



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

COMPLICACIONES ASOCIADAS A AMIODARONA EN
FIBRILACIÓN AURICULAR SERVICIO DE EMERGENCIAS
HOSPITAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN 2020

PRESENTADO POR
JOSE FRANCISCO TELLO ALFARO

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR
EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE EMERGENCIAS
Y DESASTRES

ASESOR
MGTR. RICARDO CARREÑO ESCOBEDO

LIMA – PERÚ
2020



**Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada
CC BY-NC-ND**

El autor sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede cambiar de ninguna manera ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO**

**COMPLICACIONES ASOCIADAS A AMIODARONA EN
FIBRILACIÓN AURICULAR SERVICIO DE EMERGENCIAS
HOSPITAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN 2020**

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

PARA OPTAR

**EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DE EMERGENCIAS
Y DESASTRES**

PRESENTADO POR

JOSE FRANCISCO TELLO ALFARO

ASESOR

MGTR. RICARDO CARREÑO ESCOBEDO

LIMA- PERÚ

2020

ÍNDICE

	Págs.
Portada	i
Índice	ii
CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
1.1 Descripción del problema	1
1.2 Formulación del problema	3
1.3 Objetivos	4
1.4 Justificación	4
1.5 Viabilidad y factibilidad	5
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	5
2.1 Antecedentes	5
2.2 Bases Teóricas	8
2.3 Definición de términos básicos	16
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES	17
1.1 Formulación de la hipótesis	17
1.2 Variables y su operacionalización	18
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA	19
4.1 Tipos y diseño	19
4.2 Diseño muestral	19
4.3 Técnicas y procedimientos de recolección de datos	21
4.4 Procesamiento y análisis de datos	21

4.5 Aspectos éticos	22
CRONOGRAMA	23
PRESUPUESTO	24
FUENTES DE INFORMACIÓN	25
ANEXOS	30
1. Matriz de consistencia	
2. Instrumento de recolección de datos	

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción del problema

La frecuencia cardiaca refleja el automatismo del nodo sinusal, el cual genera un impulso eléctrico que se propaga de manera rítmica y constante por medio de la célula cardiaca por medio de su polarización y despolarización repetidas veces, normalmente entre 60 y 100 latidos por minuto; sin embargo, este sistema puede verse alterado con un incremento o disminución fuera de estos parámetros (bradicardia o taquicardia). Es así que, la anomalía en el ritmo cardiaco, es llamada arritmia (1).

Las arritmias cardiacas son una de las patologías cardiacas que mayormente se observan en los servicios de emergencia de todos los hospitales mundialmente. Gracias a su letalidad, los médicos de emergencia a nivel mundial están entrenados para establecer un diagnóstico temprano y por consiguiente, un tratamiento efectivo dentro de los protocolos establecidos.

La fibrilación auricular (FA), es el desorden cardiaco rítmico más común a nivel mundial dentro de la práctica clínica. Su prevalencia global es 0.4%, incrementa hasta 5% en mayores de 60 años y 10% en mayores de 80 (2). Las etiologías de esta se clasifican en de origen cardiaco (patologías y trastornos de la presión, los nódulos sinusales, alteraciones de tejidos pericárdicos y musculares), no cardiaco e idiopáticos (FA "solitaria") (3).

Alrededor del 2010, la prevalencia mundial de FA registró 20x9 millones en hombres y 12 x 6 en mujeres. Asimismo, las tasas de esta registraron un ligero incremento entre 1990 y 2010 en ambos géneros. Se evidenció cifras más altas en países desarrollados que los países en desarrollo; y también, se registró una predominancia en el género masculino. Por último, la prevalencia global se vio aumentada en más del doble en poblaciones con ≤ 35 años (4).

Este desorden produce una significativa morbimortalidad a nivel mundial. Se ha registrado 15 400 pacientes con FA en un estudio de cohorte en 47 países; y, un 17% de mortalidad en Suramérica y 3% para Europa y Norteamérica. Este estudio estableció que la causa principal de deceso en estos casos es la falla cardiaca.

Dado esto, establecer programas de prevención y promoción de la salud para esta enfermedad en poblaciones vulnerables es fundamental (13).

En Estados Unidos, 2.3 millones presentan FA aproximadamente, se estima que para el 2050 habrán 5.6 millones, con afección a más de la mitad a mayores de 80 años. Asimismo, se describe que estos pacientes son hospitalizados por razones diversas en un 37.5%, lo cual representa un aumento del 73% de costo en salud comparado con los que no presentan FA (13).

En un estudio realizado el 2014, en Perú, Chile, Venezuela, Colombia, México y Brasil, se determinó que la prevalencia de FA aumentaba 0.4% desde los 60 años, 2% desde los 70 y 4% desde los 80 (5).

A nivel nacional, no se encuentran cifras epidemiológicas certeras sobre la fibrilación auricular; sin embargo, un estudio SAFIR en el 2011 realizado a 450 individuos, con la mayoría procedentes de Lima, Cusco y Arequipa, evidenció que la FA es la más frecuente (78%) y la media etaria es 69.5 años. Asimismo, señaló a la hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca como las comorbilidades más frecuentes. Dicho estudio también registró a la digoxina y amiodarona como fármacos antiarrítmicos más utilizados (6).

Existen diversos fármacos antiarrítmicos usados para farmacoversión cardiaca en la FA, usualmente, el más utilizado es la amiodarona; Charlier, Deltour, Tondeur y Binon (7) la crearon para contrarrestar la angina. Pero no fue hasta el 1976, cuando los estudios de Rosenbaum M et al., registraron resultados favorables y terapéuticos en arritmias supra ventriculares, que captaron la atención y curiosidad por esta droga (8).

En 1985, obtuvo la aprobación de la *Food and Drug Administration (FDA)* en tratamientos de arritmias ventriculares, llegando a ser usada actualmente en 99 países (9). Añadiéndose a la clasificación de Antiarrítmicos de Vaughan-Williams, en el grupo III o de los medicamentos que bloquean los conductos de calcio, cuyo método de acción básicamente, consiste en el aplazamiento de la repolarización cito cardiaca, y por consiguiente, un alargamiento del potencial de acción cardíaco (10).

Este fármaco es útil en su mayoría; no obstante, posee reacciones adversas medicamentosas (RAMs); y, debido a esto, existen continuos estudios sobre otros fármacos, esperando obtener eficiencia similar, pero sin RAMs. Dentro de las complicaciones o efectos adversos que encontramos esta la tirotoxicidad, bradicardia, hipotensión, entre otros (11).

No obstante, en la guía clínica de FA de EsSalud, se recomienda limitar el uso para cuando la terapia única o combinada de b-bloqueadores, obliteradores de conductos de Ca o digoxina, hallan fallado. Además, esta no debe ser utilizada en terapias de largo plazo (12).

El Hospital Guillermo Almenara Irigoyen nivel III-2 es considerado un instituto de salud especializado y son muchos los casos en la emergencia con exacerbaciones de fibrilación auricular o con fibrilación auricular ya presente, y la amiodarona viene a ser una primera opción en el tratamiento. No obstante, no hay registros epidemiológicos en los últimos años sobre los efectos adversos de este medicamento ni sobre la fibrilación auricular en si.

