

República Dominicana

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Hospital Dr. Salvador B. Gautier

Residencia de Cardiología

FIBRILACION AURICULAR Y ACCIDENTES CEREBROVASCULARES EN  
PACIENTES DEL HOSPITAL DR. SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER, 2014.



**UNPHU**  
Universidad Nacional  
Pedro Henríquez Ureña

Tesis de pos-grado para optar por título de magister en  
**CARDIOLOGÍA**

Sustentado por  
Dr. José Joaquín Martínez Almonte

Asesores  
Dra. Claridania Rodríguez Berroa  
Dr. Wilson Ramírez D.

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad del sustentante de la misma.

Distrito Nacional: 2015

## CONTENIDO

Agradecimientos	
Dedicatorias	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción...	1
I.1. Antecedentes.	2
I.2. Justificación.	3
II. Planteamiento del Problema.	4
III. Objetivos.	5
III.1. General.	5
III.2. Específicos.	5
IV. Marco Teórico.	6
IV.1. Fibrilación auricular.	6
IV.1.1. Historia.	6
IV.1.2. Definición.	6
IV.1.3. Causas.	7
IV.1.4. Fisiopatología.	8
IV.1.5. Clasificación.	9
IV.1.6. Epidemiología.	12
IV.1.7. Diagnóstico.	14
IV.1.8. Pronóstico.	16
IV.1.9. Mecanismos electrofisiológicos.	17
IV.1.10. Utilidad de la ecocardiografía.	19
IV.1.10.1. Evaluación de las causas.	19
IV.1.10.2. Evaluación anatómica de las aurículas.	19
IV.1.10.3. Evaluación de la función sistólica auricular.	20
IV.1.10.4. Identificación de trombos.	20
IV.1.10.5. Flujo de las venas pulmonares.	21
IV.1.11. Prevención primaria y secundaria de ACV en la fibrilación Auricular no valvular (FANV).	21

IV.1.11.1. Antitrombosis en prevención primaria. . . . .	22
IV.1.11.2. Cardioversión (CV) y fibrilación auricular. . . . .	25
IV.1.11.3. Fibrilación auricular y stroke. . . . .	27
IV.1.12. Recomendaciones para la cardioversión farmacológica. . . . .	28
IV.1.12.1. Agentes antiarrítmicos con eficacia probada. . . . .	29
IV.1.12.2. Agentes menos eficaces. . . . .	30
IV.1.12.3. Los niveles de energía requeridos para lograr la reversión. . . . .	31
IV.1.12.4. Control del ritmo versus control de la frecuencia. . . . .	32
IV.1.12.5. Mantenimiento del ritmo sinusal. . . . .	32
IV.1.12.6. Control de la frecuencia ventricular. . . . .	34
IV.1.13. Fibrilación auricular en el posoperatorio de cirugía cardiovascular. . . . .	35
IV.1.14. Fibrilación auricular en el infarto agudo al miocardio. . . . .	35
IV.1.15. Fibrilación auricular e hipertiroidismo. . . . .	36
IV.1.16. Fibrilación auricular en la miocardiopatía hipertrófica. . . . .	36
IV.1.17. Fibrilación auricular en la enfermedad pulmonar. . . . .	37
IV.1.18. La prevención mediante estimulación auricular permanente. . . . .	37
IV.1.18.1. La estimulación auricular permanente. . . . .	37
IV.1.19. Ablación por radiofrecuencia de la fibrilación auricular. . . . .	38
IV.1.20. Tratamiento quirúrgico. . . . .	40
V. Hipótesis. . . . .	41
VI. Operacionalización de las variables . . . . .	42
VII. Material y método. . . . .	43
VII.1. Tipo de estudio . . . . .	43
VII.2. Demarcación geográfica. . . . .	43
VII.3. Universo. . . . .	43
VII.4. Población. . . . .	
VII.5. Criterio. . . . .	43
VII.5.1. Criterios de inclusión. . . . .	43
VII.5.2. Criterios de exclusión. . . . .	44
VII.6. Instrumento de recolección de datos. . . . .	44

VII.7. Procedimiento. . . . .	44
VII.8. Tabulación. . . . .	44
VII.9. Análisis. . . . .	44
VII.10. Aspectos éticos. . . . .	44
VIII. Resultados. . . . .	46
IX. Discusión. . . . .	49
X. Conclusiones. . . . .	51
XI. Recomendaciones. . . . .	52
XII. Referencias. . . . .	53
XIII. Anexos. . . . .	61
XIII.1. Cronograma. . . . .	61
XIII.2. Instrumento de recolección de datos . . . . .	62
XIII.3. Costos y recursos . . . . .	63
XIII.4. Evaluación. . . . .	64

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios

Hacer de todas las cosas.

