes, evidencia de baja calidad).</p> <p>Conclusiones:</p> <p>Esta revisión demuestra que no hay pruebas suficientes para sacar conclusiones definitivas sobre el impacto de las intervenciones educativas o conductuales en la TTR en pacientes con AF que reciben AAT. Por lo tanto, se necesitan más ensayos para examinar el impacto de las intervenciones en el control de la anticoagulación en pacientes con eAF y los mecanismos por los que tienen éxito. También es importante explorar las implicaciones psicológicas para los pacientes que sufren de esta condición crónica a largo plazo.</p>
--	--	--	--	--	---	--

Eckman MH, Costea A, Attari M, Munjal J, Wise RE, Knochelmann C, et al./ Am Heart J/2018	32	Shared decision-making tool for thromboprophylaxis in atrial fibrillation – A feasibility study.	Experimental	1	76 pacientes	Utilizando un diseño de estudio previo y posterior a la visita, inscribimos a 76 pacientes y completamos 2 visitas al consultorio y un seguimiento telefónico de 1 mes para 65 pacientes que fueron atendidos en nuestra Clínica de Arritmia durante el período de 1 año (de julio de 2016 a junio de 2017). Nuestra principal medida de resultado fue el cambio en el conflicto de decisiones entre la primera y la segunda visita clínica.	<p>Resultados:</p> <p>El conflicto de decisiones disminuyó de un promedio de 31 a 9. El cambio medio fue de 22,3 (IC del 95%, 25,7 - 37,1), lo que corresponde a un tamaño de efecto de 0,94 desviaciones estándar. La satisfacción con la decisión aumentó de 4,0 a 4,5, las medidas de alianza terapéutica con el equipo de atención (escala Kim Alliance) aumentaron de 100,1 a 103,1, y la satisfacción con el proveedor aumentó de 4,2 a 4,5 ($P < 0,0001$ para todas las medidas). Las puntuaciones de evaluación del conocimiento de FA aumentaron de 8,4 a 9, 9, y el conocimiento sobre el accidente cerebrovascular personal y el riesgo de sangrado aumentó de 1 a 1,5 ($P < 0,0001$). Finalmente, la adherencia a la medicación mejoró, como se refleja en un aumento en la escala de adherencia a los medicamentos de Morisky de 5,9 a 6,4 ($P < 0,0001$).</p> <p>Conclusiones</p> <p>Una interacción compartida en la toma de decisiones, facilitada por un AFSDM, puede mejorar significativamente múltiples</p>
--	----	--	--------------	---	--------------	--	---

							medidas de la calidad de la toma de decisiones, lo que conduce a una mejor adherencia a la medicación y la satisfacción del paciente.
Karlsson LO, Nilsson S, Bång M, Nilsson L, Charitakis E, Janzon M./ PLoS Med/ 2018	33	A clinical decision support tool for improving adherence to guidelines on anticoagulant therapy in patients with atrial fibrillation at risk of stroke: A cluster-randomized trial in a Swedish primary care setting (the CDS-AF study). P	Ensayo aleatorizado	1	444.347 pacientes	Ensayo aleatorizado en racimo en el que las 43 clínicas de atención primaria en el condado de Östergötland, Suecia (población 444.347), fueron aleatorizadas para formar parte de la intervención del CDS o para servir como controles. El CDS produjo una alerta para los médicos responsables de los pacientes con FA y con mayor riesgo de tromboembolismo (según el algoritmo CHA2DS2-	Resultados: No hubo diferencias significativas en la adherencia basal a las directrices con respecto a la terapia anticoagulante entre los 2 grupos (grupo CDS 70,3 % [5.186/7.370; IC del 95 % 62,9 %-77,7 %), grupo de control 70,0 % [4.187/6,009; IC 95 % 60,4 %-79,6 %), $p = 0,83$). Después de 12 meses, el análisis con regresión lineal con ajuste por el tamaño de la clínica de atención primaria y el cumplimiento de las directrices al inicio reveló un aumento significativo en el cumplimiento de las directrices en el CDS (73,0%, IC del 95% 64,6%-81,4%) en comparación con el grupo de control (71,2%, IC del 95% 60,8%-81,6%, $p = 0,013$, con una estimación del efecto del tratamiento de 0.016 [IC 95% 0,003-0.028]; número de pacientes con FA incluidos con

						<p>VASc) sin terapia anticoagulante. El objetivo principal fue el cumplimiento de las directrices después de 1 año.</p> <p>FA incluidos en el análisis final 8,292 y 6.508 en el CDS y el grupo de control, respectivamente). Durante el período de estudio, no hubo diferencia en la incidencia de accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio o tromboembolismo sistémico en el grupo de CDS frente al grupo de control (49 [IC del 95% 43-55] por cada 1.000 pacientes con FA en el grupo de CDS en comparación con 47 [IC del 95% 39-55] por cada 1.000 pacientes con FA en el grupo de control, $p = 0,64$). En cuanto a la seguridad, el grupo CDS tuvo una menor incidencia de sangrado significativo, con eventos en 12 (IC del 95% 9-15) por cada 1.000 pacientes con FA en comparación con 16 (IC del 95% 12 a20) por cada 1.000 pacientes con FA en el grupo de control ($p = 0,04$). Las limitaciones del diseño del estudio incluyen que el análisis se llevó a cabo en un área de captación con una alta tasa de adherencia de referencia, y problemas relacionados con la reproducibilidad en otras regiones.</p> <p>Conclusiones:</p>
--	--	--	--	--	--	---

							El presente estudio demuestra que un CDS puede aumentar la adherencia a las pautas para la terapia anticoagulante en pacientes con FA. A pesar de que la diferencia observada fue pequeña, este es el primer estudio aleatorizado que tenemos que indicar efectos beneficiosos con un CDS en pacientes con FA.
Wijtvliet, R.G. Tieleman, I.C. van Gelder, N.A.H.A. Pluymaekers, M. Rienstra, R.J. Tijssen, et al./ Eur Heart J.	34	Atención dirigida por una enfermera frente a la atención habitual para la fibrilación auricular.	Ensayo aleatorizado	1	1375 pacientes con fibrilación auricular	Aleatorizaron a 1375 pacientes con fibrilación auricular (64 ± 10 años, 44 % mujeres, 57 % tenían CHA2DS2-VASc ≥ 2) para recibir atención dirigida por una enfermera o atención habitual. La atención dirigida por enfermeras fue proporcionada por enfermeras especializadas utilizando una herramienta de apoyo a la toma de decisiones, en	Resultados: La adhesión acumulativa a las recomendaciones basadas en directrices fue del 61 % bajo atención dirigida por una enfermera y un 26 % bajo atención habitual. Durante 37 meses de seguimiento, el criterio de valoración primario se produjo en 164 de 671 pacientes (9,7 % por año) bajo atención dirigida por una enfermera y en 192 de 683 pacientes (11,6 % por año) bajo atención habitual [relación de riesgo (HR) 0,85, IC del 95 % de 0,69 a 1,04, P = 0,12]. Hubo 124 frente a 161 hospitalizaciones por eventos de arritmia (7,0% y 9,4 % por año), y 14 frente a 22 por insuficiencia cardíaca (0,7 % y 1,1 % por año), respectivamente. Los resultados no fueron consistentes en un