Es por eso que, en esta investigación, se estudiarán las complicaciones asociadas a amiodarona en pacientes con fibrilación auricular del Servicio de Emergencias del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, durante los meses de enero - abril durante el 2020.

1.2 Formulación del problema

¿Cuáles son las complicaciones asociadas a amiodarona en pacientes con fibrilación auricular del Servicio de Emergencias del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen durante los meses de enero - abril en el 2020?

1.3 Objetivos

General

Determinar las complicaciones asociadas a amiodarona en pacientes con fibrilación auricular del Servicio De Emergencias Del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, enero-abril 2020.

Específicos

Determinar la relación entre edad, sexo y las complicaciones asociadas a amiodarona.

Hallar la incidencia de complicaciones asociadas a amiodarona, según presencia de antecedentes de cardiopatías.

Registrar la prevalencia de prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma.

1.4 Justificación

Los hallazgos del estudio favorecerán al personal de salud en las áreas de cardiología y medicina de emergencias. Con la formación de nuevas bases teóricas en guías de procedimiento clínico, y estudios de ensayos clínicos.

De igual manera, los resultados y hallazgos tendrán relevancia como precedentes de futuras investigaciones; asimismo, mejorará el criterio clínico de los especialistas.

También darán aspectos nuevos sobre el tema, pues se determinarán las complicaciones más significativas con el uso de amiodarona y también las poblaciones más propensas.

1.5 Viabilidad y factibilidad

El estudio es viable; ya que, se dispone de la autorización para la obtención de la información requerida.

Asimismo, es factible; ya que, se cuenta con casuística y disponibilidad del investigador.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

Bermudez L, en 2019, publicó un estudio en Nicaragua, descriptivo, correlacional y analítico. La población de estudio fueron 178 pacientes con FA, atendidos en un hospital en el periodo abril 2017-diciembre 2018. La investigación determinó que la edad promedio fue 65 años y la característica más asociada con FA fue hipertensión arterial. Se concluyó que no existe relación entre factores clínicos y descubrimientos ecosonográficos con excepción de hallazgos electrocardiográficos y que no existe asociación entre riesgo trombótico, hemorrágico y uso de anticoagulantes orales (14).

Lezama H et al., en 2019, publicaron una investigación en México, con el fin de realizar una revisión bibliográfica sobre la interacción farmacológica de la amiodarona y la digoxina, ese estudio fue realizado a través de la construcción de mapas bibliométricos utilizando el Software Matheo Analyzer®, a partir de 300 publicaciones científicas de la base de datos *Web of science*. Finalmente se establecieron que el principal mecanismo por el cual se explica la interacción farmacológica es por competencia de ambos fármacos del transportador de la glicoproteína P, donde la más afín fue la amiodarona y la N-monodesetilamiodarona que la digoxina o sus productos de biotransformación, que provocan alteraciones en las concentraciones plasmáticas de la digoxina (18).

Lee K et al., en 2019, presentaron un estudio en Taiwán, con el fin de determinar el impacto de la administración intravenosa temprana de amiodarona sobre el resultado neurológico en la fibrilación ventricular refractaria. Este estudio es un análisis retrospectivo de datos recopilados prospectivamente. Se inscribieron ciento treinta y cuatro pacientes. En la regresión logística univariante, la probabilidad de un buen desenlace neurológico en el alta hospitalaria disminuyó a medida que pasó el tiempo hasta que aumentó la administración de amiodarona (OR 0,89 [IC del 95% = 0,80-0,99]). En la regresión logística multivariante, los pacientes a los que se les administró amiodarona en menos de 20 minutos mostraron tasas más altas de retorno de circulación espontánea (RCE)

prehospitalario, supervivencia a la llegada al hospital, cualquier RCE, supervivencia al ingreso, supervivencia al alta y buen CPC al alta hospitalaria. El intervalo de administración de llamada a amiodarona de ≤ 20 min (OR 6,92; IC del 95%: 1,72-27,80) fue el factor independiente que afectó el resultado neurológico al alta hospitalaria. Concluyeron que la administración temprana de amiodarona (≤ 20 min) mostró un mejor efecto neurológico en el alta hospitalaria para los pacientes con paro cardíaco extrahospitalario (OHCA) que presentaron fibrilación ventricular inicial y posterior FVR (47).

Lai K et al., en 2018, publicaron una investigación que se enfocó en comparar el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico (ACVI) en pacientes con fibrilación auricular (FA) que recibieron digoxina y amiodarona. El estudio fue de cohorte retrospectivo, se utilizó la base de datos longitudinal basada en la población del programa de Seguro Nacional de Salud de Taiwán. La población estuvo formada por pacientes con FA que consumieron amiodarona y digoxina consecutivamente durante 180 días durante el periodo 2000-2010. Se inscribieron y dividieron en tres grupos: los que recibieron amiodarona, digoxina y amiodarona más digoxina; conformados por, 797, 1419 y 376 pacientes respectivamente. Los pacientes administrados con digoxina y amiodarona más digoxina, presentaron un mayor riesgo de ACVI que los que recibieron amiodarona (48).

Moore B et al., en 2018, desarrollaron una investigación en Australia con el objetivo de determinar la incidencia y predictores de los efectos adversos causados por la amiodarona en adultos con cardiopatía congénita (ACC), esta investigación fue de tipo retrospectivo e incluyó como población de estudio a 57 pacientes de 902 revisados, a los cuales se les prescribió amiodarona por un tiempo promedio de 2.7 años, se determinaron efectos adversos en el 56% de los pacientes, presentándose entre estos: tirotoxicosis en un 30%, la cual conllevó a una exacerbación de arritmia y más marcada en pacientes con antecedentes de cirugía de Fontan; hipotiroidismo en un 14%, efectos dermatológicos en un 7% y bradicardia en un 5%. Finalmente, se llegó a la conclusión de que la amiodarona es un fármaco efectivo en el control de arritmia de pacientes adultos con cardiopatía congénita (ACC), pero su utilización es especial gracias a sus efectos adversos, dentro de los cuales, la tirotoxicosis es el más frecuente (16).

Ortiz M et al., en 2017, publicaron un estudio en España, un estudio multicéntrico, aleatorizado, abierto, con el objetivo de hallar que tan segura y eficiente es la procainamida y la amiodarona intravenosas para el abordaje de la taquicardia tolerada por complejo QRS ancho (probablemente ventricular). 74 pacientes incluidos, 62 pudieron ser analizados. Los pacientes fueron asignados aleatoriamente para recibir procainamida intravenosa (10 mg / kg / 20 min) o amiodarona (5 mg / kg / 20 min). El criterio fundamental fue la incidencia de eventos adversos cardiacos predefinidos importantes dentro de los 40 minutos posteriores al inicio de la infusión. El criterio de valoración principal ocurrió en 3 de 33 (9%) pacientes con procainamida y 12 de 29 (41%) pacientes con amiodarona (razón impar, OR = 0,1; intervalo de confianza del 95%, IC 0,03-0,6; P = 0,006). La taquicardia terminó en 40 minutos en 22 (67%) pacientes con procainamida y 11 (38%) pacientes con amiodarona (OR = 3,3; IC del 95%: 1,2-9,3; P = 0,026). En las siguientes 24 h, se produjeron acontecimientos adversos en pacientes con 18% de procainamida y 31% de amiodarona (OR: 0,49; IC del 95%: 0,15-1,61; P: 0,24) (46).