El sustentante.

## **DEDICATORIAS**

A mi esposa Betty

Compañera inseparable de mil batallas.

A mi Madre: Gregoria.

A mis hijos

Mi razón de ser y a mis pacientes por inspirarme a investigar cada día más.

Dr. José Joaquín Martínez Almonte

## **RESUMEN**

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo con el objetivo de determinar los pacientes las causas de fibrilación auricular y accidentes cerebrovasculares en pacientes del Hospital Salvador Bienvenido Gautier, 2014. La edad más afectada en este grupo de pacientes fue en mayores de 60 años, con un 33.9 por ciento. El sexo más predominante fue el masculino con un 69.7, dato que representó diferencia significativa frente al sexo femenino, siendo estos un 30.3 por ciento. En cuanto a las patologías presentadas, la fibrilación auricular fue la más frecuente en un 87.2 por ciento y el accidente cerebrovascular solo estuvo presente en un 12.8 por ciento de los casos.

**Palabras clave:** Causas, fibrilación auricular, accidentes cerebrovasculares.

## **ABSTRACT**

A descriptive, retrospective study was conducted to determine the causes patients with atrial fibrillation and strokes in patients Salvador Hospital Welcome Gautier, 2014. The most affected age in this group of patients was over 60 years with a 33.9 percent. The majority of patients were male with 69.7, a figure that represented significant difference versus female, these being 30.3 percent. Regarding the conditions presented, the atrial fibrillation was the most frequent 87.2 percent and stroke was present in only 12.8 percent of cases.

**Keywords:** Causes, atrial fibrillation, stroke.



## I. INTRODUCCIÓN

Fibrilación auricular es la arritmia más frecuente, presentándose en el 1 por ciento al 2 por ciento de la población general. La prevalencia aumenta con la edad afectando el 10 por ciento de la población mayor de 80 años.<sup>1</sup>

Como sucede con todas las arritmias la presentación clínica de la fibrilación puede ser variable. Los pacientes pueden estar asintomáticos, a pesar de existir una repuesta ventricular rápida.

Los síntomas más frecuentes-incluyen palpitaciones, fatiga, disnea y acortamiento de la respiración, fatiga, disnea y acortamiento de la respiración, vértigo y diaforesis. Con menor frecuencia, los pacientes pueden presentar manifestaciones externas del compromiso hemodinámico como dolor torácico, edema pulmonar puede presentarse de forma paroxística o de forma persistente, la persistente suele acontecer es pacientes con enfermedad cardiovascular reumática, enfermedad mitral no reumática, cardiopatía hipertensiva, enfermedad pulmonar crónica, comunicaciones interauriculares y otras enfermedades cardíacas. La fibrilación auricular puede ser la forma de presentación de la tirotoxicosis.<sup>2</sup>

Se puede presentar en individuos normales, sobre todo durante el estrés emocional, intoxicación alcohólica y otros.

La fibrilación auricular se caracteriza por una actividad auricular desordenada sin ondas para bien definidas en el ECG. La activación auricular se manifiesta por una línea basal ondulada la frecuencia oscila entre 350 y 600 latidos por minuto. La repuesta ventricular es irregular en todo momento. Esto es consecuencia del gran número de impulsos auriculares que penetran de nódulo.<sup>3</sup>

Los pacientes con fibrilación auricular muestra una pérdida de orden en el pulso venoso yugular y presiones del pulso cardiaco suele tener una intensidad variable. En el ecocardiograma, la aurícula izquierda suele estar agrandada y los pacientes en los que el diámetro de la aurícula izquierda suele estar agrandada y en los pacientes en los que el diámetro de la aurícula izquierda es superior a 4 o 5 cms a veces no es posible convertir la Fa en un ritmo sinusal no mantener este a pesar del tratamiento.<sup>4</sup>