						<p>consulta con el cardiólogo. El objetivo principal fue un compuesto de muerte cardiovascular e ingresos hospitalarios cardiovasculares. De los 671 pacientes de atención dirigida por enfermeras, 543 (81%) recibieron anticoagulación de acuerdo con las directrices contra 559 de 683 (82 %) pacientes de atención habitual.</p>	<p>análisis de subgrupos preespecificado por experiencia del centro, con una FC de 0,52 (IC del 95 % de 0,37 a 0,71) en cuatro centros experimentados y de 1,24 (IC del 95 % 0,94-1,63) en cuatro centros con menos experiencia (P para la interacción <0,001).</p> <p>Conclusiones: Este ensayo no pudo demostrar que la atención dirigida por una enfermera fuera superior a la atención habitual. Los datos sugieren que la atención dirigida por una enfermera por un equipo experimentado podría ser clínicamente beneficiosa (ClinicalTrials.gov NCT01740037).</p>
Raparelli V, Proietti M, Cangemi R, Lip GYH, Lane DA, Basili S./ Thromb Haemost/2017	35	Adherence to oral anticoagulant therapy in patients with atrial fibrillation: Focus on non-vitamin K antagonist oral anticoagulants.	Revision bibliográfica	5	NA	Revisión bibliográfica de la literatura médica en relación con el tema de investigación de los autores.	<p>Resultados y conclusiones: La anticoagulación oral es fundamental para el manejo del riesgo tromboembólico en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FAV). La anticoagulación efectiva es importante para evitar eventos adversos importantes y la adherencia a la medicación es fundamental para lograr un buen control de la anticoagulación. Los anticoagulantes</p>

						<p>orales no antagonistas de la vitamina K (NOAC) son tan efectivos y seguros como los antagonistas de la vitamina K (VKA) en pacientes con NVAF. Debido a la ausencia de monitoreo de anticoagulación de rutina con el tratamiento de NOAC, se han planteado preocupaciones sobre la adherencia del paciente a los NOAC y los datos de la vida real demuestran variabilidad en la adherencia y persistencia. Se garantiza un enfoque de varios niveles, que incluya las preferencias de los pacientes, los factores que determinan los hábitos de prescripción de los médicos y la infraestructura y el apoyo del sistema de salud, para mejorar el inicio y la adherencia de los anticoagulantes. La adhesión a los NOAC es fundamental para lograr un beneficio clínico. La implementación de programas educativos y herramientas fáciles de usar para identificar a los pacientes con más probabilidades de no ser adherentes a los NOAC, son cuestiones centrales para mejorar la calidad de la gestión anticoagulación de la NVAF.</p>
--	--	--	--	--	--	--

<p>Barrios V, Escobar C, Barón Esquivias G, Gómez Doblas JJ, Recalde del Vigo E, Segura Martínez L, et al./ Rev Clin Esp/2019</p>	<p>36</p>	<p>Calidad de vida, adherencia y satisfacción en pacientes con fibrilación auricular tratados con dabigatrán o antagonistas de la vitamina K.</p>	<p>Estudio observacional</p>	<p>3</p>	<p>1.015 pacientes</p>	<p>Estudio observacional, comparativo, prospectivo y multicéntrico en pacientes con FANV atendidos en Cardiología, que iniciaron tratamiento con dabigatrán o AVK en el mes previo a la visita basal. El seguimiento fue de 6 meses. Se analizaron la calidad de vida mediante el cuestionario validado AF-QoL 18 (0: mínimo; 100: máximo), la adherencia mediante el test de Morisky-Green y la percepción del cardiólogo mediante un cuestionario específico (0: completamente insatisfecho; 10: totalmente satisfecho).</p>	<p>Resultados: Se analizó a 1.015 pacientes ($73,3 \pm 9,4$ años; 57% varones; CHA_2DS_2VASc: $3,4 \pm 1,5$; $HAS-BLED$: $1,5 \pm 1,0$), tratados con dabigatrán (74,7%) o con AVK (25,3%). Las puntuaciones totales de calidad de vida se mantuvieron constantes durante el seguimiento ($47,9 \pm 23,5$ basalmente vs. $48,6 \pm 24,4$ a los 6 meses; $p = NS$), pero superiores a los 6 meses en el grupo de dabigatrán ($50,6 \pm 24,7$ vs. $42,8 \pm 22,5$; $p < 0,001$). La adherencia al tratamiento fue elevada durante el estudio, pero superior con dabigatrán a los 6 meses (89,2% vs. 81,1%; $p = 0,001$). Existió una mejor percepción del cardiólogo sobre la satisfacción de los pacientes tratados con dabigatrán a los 6 meses ($9,0 \pm 1,2$ vs. $6,6 \pm 2,2$; $p < 0,001$).</p> <p>Conclusiones: En pacientes con FANV y alto riesgo tromboembólico atendidos en consultas de Cardiología, tanto la adherencia como la satisfacción y la calidad de vida fueron</p>
---	-----------	---	------------------------------	----------	------------------------	--	--

							superiores en los pacientes tratados con dabigatrán que con AVK.
Rodríguez WA, Chacón E, Cadena MO, Ochoa ME./ Rev Colomb Cardiol /2022	37	Adherencia al tratamiento anticoagulante oral por fibrilación auricular no valvular en personas mayores de 65 años.	Estudio observacional	3	102 pacientes	estudio observacional analítico de corte transversal, realizado en la clínica de anticoagulación de la Fundación Oftalmológica de Santander, en el que se evaluó la adherencia terapéutica por la escala de Morisky 8 en 102 pacientes, con un promedio de edad de 76 años. Se analizaron variables sociodemográficas, clínicas, síndromes geriátricos y relacionadas con el sistema de salud, luego se realizó un análisis bivariado. Se aceptó como significancia	<p>Resultados:</p> <p>Se encontró adherencia farmacológica baja en el 42,1%; el olvido en la toma de su medicamento (50%) fue el factor más frecuente. Aspectos relacionados con el sistema de salud, como la inconformidad con el despacho del medicamento anticoagulante (OR: 2,97; IC 95%: 1.1-8.2; p = 0,02) y el despacho inoportuno (OR: 5.85; IC 95%: 1.5-32.8; p = 0,005) fueron variables asociadas a baja adherencia terapéutica. La toma de antiagregantes plaquetarios (p = 0,04) y la polifarmacia (p = 0,04) se asociaron con adherencia farmacológica moderada y alta.</p> <p>Conclusiones:</p> <p>La prevalencia de baja adherencia al tratamiento farmacológico es significativa. Es necesario conocer algunos aspectos del</p>