Yáñez G, en 2016, realizó una investigación en México, donde desarrolló una investigación de tipo descriptivo y diseño analítico, la cual tuvo el objetivo de crear un test cromatográfico para contabilizar amiodarona en plasma. Este test se usó para hallar la influencia del índice de masa corporal sobre la amiodarona plasmática y la incidencia de RAMs en individuos con tratamiento crónico. Esta investigación incluyó como población de estudio 17 pacientes medicados con amiodarona por más de tres meses que se sometieron voluntariamente al estudio, divididos en dos grupos: IMC mayor a 25 e IMC menor a 25, posteriormente se les extrajo muestras de plasma, para las cuales se desarrolló un test cromático de líquidos para contabilizar amiodarona en ellas. La investigación determinó que las RAMs pueden darse independientemente de si la concentración de amiodarona es elevada o no, y que, dentro de las registradas, la toxicidad hepática fue la reacción adversa repetida, además, no se encontró correlación entre el IMC y la amiodarona (15).

Vásquez A y Olaya S, en 2016, desarrollaron una investigación en Colombia, con el objetivo de revisar bibliográficamente sobre los medicamentos antiarrítmicos, su capacidad de controlar el ritmo cardiaco y sus posibles complicaciones. Se revisaron diversos artículos sobre fármacos antiarrítmicos, los cuales llegaron a ser

28 en total. Se concluyó que la terapéutica farmacológica con estos medicamentos constituye una herramienta útil para preservar la fisiología cardíaca y manejar el ritmo. Sin embargo, los beneficios de estos fármacos van de la mano con sus efectos adversos, dentro de los cuales, se incluye la mortalidad, siendo el más utilizado, la amiodarona, pero solo en casos en los que estén contraindicados los demás fármacos antiarrítmicos. Se menciona además que, dentro de los efectos adversos más frecuentes de este fármaco están la hepatotoxicidad y la tirotoxicosis. Por estas razones es primordial iniciar desde una base pre-terapéutica, con el fin de evidenciar sintomatología y cambios paraclínicos útiles para decisiones de suspensión, reajuste o variación de medicación (17).

Kudenchuk P et al., en 2016, publicaron un estudio para la universidad de Washington donde compararon la amiodarona parenteral, lidocaína y un placebo salino, con la atención estándar en pacientes adultos con paro cardíaco no traumático extra hospitalario, fibrilación ventricular refractaria al choque o taquicardia ventricular sin pulso después de una descarga y entrada vascular. La población fue de 3026 pacientes, divididos aleatoriamente en 974, 993 y 1059, administrados de amiodarona, lidocaína y placebo respectivamente. La tasa de supervivencia de amiodarona versus el placebo fue de 3.2 puntos. Y versus la lidocaína fue de 0.7 puntos. El desenlace neurológico fue igual en los tres grupos. Asimismo, más receptores de amiodarona necesitaron estimulación cardíaca temporal que los receptores de lidocaína o placebo (45).

Soto B et al., en 2019, desarrollaron un artículo de resumen de la guía clínica de manejo de FA del sistema EsSalud. La metodología se valió de la búsqueda de revisiones sistemáticas y en la metodología de *Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation* (GRADE) para recaudar información evidente científica, crear sugerencias, indicaciones para una buena práctica clínica y realizar flujogramas. Dentro de las recomendaciones que se describen, se recomienda amiodarona en pacientes con insuficiencia cardíaca o detrimento ventricular izquierdo; asimismo, se restringe su uso para tratamientos a largo plazo por el riesgo de efectos adversos, a menos que sea en monoterapia o el tratamiento con beta bloqueadores de calcio o digoxina no tenga efecto (20).

Fernández B, en 2018, desarrolló una investigación en la ciudad de Cuzco de tipo observacional transversal analítico de casos y controles; con el fin de evidenciar los factores vinculados a la FA durante el 2017. Este estudio trabajó con un muestreo de 236 individuos, donde la mitad estuvo compuesta de casos y la otra de controles. La investigación finalmente determinó y concluyó, que los desórdenes coronarios, neumonía a edades avanzadas y en el sexo femenino, insuficiencia cardiaca e hipertensión arterial (HTA), fueron los factores más asociados a la fibrilación auricular, ya que todos estos obtuvieron una marcada significancia en el estudio (19).

Cruzado B, en 2018, publicó una investigación en Trujillo, con el fin de hallar los factores vinculados al deficiente efecto anticoagulante de warfarina en individuos con FA no valvular. Este estudio fue de tipo casos y controles, tuvo una muestra de 246 historias clínicas (68 casos y 68 controles). Dentro de los resultados, se determinó que la edad ≥ 75 años, género femenino, HTA, insuficiencia cardiaca, uso de amiodarona y cáncer activo; fueron significantes estadísticamente. Finalmente se concluyó que los factores antes mencionados, guardan relación con pobre anticoagulación con warfarina (21).

2.2 Bases teóricas

Fibrilación auricular

Es la arritmia cardiaca más frecuente en la práctica clínica, se distingue por la contracción rápida (400-700/min) e inconstante de las aurículas. La frecuencia ventricular está supeditada a la conducción de impulsos a través del nódulo auriculoventricular (AV) y en la FA, esta es inconstante ("arritmia completa") (22).

Se puede determinar clínicamente por medio de la auscultación y/o palpación del ritmo cardiaco. Sin embargo, aun así, el diagnóstico más certero es mediante un electrocardiograma (ECG); el cual, en estos casos, evidenciaría falta de ondas P; además de un patrón lineal que demostraría la actividad eléctrica irregular, rápida, y morfológica (22).

Epidemiología

La prevalencia estimada de este desorden es de 1.5-2% de la población general; así también, la edad, que ha ido en aumento progresivamente, está entre los 75-85 años (23). Encuestas en epidemiología realizadas en América del norte y el occidente de Europa, han evidenciado que antes de las seis décadas de vida, la FA aumenta lentamente, con un 2% al inicio de esta; pero que, a partir de los 80 años, las cifras se disparan hasta un 9-14%. No obstante, hablando de sexo, algunas investigaciones no han registrado predilección; sin embargo, otras sí, otorgándole protagonismo al sexo masculino (24).

Tipos de arritmia (25)

Según Anguita M et al., en 2012, existen 5 patrones fundamentados en la morfología de presentación y perennidad de la arritmia:

1. Todo cuadro de FA por vez primera se llama FA de primer diagnóstico. Éste no está vinculado a la perennidad del cuadro, su sintomatología o severidad.
2. La FA paroxística está limitada a las primeras 48 horas. No obstante, los cuadros repetidos durante los 7 días siguientes también se consideran paroxísticos.
3. La FA persistente se refiere al cuadro que se alarga más de 7 días. Aquí están comprendidos los cuadros finalizados con cardioversión química o eléctrica.
4. La FA persistente de alta prolongación, es aquel cuadro con una duración mayor a un año, después de establecer una terapia de control del ritmo cardiaco.
5. La FA permanente, será cuando no existe control del ritmo; no obstante, en el caso se aplique alguna terapia, ya vendría a clasificarse dentro del grupo de FA persistente de alta prolongación.