Enfocare las causas más frecuentes de fibrilación auricular en un grupo de pacientes ya que existen diferentes causas, la prevalencia aumenta en pacientes con enfermedad cardiovasculares ya mencionadas.<sup>4</sup>

### I.1. Antecedentes

Castaño-G., Rodolfo de Jesús, *et al.*, (2012)<sup>5</sup>, la fibrilación auricular está asociada con un incremento a largo plazo en la incidencia de enfermedad vascular cerebral, insuficiencia cardiaca y mortalidad general. Ante fibrilación auricular no valvular, la incidencia de infarto cerebral isquémico promedia 5 por ciento por año, dos a siete veces mayor al de los pacientes sin ella; además, uno de cada seis infartos cerebrales isquémicos ocurre en pacientes que la padecen. La detección y el diagnóstico correctos y oportunos, así como la intervención terapéutica, han demostrado la disminución de la morbimortalidad relacionada con esta arritmia. El objetivo de esta guía es poner a disposición de los profesionales de la salud las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible, con la intención de estandarizar las acciones sobre diagnóstico e identificación del paciente con fibrilación auricular, estratificación de riesgo y tratamiento, identificación del riesgo de tromboembolismo y prevención del mismo, así como lineamientos para determinar qué paciente requerirá ser referido oportunamente a otro nivel de atención.

Cárdenas Manuel (2007),<sup>6</sup> realizaron una estudio para medir la fibrilación auricular es la contracción desordenada e ineficaz de las aurículas. Se reconocen las siguientes variedades clínicas: ocasional, paroxística, persistente y crónica. Se han descrito diversos mecanismos que producen fibrilación auricular, con las mismas manifestaciones clínicas y electrocardiográficas. Para indicar el tratamiento se deben tener en cuenta diversos hechos tales como el tipo de fibrilación auricular, la presencia o ausencia de cardiopatía, la sintomatología asociada, entre otros. Los objetivos generales de la terapéutica son la revisión y mantenimiento del ritmo sinusal (estrategia de «control del ritmo»), control de la frecuencia ventricular media (estrategia de «control de la frecuencia») y prevención de tromboembolias.

Acevedo Pablo César, *et al.*, (2008),<sup>7</sup> realizaron un estudio para determinar la prevalencia de la fibrilación auricular crónica, valorar cuáles son los factores de

riesgo más frecuentes, las complicaciones y el tratamiento instaurado para la misma. Se analizaron 300 historias clínicas de pacientes internados en el Hospital Geriátrico «Juana F. Cabral» de la Ciudad de Corrientes. La prevalencia de fibrilación auricular en este estudio fue del 43 por ciento en hombres y 57 por ciento en mujeres. El factor de riesgo hallado con más frecuencia fue la hipertensión arterial y la complicación más frecuente fue el accidente cerebrovascular. Los beta bloqueantes fueron los fármacos más utilizados para el tratamiento de la fibrilación auricular crónica. Observamos que la prevalencia de la fibrilación auricular crónica se incrementa en forma progresiva con la edad, la hipertensión fue el factor de riesgo más frecuente, los Beta Bloqueantes y la anticoagulación crónica fue el tratamiento.

## I.2. Justificación

La fibrilación auricular es una enfermedad frecuente a partir de los 60 años y aumentará bastante en el futuro.

La fibrilación auricular asintomática es frecuente, por lo que puede mantenerse inadvertida durante mucho tiempo. Conozca la importancia del diagnóstico precoz y el cribado de los grupos de riesgo.

Los síntomas de la fibrilación auricular son, a menudo, muy discapacitantes para los afectados, limitan el rendimiento físico y conllevan una pérdida de calidad de vida.

La fibrilación auricular puede causar múltiples enfermedades coexistentes graves, que provocan hospitalizaciones frecuentes y, por consiguiente, incrementan el gasto sanitario. El ictus y la insuficiencia cardíaca son las más importantes.

Dicha investigación se realizará en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente y tiene lugar en un 1-2 por ciento de la población general. Más de 6 millones de europeos padecen esta arritmia, y se calcula que su prevalencia se va a doblar, como mínimo, en los próximos 50 años a medida que la población envejezca.

Las hospitalizaciones debida a FA son causa de un tercio de todos los ingresos por arritmias cardíacas. Las principales causas son por síndrome coronario agudo (SCA), empeoramiento de la insuficiencia cardíaca, complicaciones tromboembolicas y manejo agudo de la arritmia.