						estadística un valor de p < 0.05.	sistema de salud que limitan la adherencia dado que impactan en la efectividad de los anticoagulantes orales en población mayor.
Anguita M, Bertomeu V, Ruiz M, Cequier Á, Roldán I, Muñoz J, et al./ Rev Esp Cardiol/ 2020	38	Anticoagulantes orales directos frente a antagonistas de la vitamina K en pacientes del «mundo real» con fibrilación auricular no valvular. Estudio FANTASIA.	Estudio prospectivo.	2	2.178 pacientes	El estudio FANTASIA incluyó consecutivamente a pacientes ambulatorios con FANV anticoagulados con ACOD o AVK desde junio de 2013 hasta octubre de 2014. Se compararon las tasas de eventos según el anticoagulante administrado.	Resultados: Se incluyó a 2.178 pacientes (edad, 73,8±9,4 años; el 43,8% mujeres); de ellos, 533 (24,5%) recibían ACOD y 1.645 (75,5%), AVK. Tras una mediana de seguimiento de 32,4 meses, los pacientes con ACOD tuvieron tasas más bajas de ictus —0,40 (IC95%, 0,17-0,97) frente a 1,07 (IC95%, 0,79-1,46) pacientes/año; p=0,032—, hemorragias mayores —2,13 (IC95%, 1,45-3,13) frente a 3,28 (IC95%, 2,75-3,93) pacientes/año; p=0,044—, muerte cardiovascular —1,20 (IC95%, 0,72-1,99) frente a 2,45 (IC95%, 2,00-3,00) pacientes/año; p=0,009— y muerte total —3,77 (IC95%, 2,83-5,01) frente a 5,54 (IC95%, 4,83-6,34) pacientes/año; p=0,016—. En el análisis de Cox modificado según el método de Andersen-Gill para datos con múltiples eventos, las

							razones de riesgos instantáneos para los pacientes con ACOD fueron 0,42 (0,16-1,07) para el ictus; 0,47 (0,20-1,16) para la embolia sistémica en general; 0,76 (0,50-1,15) para las hemorragias mayores; 0,67 (0,39-1,18) para la muerte cardiovascular; 0,86 (0,62-1,19) para la mortalidad total y 0,82 (0,64-1,05) para el combinado de ictus, embolias, hemorragias mayores y muerte. Conclusiones: El tratamiento con ACOD se asocia con una tendencia a una menor tasa de todos los eventos graves, incluida la mortalidad, en relación con los AVK en pacientes con FANV en España.
Brunetti ND, Tricarico L, Tilz RR, Heeger C-H, De Gennaro L, Correale M, et al./ Drugs Ther/2020	39	Lower major bleeding rates with direct oral anticoagulants in catheter ablation of atrial fibrillation: An updated meta-	Metaanálisis	1	2118 pacientes en el análisis	Metanálisis de los ECA que inscribieron a pacientes sometidos a ablación de FA. Evaluamos las estimaciones agrupadas de	Resultados: Se han incluido un total de 2118 pacientes en el análisis. En comparación con los pacientes que recibieron VKA, los pacientes que recibieron DOAC tuvieron un riesgo más bajo, aunque no

		analysis of randomized controlled studies. Cardiovasc.				<p>Mantel-Haenszel de las relaciones de riesgo (RR) y el IC del 95 % para eventos tromboembólicos, sangrado mayor (MB) y sangrado no mayor (NMB)</p> <p>significativo, de eventos tromboembólicos (RR, 0,40; IC del 95%, 0,09-1,76; P = 0,23). Las tasas de MB en pacientes tratados con DOAC fueron estadísticamente significativamente más bajas que VKA (RR, 0,61; IC del 95%, 0,39-0,93, P = 0,02). La incidencia de NMB no fue significativamente diferente (RR, 0,98; IC del 95%, 0,83-1,57, p.s.).</p> <p>Conclusiones: En un metaanálisis de ECA, una estrategia de DOAC ininterrumpida para CA de AF parece ser superior a la VKA ininterrumpida en términos de seguridad; también es evidente una tendencia no significativa que favorece a los DOAC en términos de eficacia.</p>
--	--	--	--	--	--	---

Herrera Varela JL, Peña Borrego M./ Rev Cuba Med Gen Integral/ 2022	40	Fibrilación auricular en el primer nivel de atención médica.	Retrospectivo	2	91 pacientes	Se realizó un estudio retrospectivo que incluyó a todos los pacientes adultos ingresados con esta arritmia en el Área Intensiva Municipal Guanabo. Se revisaron 24 meses (10 de 2017 y 2018 y primer cuatrimestre de 2019). Las variables estudiadas fueron: diagnóstico principal al ingreso, estado hemodinámico, letalidad, estrategia terapéutica y conducta final.	<p>Resultados:</p> <p>Al ingreso el diagnóstico principal fue fibrilación auricular (52 %), además de presentar otra afección asociada. El resto de los pacientes (44) tuvo otros diagnósticos; 6,5 % llegó con inestabilidad hemodinámica. Fallecieron dos casos para una letalidad de 2,2 %. La cardioversión farmacológica fue usada en 68 casos (75 %). Los medicamentos más usados fueron amiodarona, atenolol y digoxina. La cardioversión eléctrica se aplicó solo en cuatro casos de los seis inestables. El 58 % egresó a domicilio, remitió 39 %, y 70 % tuvo una estadía entre dos y tres horas.</p> <p>Conclusiones:</p> <p>El diagnóstico principal al ingreso correspondió a la fibrilación auricular, con estabilidad hemodinámica y letalidad baja. La estrategia terapéutica utilizada fue amiodarona, atenolol y digoxina. El servicio</p>
---	----	--	---------------	---	--------------	---	--