Fisiopatología

Se consideran los siguientes factores:

A partir de 1943 hasta el 2003 que se evidenció la mutación del gen de los conductos de potasio que originan la corriente I_{Ks}, esta mutación afecta a los poros de los conductos de k, y desemboca en el aumento de la función. Así, al aumentar

los K^+ , la repolarización se acelera, se reduce la durabilidad de los potenciales de acción, y eso conlleva a una presentación variable de los periodos refractarios auriculares, los cuales están comprometidos en la patogénesis de la FA (26).

El factor estructural se asocia con la dilatación auricular. Se suele vincular a la variación anatómica, donde las aurículas son más grandes, por lo que disminuyen el potencial de acción por reducción de corrientes I_{to} e I_{cal} , disminuyen la fase 0 de despolarización, aumentan el automatismo ectópico e inducen la producción de pos potenciales. Asimismo, estas dilataciones producen fibrosis intersticiales que resultan en la separación de haces de miocitos, un aumento de la conducción anisotrópica y la reducción de la velocidad de conducción. Esta alteración puede estar asociada con una enfermedad cardiaca o pulmonar; asimismo, favorece a la FA por promover el aumento de circuitos de rellenado auricular (26).

El factor predisponente electrofisiológico, consiste en la presencia de periodos de refracción variables que propician la FA al favorecer bloqueos que constantemente cambian de ubicación y tamaño; por lo que, esto promueve la reentrada infinita de arritmia (26).

Factores desencadenantes: la producción de focos ectópicos puede generar FA al producir una descarga súbita que no permita la conducción hacia las aurículas en proporción 1:1. Este fenómeno puede originarse por tres mecanismos: incremento de automatismo, post-depolarizaciones tardías y reentradas. En realidad, también se puede inducir a este estado de una manera experimental estimulando la actividad auricular. Además, las zonas comprometidas con esto son: las aurículas izquierda y derecha básicamente; y, el famoso "sistema venoso", que es un conglomerado de desembocaduras venosas pulmonares: cava superior, cava inferior y ligamento de Marshall (26).

Dentro de los factores moduladores, está incluido el sistema nervioso autónomo; donde, el incremento del tono vagal disminuye los periodos refractarios auriculares, lo que los dispersa y promueve la creación de reentradas. Esto resulta en un remodelamiento auricular secundario, que se da en tres tipos: estructural, eléctrico y contráctil que; a su vez, están interconectados y cooperan para que la FA se mantenga (26).

Diagnóstico

La presentación clínica es asintomática y sintomática. En cuadros sintomáticos, se presentan palpitaciones, dificultad respiratoria, fatiga al mínimo ejercicio, dolor en el tórax, síncope y malestar general. El dolor en el tórax y los palpitos se dan en individuos jóvenes; sin embargo, la dificultad respiratoria y el cansancio se da en pacientes seniles. No obstante, la FA también se puede dar en forma muda, diagnosticándose mediante exámenes auxiliares en pacientes que presentaron un ACV isquémico. Usualmente, la FA paroxística, es sintomática, pero con el tiempo, si esta se prolonga, se vuelve silente o muda (27).

La *European Heart Rythm Association* (EHRA) propone una escala agrupando sintomatología (28).

- Escala 1: ningún síntoma. La FA no causa síntomas
- Escala 2 a: sintomatología leve. Estos no afectan la actividad diaria.
- Escala 2 b: sintomatología moderada. No afectan la actividad diaria normal, pero presentan un problema para el paciente.
- Escala 3: sintomatología grave. La actividad normal diaria si está afectada.
- Escala 4: sintomatología discapacitante. Intermisión de la actividad diaria común.

El diagnóstico de FA se da mediante un ECG, y se basa en los siguientes criterios a verificarse consecutivamente (29):

1. Intervalos RR completamente irregulares sin patrones repetitivos. Sin embargo, tiene excepciones: asociación de FA con bloqueos auriculoventriculares o formas de taquicardias no auriculodependientes (ejemplo: taquicardia ventricular).
2. Ondas P no diferenciables en el ECG de superficie. Aunque, puede haber actividad auricular creadora de unas ondas llamadas f, que varían de forma, largo, duración de ciclo y relación con el QRS.
3. Longitud del ciclo auricular, cuando se diferencia, es irregular y usualmente es <200 ms, o sea, la frecuencia auricular es <300 lpm (29).

Se recomiendan pruebas accesorias:

Análisis sanguíneos: cuantificación de grupos celulares sanguíneos, iones, función renal, transaminasas y hormonas tiroideas, Holter-electrocardiograma, Rx torácica, Ecocardiograma transtorácico (ETT), Ecocardiograma transesofágico (ETE), Coronariografía, TC o RMN cerebral, estudio electrofisiológico: en sospechas de síndrome de pre excitación (30).

Amiodarona

Este fármaco es uno de los antiarrítmicos más potentes y completos para arritmias ventriculares y auriculares. Este, en el 1985 fue aprobada por la FDA para terapias de arritmias ventriculares reacias a otras drogas (31).

Es un antiarrítmico clásico inusual que produce cada uno de los cuatro tipos principales de acción antiarrítmica además de otros efectos, como vasodilatador, anti tiroideo selectivo, y otras actividades que pueden ser terapéuticamente relevantes (32).

La amiodarona HCl (fórmula empírica $C_{25}H_{29}I_2N_3O_3 \cdot HCl$), es un derivado de benzofurano diyodado y contiene 37,3% de yodo en peso. Es insoluble en medios acuosos, pero soluble en polisorbato 80 y etanol o alcohol bencílico, lo que la hace lipofílica. Cada mililitro de amiodarona intravenosa contiene 50 mg de amiodarona como la sal de hidrocloreto, alcohol bencílico 20.2 mg, polisorbato 80 tensioactivo 100mg y agua para inyección (32).

Farmacocinética

Su absorción enteral es lenta y variable, es biodisponible en un 50% (22-86%). Además, llega a niveles estables entre la semana 1-3 de terapia, esto deduce que su acción radica entre 2 días y 3 semanas, es por esto, que una dosis de carga es básica (31).

La amiodarona es un fármaco lipofílico con un perfil farmacocinético caracterizado por una gran variabilidad entre pacientes, distribución tisular extensa y metabolismo hepático, baja depuración y una larga vida media de eliminación terminal (31). Se llega a almacenar en tejidos como tejido celular subcutáneo, pulmón, miocardio y musculo esquelético (31).