Todo paciente con FA necesita ser anticoagulado al neuro que trabaja un riesgo bajo de complicaciones tromboembólicas (sin factores de riesgo de ACV) y no necesiten cardioversión.

Siendo así es el motivo de esta investigación metodológica, determinar cuáles son los factores causales más relevantes para desarrollar fibrilación auricular en el grupo poblacional que será estudiado. Por lo que nos hacemos la siguiente interrogante: ¿Cuáles son las causas de fibrilación auricular y accidentes cerebrovasculares en pacientes del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2014?



### III. OBJETIVOS

#### III.1. General

1. Determinar las causas de fibrilación auricular y accidentes cerebrovasculares en pacientes del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2014.

#### III.2. Específicos

Determinar las causas de fibrilación auricular y accidentes cerebrovasculares en pacientes del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2014, según:

1. Edad
2. Sexo.
3. Escolaridad.
4. Procedencia.
5. Ocupación.
6. Causas de fibrilación.
7. Factores de origen cardiovascular.
8. Factores causales de origen no cardiovascular.

## IV. MARCO TEÓRICO

### IV.1. Fibrilación auricular.

#### IV.1.1. Historia

La fibrilación auricular es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente. Afecta a 0,6 por ciento de la población, y a 6 y 8 por ciento de los sujetos mayores de 60 y 80 años, respectivamente. Los pacientes con fibrilación auricular tienen una morbilidad cinco veces mayor (incluyendo cardiomiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca congestiva) y el doble de mortalidad que los que tienen ritmo sinusal. En pacientes derivados para el tratamiento de insuficiencia cardíaca, la incidencia de fibrilación atrial es de 5 a 10 por ciento.<sup>8</sup>

En un estudio publicado en Estados Unidos en el año 2002, se estima que la fibrilación atrial aumentará de 2,3 millones de individuos a 5,6 millones en el año 2050. En nuestro país y en la región carecemos de datos, pero como demográficamente pertenecemos a los países estacionarios como Estados Unidos, Suiza o Canadá, podemos estimar que hay aproximadamente 20.000 personas con fibrilación atrial en Uruguay y probablemente se sumen 1.000 pacientes cada año.<sup>8</sup>

La importancia de esta entidad es evidente, sin mencionar sus efectos sobre los costos en el sistema de salud.

Nuestro grupo realizó una búsqueda en la base de datos PUBMED usando como palabra clave «arritmia». En el lapso de 14 años (1980 a 1994), se publicaron 46.601 artículos, de estos, 5.686 (12%) incluían la fibrilación auricular.<sup>9</sup>

En los últimos nueve años (1995 a 2004), se han publicado 34.936 trabajos sobre «arritmia», de estos, la fibrilación atrial aparece en 10.821 artículos (31%), casi 300 por ciento más que en el período previo.<sup>9</sup>

#### IV.1.2. Definición

La fibrilación auricular es una alteración del ritmo con el que se contraen las aurículas, que laten de forma rápida y desordenada y provocan, a su vez, un ritmo de contracción ventricular desordenado. El flúter es una alteración del ritmo de las aurículas que laten con excesiva frecuencia aunque de una forma regular.<sup>9</sup>

En condiciones normales, los estímulos eléctricos que mueven el corazón nacen de un pequeño nódulo de tejido excitable llamado nodo o nódulo senoauricular (o marcapasos), situado en la aurícula derecha, bajo la desembocadura de la vena cava. Desde este nódulo, el estímulo difunde regularmente hacia las aurículas y los ventrículos a través del nódulo aurículo ventricular y de unas fibras de conducción especializadas. Al propagarse, el estímulo excita las células de las fibras musculares y las induce a contraerse, primero las aurículas y después los ventrículos.<sup>9</sup>

A veces, el nodo senoauricular pierde su protagonismo como director del ritmo, y en la musculatura auricular aparecen estímulos anormales y muy rápidos que hacen que la aurícula se contraiga anárquicamente en el caso de la fibrilación auricular y de una forma peculiarmente organizada en el flúter. En ambos casos, los ventrículos no capaces de seguir el ritmo de las aurículas y laten de forma desordenada, rápida e irregularmente en el caso de la fibrilación (110-130 latidos /minutos) y más lentamente y regular en el flúter (esto se debe a que muchos de los 200 a 400 estímulos que lanzan las aurículas se pierden).<sup>10</sup>

En ambos casos, la consecuencia es que el corazón pierde parte de su eficacia para bombear la sangre.