							logra alta resolutiveidad. La estadía promedio fue dos a tres horas.
Piedra DPS, Coello RCA./ REC/ 2021	41	Control del Ritmo o Control de Frecuencia en Fibrilación Auricular. Evolución de la evidencia clínica	Revisión sistemática	1	NA	Revisión sistemática de la literatura en relación con el tema que abordaron.	Resultados y conclusiones: La fibrilación auricular (FA) ocurre en 2 a4% de la población y es la arritmia sostenida más común de la práctica clínica, cuando se excluye la taquicardia sinusal. Su prevalencia llega a 10% de la población en individuos con 80 años y esa prevalencia incluso puede ser de hasta el 50% cuando se evalúa por medio de dispositivos electrónicos implantables. Aproximadamente 15 a 20% de los accidentes cerebrales vasculares isquémicos (ACVi) son causados por eventos cardioembólicos, siendo la FA la principal responsable. Las ultimas guías clínicas de tratamiento de Fibrilación Auricular recomienda tratar la FA en las 3 principales esferas ABC (A, anticoagulation/avoid stroke; B: better symptom management, y C: cardiovascular and comorbidity

							optimization), hoy en día existe suficiente evidencia clínica sobre el beneficio de la anticoagulación oral en esta patología (estrategia A) así como el la importancia de la optimización de las patologías cardiovasculares coexistentes con la FA (estrategia C) lo cual no acontece con el punto B (mejoría de los síntomas y calidad de vida) este punto trata sobre la histórica y controversial estrategia de Control del Ritmo vs Control de Frecuencia Cardíaca en Fibrilación Auricular, es por esta razón que realizaremos una revisión de la evidencia científica disponible sobre el tema en las últimas dos décadas.
Quintana A, Díaz M, Mendieta M, López H./ Medina/2020	42	Utilidad de escala de riesgo para Ictus y tratamiento anticoagulante en la fibrilación auricular.	Estudio observacional	3	131 pacientes ingresados con fibrilación auricular	Se realizó un estudio observacional, longitudinal y prospectivo en 131 pacientes ingresados con fibrilación auricular no valvular e Ictus	Resultados: Predominó el sexo femenino (59.54 %), grupo etario entre 65 y 74 años (51.15 %), la fibrilación auricular permanente con respuesta ventricular rápida (48.09 %), la hipertensión arterial dentro de los ítems evaluados por la CHAD ₂ DS ₂ -

					<p>isquémico en el Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Aleida Fernández Chardiet"; entre enero del 2015 y junio del 2017. Se midieron las variables edad, sexo, tipo de fibrilación auricular, nivel de riesgo según la escala para padecer un Ictus isquémico y cumplimiento de tratamiento con anticoagulantes</p>	<p>VASc (72.52 %) y el cumplimiento de tratamiento con antiagregantes plaquetarios (59.54 %) a pesar de existir predominio de riesgo elevado (60.31 %) según la escala.</p> <p>Conclusiones: las características de la población estudiada con fibrilación auricular son similares a la descrita en la literatura, pero existe baja adherencia a las recomendaciones terapéuticas con anticoagulación.</p>
--	--	--	--	--	---	--

						orales según nivel de riesgo presente.	
Escobar C, Martí-Almor J, Pérez Cabeza A, Martínez-Zapata MJ./ Esp Cardiol (Engl Ed)/ 2019	43	Direct oral anticoagulants versus vitamin K antagonists in real-life patients with atrial fibrillation. A systematic review and meta-analysis	Metanálisis	1	NA	Se realizó un metanálisis de acuerdo con los estándares metodológicos Cochrane. Los resultados se informaron de acuerdo con la declaración de PRISMA. La herramienta ROBINS-I se utilizó para evaluar el riesgo de sesgo.	Resultados: Se incluyeron un total de 27 estudios diferentes que publicaron datos en 30 publicaciones. En los estudios con un seguimiento de hasta 1 año, la apixaban (HR, 0,93; IC del 95%, 0,71-1.20) y el dabigatran (HR, 0,95; IC del 95%, 0,80-1,13) no redujeron significativamente el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico frente a la warfarina, mientras que rivaroxaban redujo significativamente este riesgo (HR, 0,83; IC del 95%, 0,73-0,94). Apixaban (HR, 0,66; IC del 95%, 0,55-0,80) y dabigatran (HR, 0,83; IC del 95%, 0,70-0,97) redujeron significativamente el riesgo de sangrado mayor frente a la warfarina, pero no el rivaroxaban (HR, 1,02; IC del 95%, 0,95-1,10), aunque con una alta heterogeneidad estadística entre los estudios. Apixaban (HR, 0,56; IC del 95%, 0,42-0,73),

							<p>dabigatran (HR, 0,45; IC del 95%, 0,39-0,51) y rivaroxaban (HR, 0,66; IC del 95%, 0,49-0,88) redujeron significativamente el riesgo de sangrado intracraneal frente a la warfarina. Las dosis reducidas de anticoagulantes orales directos se asociaron con un perfil de seguridad ligeramente mejor, pero con una marcada reducción en la eficacia de la prevención de accidentes cerebrovasculares.</p> <p>Conclusiones:</p> <p>Los datos de este metaanálisis sugieren que, frente a la warfarina, la eficacia de la prevención de accidentes cerebrovasculares y el riesgo de sangrado de los anticoagulantes orales directos pueden diferir en pacientes de la vida real con fibrilación auricular.</p>
Ortega-Moral A, Valle-Sahagún B, Barón-Esquivias G./ Med Clin (Barc)/2022	44	Eficacia del ejercicio físico en pacientes con fibrilación auricular: revisión	Metanálisis	1	NA	Se buscaron las bases de datos de Pubmed, Web of Science, Science Direct y CENTRAL para recopilar la literatura sobre AF y el	Resultados: se seleccionaron 10 ensayos controlados aleatorios. El análisis informó de una mejora significativa en la capacidad máxima de ejercicio (SMCR=0,35; IC95%=0,18, 0,51; p<.001) después de la intervención de ejercicio. En pacientes con

		sistemática y metaanálisis.				<p>ejercicio. Se incluyeron estudios que utilizaron un ejercicio de resistencia y/o fuerza de al menos un mes de duración. El metaanálisis se llevó a cabo utilizando el método de efectos aleatorios.</p> <p>FA paroxística y persistente, el ejercicio mejoró significativamente el pico de VO₂ (SMCR=0,387; IC95%=0,214, 0,561; p<.001). Además, los pacientes con FA permanente mostraron resultados significativos en la prueba de caminata de 6 minutos (SMCR=0,74; IC95%=0,31, 1,17; p<.001) y la frecuencia cardíaca en reposo (SMCR=-0.51; IC95%=-0,93, -0.10; p=.0015) gracias al ejercicio. En cuanto a la calidad de vida, hubo una tendencia a mejorar la puntuación de los componentes físicos (SMCR=0,13; CI95% = 0,05, 0,31; p=.17) y la puntuación de los componentes mentales (SMCR=0,09; IC95% =-0,09, 0,27; p =.35) en el grupo de ejercicio. Sin embargo, el tratamiento farmacológico tendía a controlar la presión arterial sistólica (SMCR=0,13; IC95%=-0,03, 0,3; p=.11).</p> <p>Conclusión: El ejercicio tiene un papel beneficioso como tratamiento adyuvante de la FA.</p>
--	--	-----------------------------	--	--	--	---