No obstante, en lo que respecta a la infusión endovenosa, las concentraciones máximas de amiodarona después de dosis intravenosas únicas (150 mg durante

10 min) en pacientes con taquicardia ventricular hemodinámicamente inestable o fibrilación ventricular oscilan entre 5 y 41 mg/L. En ensayos clínicos, después de 48 horas de infusiones continuas (125, 500 o 1000 mg/día más infusiones suplementarias de 150 mg para arritmias recurrentes), las concentraciones séricas medias de amiodarona oscilaron entre 0,7 y 1,4 mg / L. Las concentraciones de N-desethylamiodarone (DEA), el metabolito principal (que también tiene actividad antiarrítmica), típicamente no exceden 0.05 mg / L hasta después de varios días de infusión continua (33).

Mecanismo de acción

Su efecto se da a diferentes niveles de canales de iones aparte de su acción sobre canales de K (clase III de Vaughan Williams): conductos de Na (clase I), actúa como betabloqueador (clase II) y conductos de K (clase IV). Es por esto que es conocido como un antiarrítmico de amplio espectro (34). Al bloquear los conductos de potasio, prolonga homogéneamente la repolarización miocárdica auricular y ventricular común, de manera que reduce la dispersión del periodo refractario y con esto, las reentradas en fase 2 y así previniendo las arritmias (31).

Este fármaco también reduce la transformación de T4 en T3, deprimiendo su efecto periférico y su efecto pro arrítmico. Se ha demostrado también que su mecanismo de acción depende de su vía de administración, tiempo de infusión y grado de depósito; así, cuando se usa por endovenosa en cuadros agudos, actúa mayormente a nivel del nódulo aurículo ventricular (NAV), mientras que con el tratamiento crónico presenta una acción más marcada sobre las válvulas del corazón (31). La conductibilidad AV se baja de tal forma que la reacción ventricular disminuye en presencia de FA y todas las demás arritmias supra ventriculares se ven afectadas de manera favorable (34).

Efectos adversos

La amiodarona, a pesar de sus múltiples beneficios, presenta efectos adversos múltiples. Sin embargo, estos se presentan con mucha más frecuencia, o casi con predilección, en tratamientos largos administrándose por vía oral. Mientras que por vía endovenosa o mediante infusión, no hay estudios claros o registros extensos sobre los efectos adversos o secundarios. Entre los efectos adversos registrados

en tratamientos a largo plazo por vía oral, se encuentran: toxicidad pulmonar, tirotoxicidad, hipotiroidismo, hipertiroidismo, cardiotoxicidad, prolongación del intervalo QT, micro depósitos corneales, hepato toxicidad, cirrosis, entre otros con menos prevalencia (16,31,34).

En cuanto a la administración endovenosa, la hipotensión es la reacción adversa más frecuente (incidencia del 16%) y el evento más frecuente que conduce a la interrupción del tratamiento (1.6%). Los efectos vasodilatadores e inotrópicos negativos de la amiodarona, parecen ser causantes de la disminución de la presión, pero el solvente polisorbato 80 tensioactivo, su vasodilatador, produce una contribución transitoria, La hipotensión se puede controlar mediante la interrupción temporal de la amiodarona intravenosa y, en algunos casos, el uso de presores u otra terapia de apoyo.

Dado que es probable que exista una relación entre la hipotensión y la velocidad de infusión de amiodarona, se debe seguir de cerca el régimen de dosificación recomendado (32). Por otro lado, para agregar, cuando se usa de manera intravenosa o por infusión, prolonga el intervalo QRS y QT, por lo que se sostiene que su efecto parenteral difiere del enteral (34).

Otros efectos adversos son bradicardia, insuficiencia cardíaca congestiva, paro cardíaco y TV. Con la excepción de la bradicardia (5%), la incidencia de estos eventos es inferior al 3%. Además de la hipotensión, los eventos adversos más comunes que conducen a la interrupción del tratamiento con amiodarona intravenosa son asistolia, paro cardíaco y disociación electromecánica (1.2%); VT (1.1%); y shock cardiogénico (1%) (34).

El potencial pro arrítmico de la amiodarona es bajo en relación con el de otros antiarrítmicos de clase III, pero existe cierto potencial. La monitorización electrocardiográfica es, por lo tanto, esencial.

Aunque la fibrosis pulmonar es una complicación bien reconocida de la terapia con amiodarona a largo plazo, solo 1 de los 1000 pacientes (0.1%) que reciben amiodarona intravenosa desarrollan esta complicación. Se le vincula al consumo previo de amiodarona vía oral. A pesar de esto, la acumulación de fosfolípidos pulmonares (que se asocia con toxicidad pulmonar inducida por amiodarona oral) ha sido reportado dentro de la amiodarona intravenosa. Con respecto a hepatotoxicidad, se han llegado a reportar pocos casos, por lo cual es importante hacer monitoreo hepático durante el tratamiento endovenoso (33).

Dosis

Según la actualización del Consenso de la Sección de Electrofisiología y Arritmias SEC y del Grupo de Arritmias Cardíacas-SEMES realizado en el 2012 por la Sociedad Española de Cardiología (SEC) y Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES), la dosis de amiodarona endovenosa (ev) recomendada para cardioversión en fibrilación auricular es 5-7 mg/Kg en 30 minutos seguidos de 1200 mg/día mediante infusión continua. Asimismo, se propone la misma dosis para respuesta ventricular en casos de fibrilación auricular (35).

En Perú, la dosis que se maneja en el servicio de emergencias es de 150 a 300 mg ev en bolo por infusión continua mediante 01 mg por minuto en las primeras 16 horas y luego 0.5 mg por minuto durante las 08 siguientes. Todo en una dosis de 24 horas.

2.3 Definición de términos básicos

Arritmia: Latidos cardiacos irregulares, puede ser muy rápido (taquicardia) o muy bajo (bradicardia) e incluso de las dos formas. Esta es una señal de alteraciones cardiacas (36).

Efectos adversos: Injurias o alteraciones inesperadas producidas por la administración de un fármaco o terapia. Pueden aparecer a inmediato, corto o largo plazo y pueden ser leves, moderados y severos (37).

Cardioversión farmacológica: Se define como la administración de medicamentos para restaurar el ritmo sinusal como una primera intervención (no después de una cardioversión fallida por otro método) (38).

Cardioversión eléctrica: Medio por el cual se administra una descarga eléctrica sincronizada para despolarizar todo el tejido inmiscuido en la reentrada que promueve un medio refractario que no sostiene o difunde esta. Se libera la descarga al mismo tiempo que el corazón, gracias a detección de la onda R en el ECG, con

el fin de manejar la energía durante la sístole, evitando el periodo vulnerable del ciclo cardiaco, el cual se da entre los 60 y 80 ms antes del pico de la onda T, hasta 20-30 ms después (39).

Electrocardiograma: Examen que registra el comportamiento eléctrico cardiaco mediante la colocación de electrodos en el pecho conectados a un electrocardiógrafo (31).

Intervalo QT: Indica el estado de repolarización ventricular, ya que, sus variaciones representan su variabilidad, la cual se expresa en este intervalo, se halla realizando la diferencia entre el QT máximo y el mínimo en un ECG estándar de 12 derivaciones y refleja las variaciones regionales de la repolarización ventricular, es decir, la longitud temporal entre el comienzo de la onda Q y el final de la onda T, su prolongación se traduce como el aumento del periodo vulnerable y susceptible a arritmias malignas (40). su valor normal es < 440 ms, sin embargo, otros autores establecen el límite superior del QTc en varones a 450 ms, mientras que en las mujeres se asume un valor normal del QTc hasta los 470 ms (44).