Algunas enfermedades como la enfermedad reumática, la pericarditis, el alcoholismo, el hipertiroidismo y la hipertensión pueden afectar la funcionalidad del marcapasos originando una fibrilación auricular. A veces, la fibrilación es el prelude de un infarto al corazón.<sup>10</sup>

#### IV.1.3. Causas

La fibrilación auricular se debe a la presencia frecuente de células de los músculos del corazón alteradas patológicamente, mediante las cuales se alteran los circuitos de excitación de los tejidos de las aurículas: algunos ejemplos son un aumento patológico del tejido conjuntivo (fibrosis) o inflamación de las células del músculo de las aurículas. Otro posible desencadenante de las características ondas de excitación circular que se producen en la fibrilación auricular es el aumento de las aurículas.<sup>11</sup>

Las siguientes enfermedades pueden ser la causa de la fibrilación auricular:

- Enfermedades cardíacas coronarias
- Engrandecimiento de las aurículas
- Disfunciones de las válvulas coronarias
- Hipertensión
- Disfunciones del músculo del corazón (cardiomiopatías)
- Hipertiroidismo
- Abuso de alcohol

Aproximadamente en el 10 por ciento de los casos no existe ninguna causa orgánica para la fibrilación auricular (la denominada fibrilación auricular idiopática).<sup>11</sup>

#### IV.1.4. Fisiopatología

Los cambios histológicos más frecuentes en la aurícula que fibrila son fibrosis «parcheada» y pérdida de masa muscular. Las zonas fibróticas alteran la conducción a través de la aurícula y crean el sustrato anatómico para la fibrilación auricular.

Respecto a la forma de desencadenar la fibrilación auricular existen dos hipótesis:

##### 1. Mecanismo focal

Según el cual existiría una zona «gatillo» en la aurícula que funcionaría como foco ectópico de estimulación. Esta zona tendría un periodo refractario corto, y esto, unido al enlentecimiento de la transmisión en el tejido fibrótico crearía los haces de reentrada que perpetúan la fibrilación auricular.<sup>11</sup>

Experimentalmente se ha descubierto que este «trigger» se sitúa con mucha frecuencia en las venas pulmonares.

##### 2. Mecanismo de frente de onda fragmentado

Según esta hipótesis la onda de estimulación, debido a la fibrosis del tejido de conducción, quedaría fragmentada en varias «ondas hijas» que tomarían direcciones diferentes creando circuitos aleatorios que despolarizan diferentes zonas de la aurícula de forma caótica.<sup>11</sup>

Experimentalmente se sabe que la fibrilación auricular se alimenta a sí misma y que cuanto más tiempo persista tanto más difícil es restaurar el ritmo sinusal.

Esto es debido, en parte a que el período refractario de la fibra muscular se va acortando progresivamente.



Fenómeno conocido como «remodelamiento electrofisiológico»

Pero también existe un remodelamiento anatómico. La fibrilación auricular prolongada altera las propiedades contráctiles de la fibra muscular, de modo que tras cardiovertir una fibrilación auricular deben pasar de días o semanas antes de que la aurícula recupere su capacidad de contracción normal (stunning).<sup>12</sup>

El nodo aurículo ventricular (AV) limita la llegada de los estímulos al ventrículo durante la fibrilación auricular.

Hay tres factores determinantes de esta limitación:

3. La refractariedad intrínseca del nodo AV
4. La conducción oculta
5. Este mecanismo actúa acortando o aumentando el período refractario del nodo y es responsable de que la transmisión de los impulsos al ventrículo sea irregular.
6. El tono simpático y parasimpático
7. El incremento de tono parasimpático (vagal) y la reducción del tono simpático tienen un efecto dromótopo negativo sobre el nodo AV (ralentizan la conducción)

Consecuencias hemodinámicas

La pérdida de la contracción auricular reduce el volumen latido en un 20 por ciento y provoca un descenso en el gasto cardíaco (GC).<sup>12</sup>

La persistencia en el tiempo de una frecuencia ventricular elevada induce miocardiopatía dilatada. Es importante reconocer esta «taquimiocardiopatía» porque aquí la insuficiencia cardíaca es consecuencia y no causa de la FA y el control de la frecuencia puede revertir el proceso.