Risom SS, Zwisler A-D, Johansen PP, Sibilitz KL, Lindschou J, Gluud C, et al./ Cochrane Libr/2017	45	Exercise-based cardiac rehabilitation for adults with atrial fibrillation.	Revision sistemática	1	421 pacientes	Buscaron en las siguientes bases de datos electrónicas; CENTRAL y la Base de Datos de Resúmenes de Revisiones de Eficacia (DARE) en la Biblioteca Cochrane, MEDLINE Ovid, Embase Ovid, PsycINFO Ovid, Web of Science Core Collection Thomson Reuters, CINAHL EBSCO, LILACS Bireme, y tres registros de ensayos clínicos el 14 de julio de 2016. También revisamos las bibliografías de las revisiones sistemáticas relevantes identificadas por las búsquedas.	Resultados: Incluyeron seis ECA con un total de 421 pacientes con varios tipos de fibrilación auricular. Todos los ensayos se llevaron a cabo entre 2006 y 2016, y tuvieron un seguimiento corto (de ocho semanas a seis meses). Los riesgos de sesgo iban de alto riesgo a bajo riesgo. Los programas basados en el ejercicio en cuatro ensayos consistían tanto en ejercicio aeróbico como en entrenamiento de resistencia, en un ensayo consistían en Qi-gong (movimientos lentos y elegantes), y en otro ensayo, consistían en entrenamiento muscular inspiratorio. Para la mortalidad, las evidencias de muy baja calidad de seis ensayos no sugirieron una clara diferencia en las muertes entre los grupos de ejercicio y los grupos de ejercicio (riesgo relativo (RR) 1,00, intervalo de confianza del 95 % (CI) 0,06 a 15,78; participantes = 421; I ² = 0 %; muertes = 2). La evidencia de muy baja calidad de cinco ensayos no sugirió una diferencia clara entre los grupos para eventos adversos graves (RR 1,01, IC del
---	----	--	----------------------	---	---------------	--	---

							<p>95% de 0,98 a 1,05; participantes = 381; $I^2 = 0\%$; eventos = 8). La evidencia de baja calidad de dos ensayos no sugirió una diferencia clara en la calidad de vida relacionada con la salud para la medida de resumen del componente físico Short Form-36 (SF-36) (diferencia media (MD) 1,96, IC del 95% -2,50 a 6,42; participantes = 224; $I^2 = 69\%$), o la medida resumida del componente mental SF-36 (MD 1,99, IC del 95% -0,48 a 4,46; participantes = 224; $I^2 = 0\%$). La capacidad de ejercicio se evaluó mediante el trabajo acumulado, o la potencia máxima (vatio), obtenida mediante un ergómetro de ciclo, o mediante una prueba de marcha de seis minutos, o una prueba de ergospirometría que mide el pico de VO₂. Encontramos evidencia de calidad moderada de dos estudios de que la rehabilitación basada en el ejercicio aumentó la capacidad de ejercicio, medida por el pico de VO₂, más que sin ejercicio (MD 3,76, IC del 95% 1,37 a 6,15; participantes = 208; $I^2 = 0\%$); y evidencia de muy baja calidad de cuatro estudios de que</p>
--	--	--	--	--	--	--	---

						<p>la rehabilitación basada en el ejercicio aumentó la capacidad de ejercicio más que ningún ejercicio, medida por la prueba de caminar de seis minutos (MD 75,76, IC del 95% de 14,00 a 137,53; participantes = 272; $I^2 = 85\%$). Cuando combinamos las diferentes herramientas de evaluación de la capacidad de ejercicio, encontramos evidencia de muy baja calidad de seis ensayos de que la rehabilitación basada en el ejercicio aumentó la capacidad de ejercicio más que ningún ejercicio (diferencia media estandarizada (SMD) 0,86, IC del 95% 0,46 a 1,26; participantes = 359; $I^2 = 65\%$). En general, la calidad de la evidencia de los resultados varió de moderada a muy baja.</p> <p>Conclusiones: Debido a la falta de pacientes y resultados aleatorios, no pudimos evaluar el impacto real de la rehabilitación cardíaca basada en el ejercicio en la mortalidad o los eventos adversos graves. La evidencia no mostró ningún efecto clínicamente relevante en la calidad de vida relacionada</p>
--	--	--	--	--	--	--

							con la salud. Los datos agrupados mostraron un efecto positivo en el resultado sustituto de la capacidad de ejercicio físico, pero debido al bajo número de pacientes y a la calidad de moderada a muy baja de la evidencia subyacente, no pudimos estar seguros de la magnitud del efecto. Se necesitan futuros ensayos aleatorios de alta calidad para evaluar los beneficios y daños de la rehabilitación cardíaca basada en el ejercicio para adultos con fibrilación auricular en los resultados relevantes para el paciente.
Myrstad M, Malmo V, Ulimoen SR, Tveit A, Loennechen JP./ Clin Res Cardiol/2019	46	Exercise in individuals with atrial fibrillation.	Estudio observacional	3	NA	búsqueda de literatura en Pubmed utilizando las palabras clave fibrilación auricular Y ejercicio O actividad física O ejercicio/efectos adversos O resultado adverso.	Resultados: Los datos observacionales de un registro sugieren que el ejercicio regular está asociado con una reducción de la mortalidad en pacientes con FA. Tres ensayos controlados aleatorios (ECA) han demostrado que las intervenciones de ejercicio de 12 semanas podrían reducir la carga de la FA y mejorar la capacidad de ejercicio en un 10-16% en pacientes con FA paroxística o persistente. Tres pequeños