Antiarrítmicos: Fármacos que suprimen o previenen alteraciones en el ritmo cardiaco a dosificaciones moderadas en las no efectúan RAMs sobre el latido sinusal comúnmente propagado (41).

Bradycardia: menos de 60 latidos por minuto (42).

Presión arterial media (PAM): presión promedio durante un ciclo cardiaco. Se calcula con la siguiente formula: $(\text{presión sistólica} - \text{presión diastólica}) / 3 + \text{presión diastólica}$ (43).

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 Formulación de la hipótesis

Hipótesis principal

Existen complicaciones asociadas a amiodarona en pacientes con fibrilación auricular del Servicio De Emergencias Del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, enero-abril 2020.

Hipótesis secundaria

Existe correlación entre el sexo, la edad y las complicaciones asociadas a amiodarona en pacientes con fibrilación auricular del Servicio De Emergencias Del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, enero-abril 2020.

3.2 Variables y su operacionalización

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO	INDICADOR	ESCALA	CATEGORÍA Y VALORES	MEDIO DE VERIFICACIÓN
Sexo	Género del paciente	Cualitativa	Género	Nominal	Hombre/ Mujer	Historia Clínica
Edad	Edad del paciente en el momento que ingresa al servicio de emergencias.	Cualitativa	Años cumplidos	Ordinal	Adulto: 18 - 60 Adulto mayor:>60	Historia Clínica
Complicaciones asociadas a amiodarona	Efectos adversos que se presentan durante o después de la administración endovenosa de amiodarona.	Cualitativa	Hipotensión	ordinal	< 60 latidos por minuto (lpm)	Historia clínica
			Bradicardia	Ordinal	PAM < 65 mmHg	
			Shock cardiogénico	Nominal	-Presencia -Ausencia	
Prolongación del intervalo QT en el ECG	Prolongación de la longitud temporal del inicio de a onda Q y el termino de la onda T en el ECG.	Cualitativa	Medida del intervalo QT	Ordinal	- Long > 450 ms en hombres -Long > 470 ms en mujeres	Historia clínica
Antecedente de cardiopatía	Presentar o haber presentado patologías cardiacas.	Cualitativa	Antecedentes (historia clínica)	Nominal	Hipertensión Arterial	Historia clínica
					Insuficiencia Cardiaca	
					Enfermedad cardiaca valvular	
					Dispositivo cardiaco implantado	
					Sin antecedentes	
					Enfermedad congénita	

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

4.1 Tipos y diseño

Según la intervención del investigador: Es observacional, el investigador no controla las variables de estudio.

Según el alcance: Es correlacional, ya que se correlacionarán el sexo, la edad y las complicaciones de amiodarona.

Según el número de mediciones de la o las variables de estudio: Es transversal, porque se registrarán los datos en un determinado momento.

Según el momento de la recolección de datos: Retrospectiva, porque se revisarán historias clínicas de los pacientes atendidos dentro del periodo correspondiente.

4.2 Diseño muestral

Población universo

Todos los pacientes atendidos por fibrilación auricular en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen en el periodo de enero- abril del 2020.

Población de estudio

Pacientes atendidos por fibrilación auricular en el Servicio De Emergencias Del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, durante el periodo de enero-abril del 2020, a los cuales se les administró amiodarona endovenosa.

Muestra

En este caso el tamaño de la población se conoce, por lo tanto, es finito y se usa la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N * Z^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z^2 * p * q}$$

Dónde:

n= Tamaño de la muestra estimada.

N= Tamaño de la población.

Z^2 = Valor esperado del nivel de confianza de 95% (1.96).

p= proporción esperada (en este caso 5% = 0.05).

q= 1 – p (en este caso 1 – 0.05 = 0.95).

d= precisión (en este caso 5%= 0.05).

Se contó una población de 300 individuos con FA, sin embargo, 250 fueron aptos. Para calcular la muestra se consideró 0.5 al valor p y q, un Z de 1.96 con un nivel de confianza de 95%, y, un error de 0.05.

La muestra resultó en 151.68 o redondeando, 152 mínimos individuos para trabajar con representatividad.

Muestreo o selección de la muestra

El muestreo será probabilístico con muestreo irrestricto aleatorio sin reposición, del total de 300 historias clínicas de pacientes con fibrilación auricular y tratados con amiodarona, se seleccionará de manera randomizada a 152.

Criterios de inclusión

Historia clínica de pacientes con presencia de fibrilación auricular.

Historias clínicas de pacientes mayores de 18 años.

Historias clínicas con letra legible y con datos completos.

Historias clínicas de pacientes que no hayan estado en tratamiento enteral con amiodarona.

Criterios de exclusión

Historias clínicas mal llenadas, con letra ilegible y datos incompletos.

Historias clínicas de pacientes menores de edad.

Historias clínicas de pacientes que no contengan electrocardiograma.

4.3 Técnicas y procedimientos de recolección de datos

Para poder analizar los valores correspondientes a evaluar en nuestro ámbito laboral, serán evaluadas los registros de las historias clínicas de los pacientes con fibrilación auricular sometidos a tratamiento con amiodarona endovenosa por 24 horas, y con la información recolectada, se analizarán los resultados que den las variables. Se utilizarán solo los datos que hayan sido constatados y debidamente registrados en la historia clínica

4.4 Procesamiento y análisis de datos

Se utilizarán tablas simples y de contingencia, así como también, gráficos de sectores y barras. Tablas de distribución de frecuencias. Se empleará análisis de T de Student para muestras independientes y análisis de correlación de Pearson. Se empleará el paquete IBM SPSS Statistics 64 bits 2017 para estadística descriptiva. se trabajará con una significancia de 0.05.

La incidencia de complicaciones asociadas a amiodarona se expresará en números absolutos y relativos a través de tablas de frecuencia, según edad y sexo. Del mismo modo para los antecedentes de cardiopatía.

La prevalencia de prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma de pacientes con fibrilación auricular que usaron amiodarona se expresará en porcentajes. Se clasificará por cuartiles.

La correlación entre variables se determinará mediante el análisis de correlación de Pearson.

4.5 Aspectos éticos

El estudio trabaja bajo normas éticas, tanto para la institución como para los pacientes, dado que la administración de este medicamento es parte de un protocolo de atención en el Servicio de Emergencia, por lo tanto, es un procedimiento éticamente aceptable.

El autor no tiene conflictos de interés sobre el tema.