							<p>ECA sugieren que el ejercicio podría mejorar la capacidad de ejercicio con un 15-41% en pacientes con FA permanente. El ejercicio podría mejorar la calidad de vida en pacientes con FA. Los datos sobre la seguridad del ejercicio son escasos. Ningún estudio ha evaluado el efecto del ejercicio en atletas con FA.</p> <p>Conclusiones: A pesar de la debilidad de la evidencia, sugerimos que las personas con FA deben hacer ejercicio regularmente después de evaluar las condiciones subyacentes. Las recomendaciones deben ser individualizadas. Hay una falta de datos para apoyar las recomendaciones de ejercicios en los atletas con FA.</p>
Zhang Y, Ren P, Tang A, Dong L, Hu X, Wang H, et al. Evid Based Complement Alternat Med/2022	47	Efficacy of exercise rehabilitation in patients with atrial fibrillation after radiofrequency ablation: A meta-analysis of	Metanálisis	1	892 pacientes con FA.	una búsqueda sistemática de literatura para identificar artículos en PubMed, MEDLINE, EMBASE y la Biblioteca Cochrane desde el 1 de enero de	Resultados: Se incluyeron diez ensayos controlados aleatorios (ECA), con un total de 892 pacientes con FA. La calidad de un estudio fue de grado A, y el resto fueron de grado B. Los resultados del metanálisis mostraron que la mejora de la distancia a pie de 6 minutos (MD = 34,42, IC del 95%: 3,20

		randomized controlled trials.			<p>2010 hasta el 1 de diciembre de 2021. La diferencia media con IC del 95 % se agrupó para las variables continuas. Utilizamos Review Manager 5.3 para el metaanálisis estándar. Este estudio siguió las directrices de los elementos de informes preferidos para revisiones sistemáticas y metaanálisis (PRISMA).</p>	<p>a 65,63, $P=0,03$), la absorción máxima de oxígeno (MD = 1,96, IC del 95%: 1,14 a 2,78, $P < 0,001$), la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (LVEF) (MD = 0,09, IC del 95%: 0,01 a 0,17, $P = 0,02$), la frecuencia cardíaca en reposo (MD = 4,50, IC del 95%: -8,58 a -1,14, $P = 0,04$), y el resumen de los componentes físicos (PCS) (MD = 3,00, IC del 95%: 0,46 a 5,54, $P = 0,02$) en el grupo experimental fue significativamente mejor que la del grupo de control, y la diferencia fue estadísticamente significativa.</p> <p>Conclusión: El entrenamiento de ejercicio puede mejorar el nivel de resistencia al ejercicio y la función cardíaca en los pacientes. Sin embargo, los resultados se limitaron por la cantidad y la calidad de los estudios. Todavía se necesitan muestras grandes y estudios de alta calidad para verificar su eficacia a largo plazo.</p>
--	--	-------------------------------	--	--	---	---

<p>Mori K, Goto T, Yamamoto J, Muto K, Kikuchi S, Wakami K, et al./ Tohoku J Exp Med/2018</p>	<p>48</p>	<p>Compensatory increase in heart rate is responsible for exercise tolerance among male patients with permanent atrial fibrillation.</p>	<p>Transversal</p>	<p>4</p>	<p>464 pacientes</p>	<p>Estudio transversal evaluó el impacto de la FA permanente en la tolerancia al ejercicio de pacientes con FEVI conservada. Los pacientes del estudio incluyeron 464 pacientes consecutivos que se sometieron a una ecocardiografía integral CPX para evaluación clínica y que proporcionaron muestras de sangre para la medición del péptido natriurético tipo B (BNP) el mismo día en el Hospital Universitario de la ciudad de Nagoya desde septiembre de 2008 hasta diciembre de 2017.</p>	<p>Resultados y conclusiones: La FC máxima fue significativamente más alta en el grupo de FA que en el grupo SR (148,9 ± 41,9 frente a 132,0 ± 22,0 latidos/min, p = 0,001). Sin embargo, la absorción de oxígeno en el ejercicio máximo no difirió entre los grupos AF y SR (19,4 ± 5,7 frente a 21,6 ± 6,0 ml/kg/min, p = 0,17). En el análisis de regresión múltiple, la FC máxima (β, 0,091; p < 0,001) y el término de interacción construido por la FC máxima y la presencia de AF permanente (β, 0,05; p = 0,04) se seleccionaron como determinantes para el VO2 máxima; sin embargo, no se seleccionó la presencia de AF permanente (β, -0,38; p = 0,31). Por lo tanto, el impacto de la FC máxima en la tolerancia al ejercicio difirió entre los grupos de FA y SR, lo que sugiere que un aumento suficiente en la FC durante el ejercicio es un factor importante para preservar la tolerancia al ejercicio entre los pacientes con FA.</p>
---	-----------	--	--------------------	----------	----------------------	---	--

<p>Kato M, Kubo A, Nihei F, Ogano M, Takagi H./ Int J Rehabil Res/2017.</p>	<p>49</p>	<p>Effects of exercise training on exercise capacity, cardiac function, BMI, and quality of life in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized-controlled trials.</p>	<p>Metanálisis</p>	<p>1</p>	<p>379 participantes.</p>	<p>Investigaron los efectos del entrenamiento de ejercicio sobre la capacidad de ejercicio, la función cardíaca, el IMC y la calidad de vida en pacientes con fibrilación auricular (FA). Buscaron ensayos controlados aleatorios de entrenamiento de ejercicio supervisado frente a atención sin entrenamiento de ejercicio (el control) en pacientes con FA permanente o no permanente publicados hasta noviembre de 2016. Las diferencias medias estándar (SMD) o las diferencias medias (MD) y los intervalos de confianza del 95 % (CI) se calcularon utilizando</p>	<p>Resultados y conclusiones: En pacientes con FA, el entrenamiento con ejercicio mejoró significativamente la capacidad de ejercicio y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en comparación con el control (SMD: 0,91, IC del 95%: 0,70 a 1,12; MD: 4,8 %, IC del 95%: 1,56 a 8,03, respectivamente). En comparación con el control, el entrenamiento con ejercicio también redujo significativamente el IMC (MD: -0,74 kg/m, IC del 95%: -0,89 a -0,06) y mejoró significativamente las puntuaciones en las secciones de "salud general" y "vitalidad" de la Encuesta de Estado de Salud de Forma Corta de 36 elementos (SMD: 0,71, IC del 95%: 0,30 a 1,12; SMD: 0,81, IC del 95%: 0,40 a 1,23, respectivamente). El entrenamiento de ejercicio mejoró la capacidad de ejercicio, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y algunas de las puntuaciones de la Encuesta de Estado de Salud de Forma Corta de 36 elementos, y redujo el IMC en pacientes con FA.</p>
---	-----------	---	--------------------	----------	---------------------------	---	---

						modelos de efectos aleatorios. Identificamos 259 ensayos, y después de una evaluación de la relevancia, se analizaron cinco ensayos con un total combinado de 379 participantes.	
Robaye B, Lakiss N, Dumont F, Laruelle C./ Acta Cardiologica/ 2020	50	Atrial fibrillation and cardiac rehabilitation: an overview.	Estudio Prospectivo	2	NA	Seleccionaron ensayos prospectivos, aleatorizados y controlados publicados durante los últimos 10 años y a los que se hace referencia en la base de datos PubMed, evaluando la seguridad de la rehabilitación y/o su impacto en la incidencia o la tolerancia de la FA, y tratamos de resumirlos para proponer una revisión narrativa.	Resultados y conclusiones: La rehabilitación cardíaca, junto con la actividad física moderada y regular, ha sido se ha demostrado que reduce el tiempo en la arritmia de los pacientes con FA paroxística y persistente. En la FA crónica, la rehabilitación cardíaca puede disminuir la tasa de respuesta ventricular en reposo en los pacientes y, por lo tanto, mejorar los síntomas relacionados con la arritmia. Estos estudios han logrado demostrar que la rehabilitación cardíaca es una opción segura y manejable para los pacientes con FA, sin riesgo grave de efectos secundarios adicionales. Su eficiencia para limitar la aparición de resultados indeseables graves, como la mortalidad y la hospitalización, no