CRONOGRAMA

Pasos	2020						
	J u n i o	J u l i o	A g o s t o	S e t i e m b r e	O c t u b r e	N o v i e m b r e	D i c i e m b r e
Redacción final del proyecto de investigación	X	X	X				
Aprobación del proyecto de investigación			X				
Recolección de datos				X			
Procesamiento y análisis de datos					X		
Elaboración del informe						X	
Correcciones del trabajo de investigación						X	
Aprobación del trabajo de investigación						X	
Publicación del artículo							X

PRESUPUESTO

Concepto	Monto estimado (soles)
Material de escritorio	400.00
Adquisición de software	900.00
Empastado de tesis	300.00
Impresiones	400.00
Logística	300.00
Traslados	1000.00
TOTAL	3300.00

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Forero Gómez J. E., Moreno J. M., Agudelo C. A., Rodríguez Arias E. A. & Sánchez Moscoso P. A. Fibrilación auricular: enfoque para el médico no cardiólogo. *Iatreia*. 2017; 30(4), 404-422.
2. Pava Molano LF, Perafán Bautista PE. Generalidades de la fibrilación auricular. *Rev Colomb Cardiol*. 2016; Dic, 23(Supl 5): 5-8. DOI: 10.1016/j.rccar.2016.10.003
3. Nabauer M., Gerth A., Limbourg T., Schneider S., Oeff M., Kirchhof P., et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace* [Internet]. 2009 [acceso: 27 de junio del 2020];11: 423–434.
4. Chugh S., Havmoeller R., Narayanan K., Singh D., Rienstra M., Benjamin E., et al. Worldwide Epidemiology of Atrial Fibrillation: A Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation* [Internet]. 2014 [acceso: 27 de junio del 2020]; 129 (8): 837–847. Obtenido de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4151302/>
5. Cubillos L., Haddad A., Kuznik A., & Mould Quevedo J. Burden of disease from atrial fibrillation in adults from seven countries in Latin America. *International journal of general medicine*. 2014; 7, 441.
6. Palomino, F. M. Epidemiología de la fibrilación auricular y el registro Saphir en Perú. *Revista Peruana de cardiología*. 2012; 38(2): 64.
7. Singh B. Amiodarone: historical development and pharmacologic profile. *Am Heart J*. 1983; 106: 788-97.
8. Rosenbaum, M. B., Chiale, P. A., Halpern, M. S., Nau, G. J., Przybylski, J., Levi, R. J., et al. Clinical efficacy of amiodarone as an antiarrhythmic agent. *The American journal of cardiology*. 1976; 38(7), 934–944. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(76\)90807-9](https://doi.org/10.1016/0002-9149(76)90807-9)
9. Vassallo P y Trohman RG. Prescribing Amiodarone: An Evidence-Based Review of Clinical Indications *JAMA*. 2007; 298(11):1312-1322.
10. Vaughan W. Classifying antiarrhythmic actions: by facts or speculation *J Clin Pharmacol*. 1992; 32: 964-77.
11. Rizzo, L. F., & Bruno, O. D. Amiodarona Y Disfunción Tiroidea. *Medicina* (Buenos Aires). 2012; 72(1).

12. Soto Becerra, R., Zafra Tanaka, J., Goicochea Lugo, S., Alarcon Ruiz, C., Pacheco Barrios, K. et al. Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con fibrilación auricular en el Seguro Social del Perú (EsSalud). In *Anales de la Facultad de Medicina*. Abril, 2019; 80(2): 250-263.
13. Castro-Clavijo, J. A., Quintero, S., Valderrama, F., Diaztagle, J. J., & Ortega, J. (2019). Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes hospitalizados por Medicina interna. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2019. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2019.01.007>
14. Luna Bermúdez, C. M. Fibrilación Auricular en pacientes atendidos en el servicio de cardiología. Hospital Escuela Carlos Roberto Huembes, enero 2017-diciembre 2018 (Doctoral dissertation, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua). 2019.
15. Yañez González, J. A. Monitoreo clínico de amiodarona en pacientes con obesidad, relación entre concentraciones plasmáticas, parámetros antropométricos y efectos adversos (Doctoral dissertation, Universidad Autónoma de Nuevo León). 2016.
16. Moore, B. M., Cordina, R. L., McGuire, M. A., & Celermajer, D. S. Adverse effects of amiodarone therapy in adults with congenital heart disease. *Congenital heart disease*. 2018; 13(6): 944-951.
17. Vásquez-Acero, D. R., & Olaya-Sánchez, A. Impacto y riesgos del tratamiento con antiarrítmicos en el control de la fibrilación auricular. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2016; 5(23): 118-125.
18. Hernández, L., Diana, Y., Soto Hernández, K., Trejo Rodríguez, M. Á., Bernal Castañón, R., & García Martínez, J. R. Revisión de la interacción farmacológica de la administración conjunta de digoxina y amiodarona (Review of the Pharmacological Interaction of the Combined Administration of Digoxin and Amiodarone). 2019. Available at SSRN 3388208.
19. Fernández Bravo, Á. M. Factores asociados a la fibrilación auricular en el Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco, Essalud-Cusco, 2017. 2018.
20. Soto B., Zafra T., Goicochea L., Alarcón R., Pacheco B., Taype R., et al. Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con fibrilación auricular en el Seguro Social del Perú (EsSalud). *An Fac med*. 2019; 80(2):250-55. DOI: <https://10.15381/anales.802.16424>

21. Cruzado Benites, D. A. Factores asociados a pobre anticoagulación con warfarina en pacientes con fibrilación auricular no valvular. 2018.
22. Soto Becerra R., Zafra Tanaka, J. H., Goicochea Lugo S., Alarcon Ruiz C. A., Pacheco-Barrios K., Taype-Rondan A et al. Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con fibrilación auricular en el Seguro Social del Perú (EsSalud). In Anales de la Facultad de Medicina. 2019; Vol. 80, No. 2, pp. 262. UNMSM. Facultad de Medicina.
23. Camm AJ, Lip GYH, Caterina RD, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. Actualización detallada de las guías de la ESC para el manejo de la fibrilación auricular de 2012. Rev Esp Cardiol. Enero de 2013; 66(1): 54. e1-54. e24.
24. JCS Joint Working Group. Guidelines for Pharmacotherapy of Atrial Fibrillation (JCS 2013). Circ J. 2014; 78(8):1997-2021.
25. Anguita, M., Worner, F., Domenech, P., Marín, F., Ortigosa, J., Pérez-Villacastín, J. et al. Nuevas evidencias, nuevas controversias: análisis crítico de la guía de práctica clínica sobre fibrilación auricular 2010 de la Sociedad Europea de Cardiología. Revista Española de Cardiología. 2012: 65(1), 7-13.
26. Márquez Manlio F., Gómez-Flores Jorge, Aranda-Faustro Alberto, Cazares-Campos Iris, Cárdenas Manuel. Recent advances in the pathophysiology of atrial fibrillation. Arch. Cardiol. Méx. [revista en la Internet]. 2009 Dic [acceso: 27 de junio del 2020]; 79 (2): 18-25. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402009000600005&lng=es
27. Zimetbaum P. Atrial Fibrillation. Ann Intern Med. 2017; 166(5): ITC33-48. PubMed [PMID: 28265666](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28265666/)
28. Wynn GJ, Todd DM, Webber M, Bonnett L, McShane J, Kirchhof P, et al. The European Heart Rhythm Association symptom classification for atrial fibrillation: validation and improvement through a simple modification. Europace. 2014; 16(7): 965-72.
29. Merino, J. L. Mecanismos electrofisiológicos y diagnóstico de la fibrilación auricular. Revista Española de Cardiología Suplementos. 2016: 16: 12-19.
30. Kumar K. Overview of atrial fibrillation. En: Zimethbaum PJ, Saperia GM, editors. UpToDate; 2019 [acceso: 27 de junio del 2020]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-atrial-fibrillation>
31. Peñafort, F. Amiodarona. Revista Médica Universitaria. 2009: 5(2).