							se ha demostrado adecuadamente, probablemente debido a la pequeña escala de la mayoría de los estudios y a la falta de seguimiento a largo plazo. Por lo tanto, son deseables estudios a gran escala y a largo plazo.
Buckley BJR, Harrison SL, Fazio-Eynullayeva E, Underhill P, Lane DA, Thijssen DHJ, et al./ Am Heart Assoc/2021	51	Exercise-based cardiac rehabilitation and all-cause mortality among patients with atrial fibrillation. J	Estudio de cohorte retrospectivo	2	1 366 422 pacientes con FA	Incluyó datos de pacientes obtenidos el 3 de febrero de 2021 de una red global de investigación sanitaria federada. Los pacientes con FA sometidos a CR basada en el ejercicio se compararon con la puntuación de propensión a los pacientes con FA sin CR basada en el ejercicio por edad, sexo, raza, comorbilidades, procedimientos cardiovasculares y medicación cardiovascular.	Resultados: De 1 366 422 pacientes con FA, 11 947 pacientes tenían un historial médico electrónico de CR basado en el ejercicio dentro de los 6 meses posteriores al incidente de FA que tenían una puntuación de propensión igualada con 11 947 pacientes con FA sin CR. La RC basada en el ejercicio se asoció con un 68 % más de probabilidades más bajas de mortalidad por todas las causas (ratio, 0,32; IC del 95 %, 0,29-0,35), 44 % menos de probabilidades de rehospitalización (0,56; IC del 95 %, 0,53-0,59), y un 16 % menos de probabilidades más bajas de accidente cerebrovascular (0,84 %; IC del 95 %, 0,72-0,99) en comparación con los controles de la puntuación de propensión igualación. No se mostraron asociaciones significativas

						<p>Comprobamos la incidencia a 18 meses de mortalidad por todas las causas, hospitalización, accidente cerebrovascular e insuficiencia cardíaca.</p> <p>para la insuficiencia cardíaca incidente (0,93; IC del 95%, 0,84-1,04). La asociación beneficiosa de la RC basada en el ejercicio con la mortalidad por todas las causas fue independiente del sexo, la edad avanzada, las comorbilidades y el subtipo de FA.</p> <p>Conclusiones: La RC basada en el ejercicio entre los pacientes con FA incidente se asoció con menores probabilidades de mortalidad por todas las causas, rehospitalización y accidente cerebrovascular incidental en el seguimiento de 18 meses, lo que apoya la provisión de CR basada en el ejercicio para los pacientes con AF.</p>
Abuelkhair A, Boidin M, Buckley BJR, Lane DA, Williams NH, Thijssen D, et al./ J Cardiovasc Med/2023	52	Effects of different exercise types on quality of life for patients with atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis.	Metanálisis	1	670 participantes.	<p>Búsqueda sistemática en PubMed, Registro Central Cochrane de Ensayos Controlados, MEDLINE, CINAHL Plus y SPORTDiscus para ensayos controlados aleatorios (ECA) y estudios no aleatorizados antes de la</p> <p>Las intervenciones de ejercicio consistieron en ejercicio aeróbico, entrenamiento a intervalos aeróbicos (AIT), Qigong, yoga y rehabilitación cardíaca basada en el ejercicio (CR). Hubo efectos positivos significativos del ejercicio en la salud general {diferencia media [MD] = 6,42 [intervalo de confianza del 95 % (CI): 2,90, 9,93]; P = 0,0003; I2 = 17 %} y vitalidad [MD = 6,18 (IC del 95 %: 1,94, 10,41); P =</p>

					<p>intervención previa a la intervención que investigan el efecto de diferentes tipos de ejercicio en pacientes con eAF. Después de la exclusión, se incluyeron 12 estudios (11 ECA, 1 prepost) con un total de 670 participantes.</p>	<p>0,004; I2 = 19 %) subescalas del cuestionario de 36 elementos de la forma corta (SF-36). El Qigong resultó en una mejora significativa en la prueba de caminata de 6 minutos [MD = 105,00 m (IC del 95%: 19,53, 190,47)]. El CR y el AIT basados en el ejercicio se asociaron con un aumento significativo en $\dot{V}O_2\text{peak}$, y el AIT redujo significativamente la carga de AF. Los eventos adversos fueron pocos y se informó de un evento adverso grave relacionado con la intervención para la RC basada en el ejercicio.</p> <p>Conclusión: El ejercicio condujo a mejoras en la CVRS, la capacidad de ejercicio y a la reducción de la carga de AF. Las intervenciones de ejercicio disponibles para los pacientes con FA son pocas y heterogéneas. Se necesitan estudios futuros para que todos los tipos de intervención de ejercicio en este grupo de pacientes (co)desarrolle una intervención de entrenamiento de ejercicio optimizada para pacientes con FA.</p>
--	--	--	--	--	--	---

<p>Oesterle A, Giancaterino S, Van Noord MG, Pellegrini CN, Fan D, Srivatsa UN, et al/ J Cardiopulm Rehabil Prev/2022</p>	<p>53</p>	<p>Effects of supervised exercise training on atrial fibrillation: A meta-analysis of randomized controlled trials.</p>	<p>Metanálisis</p>	<p>1</p>	<p>1155 participantes.</p>	<p>Se realizó un metanálisis de ensayos controlados aleatorios (ECA) que examinaban el entrenamiento de ejercicio supervisado en participantes con FA. El resultado principal fue la recurrencia y la carga del AF. Los resultados secundarios incluyeron síntomas de FA, calidad de vida y aptitud cardiorrespiratoria (CRF).</p>	<p>Resultados: Se incluyeron trece ECA, en los que participaron 1155 participantes. La FA paroxística estuvo presente en el 34 % y la FA persistente en el 64 %. Los tipos de ejercicio eran diversos e incluían rehabilitación cardíaca (64 %), entrenamiento aeróbico (7%), Qi Gong (4%), entrenamiento a intervalos (11 %) y yoga (15 %). El entrenamiento con ejercicio redujo la recurrencia del AF (riesgo relativo = 0,77: IC del 95%, 0,60-0,99), mejoró la calidad de vida en 5 de los 10 componentes de la encuesta Short Form 36 y mejoró la CRF (diferencia media estandarizada [SMD] = 0,56: IC del 95%, 0,27-0,85). La carga de FA se redujo solo en estudios que incluyeron monitoreo ambulatorio continuo (SMD = -0,49: IC del 95%, -0,96 a -0,01), pero no cuando se incluyeron todos los estudios (SMD = -0,12: IC del 95%, -0,61 a 0,38). No hubo diferencia en los eventos adversos entre el ejercicio y el control.</p> <p>Conclusiones: El entrenamiento con ejercicio supervisado es seguro, reduce la</p>
---	-----------	---	--------------------	----------	----------------------------	--	---

							recurrencia de la FA y mejora la calidad de vida y la CRF en los participantes con FA. Se necesitan más ECA grandes con monitoreo ambulatorio y regímenes de ejercicio robustos para evaluar los efectos del entrenamiento de ejercicio en la carga de la FA y los síntomas de FA.
Joensen A, Dinesen P, Svendsen L, Hoejbjerg T, Fjerbaek A, Andreasen J, et al/ J Rehabil Med/2019	54	Effect of patient education and physical training on quality of life and physical exercise capacity in patients with paroxysmal or persistent atrial fibrillation: A randomized study.	Estudio aleatorizado	1	58 pacientes	Los pacientes con fibrilación auricular paroxística o persistente fueron aleatorizados a un programa de rehabilitación de 12 semanas con educación y entrenamiento físico o a la atención estándar (grupo de control). Al inicio, después de 3, 6 y 12 meses, los participantes completaron 5 cuestionarios de calidad de vida diferentes (Calidad de vida en	Resultados: Se incluyeron cincuenta y ocho pacientes (rango de edad de 43 a 78 años, 31 % mujeres). En el grupo de intervención, la puntuación de AF-QoL-18 aumentó de la línea de base (48,4 (desviación estándar (DE) 22,8)) a 6 meses (68,00 (DE 15,2)) en comparación con el grupo de control (línea de base 51,6 (DE 22,3), 6 meses 59,2 (DE 27,3)). Después de 12 meses, no hubo diferencia. Se encontraron patrones similares para los otros cuestionarios. La capacidad máxima de ejercicio mejoró en el grupo de intervención desde la línea de base (176 W (SD 48)) a 6 meses (190 W (SD 55)). No hubo ningún cambio en el grupo de control.

						pacientes con Fibrilación auricular (AF-QoL-18), Efecto de la Fibrilación Atrial en la Calidad de Vida (AFEQT), Cuestionario de Salud del Paciente (PHQ-9), Evaluación del Trastorno de Ansiedad Generalizada (GAD-7) y EuroQol 5D (EQ-5D)), y pruebas de ejercicio físico. Las diferencias en las puntuaciones medias] entre los grupos se analizaron mediante el análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA).	Conclusión: La educación y el entrenamiento físico pueden tener un efecto beneficioso a corto plazo (pero no a largo plazo) en la calidad de vida y la capacidad de ejercicio físico en pacientes con fibrilación auricular.
Keteyian SJ, Ehrman JK, Fuller B, Pack QR./ Cardiopulm Rehabil Prev/2019	55	Exercise testing and exercise rehabilitation for patients with atrial fibrillation.	Revisió sistemática	1	NA	Este artículo proporciona una revisión concisa de las pruebas de ejercicio y la rehabilitación en	Resultados y conclusiones: Pruebas de ejercicio y entrenamiento: No hay indicaciones específicas para realizar una prueba de ejercicio graduada en

						<p>pacientes con FA persistente o permanente.</p> <p>pacientes con FA; sin embargo, dichas pruebas se pueden utilizar para detectar isquemia miocárdica o evaluar la respuesta cronotrópica durante el esfuerzo. Entre los pacientes con FA, la capacidad de ejercicio es entre un 15 % y un 20 % más baja y la frecuencia cardíaca máxima es más alta que en los pacientes con ritmo sinusal. La rehabilitación del ejercicio mejora la capacidad de ejercicio, probablemente mejora la calidad de vida y puede mejorar los síntomas asociados con la FA. Se recomienda el ejercicio aeróbico para todo el cuerpo.</p> <p>Resumen: La fibrilación auricular es una afección cardíaca común y en estos pacientes, la rehabilitación del ejercicio mejora favorablemente la capacidad de ejercicio. Sin embargo, se necesitan ensayos controlados aleatorios prospectivos para definir mejor los efectos del entrenamiento con ejercicio en la seguridad, la calidad de vida, los resultados clínicos y las</p>
--	--	--	--	--	--	--

							adaptaciones centrales, autónomas y periféricas.
Malmo V, Nes BM, Amundsen BH, Tjonna A-E, Stoylen A, Rossvoll O, et al./ Circulation/2016	56	Aerobic interval training reduces the burden of atrial fibrillation in the short term: A randomized trial	Ensayo aleatorizado	1	51 pacientes	Cincuenta y un pacientes con FA no permanente fueron aleatorizados a AIT (n=26) que consisten en cuatro intervalos de 4 minutos del 85 % al 95 % de la frecuencia cardíaca máxima 3 veces por semana durante 12 semanas o a un grupo de control (n=25) que continúa con sus hábitos de ejercicio regulares. Un registrador de bucle implantado midió el tiempo en FA continuamente desde 4 semanas antes hasta 4 semanas después del período de intervención.	Resultados y conclusiones: La función cardíaca, la absorción máxima de oxígeno (o2pico), el estado lipídico, la calidad de vida y los síntomas de FA se evaluaron antes y después del período de intervención de 12 semanas. El tiempo medio en FA aumentó del 10,4 % al 14,6 % en el grupo de control y se redujo del 8,1 % al 4,8 % en el grupo de ejercicio (P=0,001 entre grupos). La frecuencia de los síntomas de FA (P=0,006) y la gravedad de los síntomas de FA (P=0,009) se redujeron después de la AIT. La AIT mejoró el o2pico, la fracción de eyección auricular y ventricular izquierda, las medidas de calidad de vida de salud general y vitalidad, y los valores lipídicos en comparación con el grupo de control. Hubo una tendencia hacia menos cardioversiones e ingresos hospitalarios después de la AIT.

							Conclusiones: AIT durante 12 semanas reduce el tiempo en la FA en pacientes con FA no permanente. Esto es seguido por una mejora significativa en los síntomas de la FA, el o2peak, la función auricular y ventricular izquierda, los niveles de lípidos y la calidad de vida.
--	--	--	--	--	--	--	---

Fuente: elaboración propia, 2023.