32. Chow M. S. Intravenous amiodarone: pharmacology, pharmacokinetics, and clinical use. *The Annals of pharmacotherapy*. 1996; 30(6), 637–643.
<https://doi.org/10.1177/106002809603000612>
33. Package Insert. Cordarone.V. (amiodarone). Philadelphia: Wyeth-Ayerst Laboratories. 1995.
34. Restrepo-Jaramillo, C. A. Cardioversión farmacológica. *Rev Colomb Cardiol*. 2016; 23(Supl 5), 52-6.
35. Martínez, A. M., Lozano, I. F., Puig, B. C. V., Sánchez, L. T., Galán, C. D. A., Ynsaurriaga, F. A., Girbau, L. M. et al. Manejo de los pacientes con fibrilación auricular en los servicios de urgencias hospitalarios (actualización 2012). *Emergencias*. 2012; 24, 300-324.
36. MedlinePlus. Arritmias: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. Medlineplus.gov. 2020 [acceso: 27 de junio del 2020]. Available from: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001101.htm>
37. Bayego, E. S., Vila, G. S., & Martínez, I. S. Prescripción de ejercicio físico: indicaciones, posología y efectos adversos. *Medicina clínica*. 2012; 138(1): 18-24.
38. Cordina J, Mead GE. Pharmacological cardioversion for atrial fibrillation and flutter. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2005; Issue 2. Art. No.: CD003713. DOI: 10.1002/14651858.CD003713.pub2.
39. Guerrero, A. O. Cardioversión eléctrica en fibrilación auricular. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2016; 5(23):57-64.
40. Molina, R. Z., Garriga, R. E. D., & Sánchez, M. D. Dispersión del intervalo QT: un predictor de arritmias ventriculares malignas. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*. 2014; 14(2).
41. Tamargo, J., & Valenzuela, C. Fármacos antiarrítmicos. *Cardiomecum*. Eds. Guindo J, Bertomeu V, González-Juanatey JR. Publicaciones Permanyer. Barcelona. 2007; 227-252.
42. ASALE R. bradicardia | Diccionario de la lengua española [Internet]. «Diccionario de la lengua española» - Edición del Tricentenario. 2020 [cited 31 May 2020]. Available from: <https://dle.rae.es/bradicardia>
43. Acoltzin-Vidal, C., Rabling-Arellanos, E. E., & Marcial-gallegos, L. Diagnóstico de la hipertensión arterial basado en el cálculo de la tensión arterial media. *Investigación clínica*. 2010; 21(3).

44. Lanza Tarricone Giuseppe. Fórmulas para el QT corregido y consideraciones clínicas. *Gac Méd Caracas*. [Internet]. 2008 Sep [citado 2020 mayo 31]; 116(3): 224-234. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622008000300006&lng=es
45. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, Rea T, Nichol G, Morrison LJ, Leroux B, Vaillancourt C, Wittwer L, Callaway CW, Christenson J, Egan D, Ornato JP, Weisfeldt ML, Stiell IG, Idris AH, Aufderheide TP, Dunford JV, Colella MR, Vilke GM, Brienza AM, Desvigne-Nickens P, Gray PC, Gray R, Seals N, Straight R, Dorian P; Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *N Engl J Med*. 2016 May 5;374(18):1711-22. doi: 10.1056/NEJMoa1514204. Epub 2016 Apr 4. PMID: 27043165.
46. Ortiz M, Martín A, Arribas F, Coll-Vinent B, Del Arco C, Peinado R, Almendral J; PROCAMIO Study Investigators. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J*. 2017 May 1;38(17):1329-1335. doi: 10.1093/eurheartj/ehw230. PMID: 27354046; PMCID: PMC5410924.
47. Lee DK, Kim YJ, Kim G, Lee CA, Moon HJ, Oh J, Yang HC, Choi HJ, Oh YT, Park SM. Impact of early intravenous amiodarone administration on neurological outcome in refractory ventricular fibrillation: retrospective analysis of prospectively collected prehospital data. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2019 Dec 10;27(1):109. doi: 10.1186/s13049-019-0688-1. Erratum in: *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2020 Mar 18;28(1):23. PMID: 31823800; PMCID: PMC6902320.
48. Lai KC, Chen SJ, Lin CS, Yang FC, Lin CL, Hsu CW, Huang WC, Kao CH. Digoxin and Amiodarone on the Risk of Ischemic Stroke in Atrial Fibrillation: An Observational Study. *Front Pharmacol*. 2018 May 7; 9:448. doi: 10.3389/fphar.2018.00448. PMID: 29867460; PMCID: PMC5949350.

ANEXOS

1. Matriz de consistencia

Título de la investigación	Pregunta de la investigación	Objetivo de la investigación	Hipótesis	Tipo y diseño de estudio	Población de estudio y procesamiento de datos	Instrumentos de recolección de datos
COMPLICACIONES ASOCIADAS A AMIODARONA EN FIBRILACIÓN AURICULAR DE SERVICIO DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL GUILLERMO ALMENARA IRIGROYEN 2020	¿Cuáles son las complicaciones asociadas a amiodarona en pacientes con fibrilación auricular del Servicio de Emergencias del hospital Guillermo Almenara Irigoyen entre enero-abril 2020?	<p>Objetivo general Determinar las complicaciones asociadas a amiodarona en pacientes con fibrilación auricular del Servicio de Emergencias del hospital Guillermo Almenara Irigoyen entre enero-abril 2020.</p> <p>Objetivos específicos Determinar la relación entre edad, sexo y las complicaciones asociadas a amiodarona. Hallar la incidencia de complicaciones asociadas a amiodarona, según presencia de antecedentes de cardiopatías. Registrar la prevalencia de prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma.</p>	<p>Hi: Existe correlación entre la edad y las complicaciones asociadas a amiodarona en pacientes con fibrilación auricular del Servicio de Emergencias del hospital Guillermo Almenara Irigoyen entre enero-abril 2020.</p> <p>Ho: Existe correlación entre el sexo y las complicaciones asociadas a amiodarona en pacientes con fibrilación auricular del servicio de emergencias del hospital Guillermo Almenara Irigoyen, enero-abril 2020.</p>	Observacional Intervención Descriptivo Retrospectivo	<p>Población de estudio Pacientes atendidos por fibrilación auricular en el Servicio de Emergencias del hospital Guillermo Almenara Irigoyen durante el periodo de enero-abril del 2020 a los cuales se les administró amiodarona endovenosa.</p> <p>Procesamiento de datos Del total de 300 historias clínicas de pacientes con fibrilación auricular y tratados con amiodarona, se seleccionará de manera randomizada a 152.</p>	Ficha de recolección de datos

2. Instrumento de recolección de datos

Ficha de recolección de datos	
Edad	
Sexo	
Antecedentes cardiológicos	
Hipotensión	
bradicardia	
Shock cardiogénico	
Prolongación del intervalo QT	