La asincronía, la taquicardia y la consecuente disminución del tiempo de llenado diastólico del ventrículo izquierdo (VI) provocan un déficit de riego coronario que favorece la isquemia miocárdica.<sup>12</sup>

#### IV.1.5. Clasificación

El sistema de clasificación actual se describe a continuación, si bien un paciente pudiera agruparse en dos de las categorías señaladas, es recomendable clasificarlo

dependiendo de la presentación más frecuente, pues de esta categorización puede depender la terapéutica a elegir.<sup>12</sup>

Fibrilación auricular paroxística se define como recurrente con una periodicidad de 2 o más episodios en siete días. En este grupo es importante distinguir la fabricación auricular «sola» sin patología subyacente pues en ella las indicaciones terapéuticas difieren.

Fibrilación auricular persistente es la que dura más de siete días o menos pero necesitando terapia farmacológica o cardioversión eléctrica.

Fibrilación auricular de larga duración, dura más de un año.

Fibrilación auricular permanente define a los pacientes en quienes se ha decidido no usar terapéuticas farmacológicas, de cardioversión o ablativas que intenten restaurar el ritmo sinusal en el paciente.

La fibrilación auricular tradicionalmente se asocia con la edad, sexo masculino, hipertensión, hipertiroidismo, alcohol y enfermedades estructurales del corazón; valvulopatías (especialmente mitral), cardiopatía isquémica, miocardiopatías, pericarditis y embolia pulmonar. En la actualidad se acepta un componente genético. Hay evidencias que los mecanismos íntimos que producen fibrilación auricular son distintos dependiendo de componentes genéticos. La Fibrilación auricular es entonces una expresión común a muchos mecanismos etiológicos distintos, lo que explica las diferentes respuestas a tratamientos farmacológicos en varios pacientes.

La contribución de Haissaguerre, quien reportó que la FA puede curarse en un subgrupo de pacientes por procedimientos ablativos sobre el foco que comienza los disparos a frecuencias, muy altas, constituye una gran esperanza para aquellos enfermos donde el procedimiento puede aplicarse con éxito. Estos focos se encuentran situados en la pared posterior de la aurícula izquierda en el ostium de las venas pulmonares.<sup>13</sup>

Los procedimientos ablativos están siendo utilizados en forma creciente, más adelante detallaremos las bases que los sustentan y sus aplicaciones. El advenimiento de las técnicas de mapeo con catéteres, así como las técnicas combinadas de adquisición de imágenes, presagian un uso masivo de estos procedimientos.<sup>13</sup>

En esta revisión nos ocuparemos de las pautas de tratamiento farmacológico:

1. Preventivo de accidentes cerebro vasculares o de nuevos episodios
2. Para lograr una cardioversión
3. Para mantener el ritmo sinusal
4. Para controlar la frecuencia en espera de otro procedimiento o definitivamente

El consenso actual de los estudios en la prevención de accidentes embólicos es la de usar anticoagulantes (warfarina sódica) en todo paciente de más de 65 años con factores de riesgo.<sup>13</sup>

Cuando existen contraindicaciones formales para usarlos se recurre a los antiagregantes plaquetarios, generalmente aspirina.

Los anticoagulantes también están indicados formalmente antes de intentar una cardioversión eléctrica o farmacológica, idealmente con un control de la presencia o no de trombos con un ecocardiograma intraesofágico. Se aconseja la anticoagulación con heparina cuando no se puede esperar las tres semanas necesarias para lograr un efecto anticoagulante eficaz con la medicación oral.<sup>14</sup>

El tratamiento farmacológico se aplica para disminuir los síntomas que varían dependiendo de la frecuencia cardíaca: mareos con o sin síntomas de insuficiencia cardíaca, bradiarritmia; o palpitaciones con o sin síntomas de insuficiencia cardíaca, taquiarritmia. Los fármacos a usarse difieren en ambas y en la segunda donde es prioritario disminuir la frecuencia cardíaca los fármacos pueden eventualmente revertir la fibrilación a ritmo sinusal. Las presentaciones agudas de taquiarritmias por aleteo o fibrilación son casi siempre tratadas con cardioversión eléctrica y luego el ritmo sinusal se mantiene con drogas. El éxito de la cardioversión depende de la cardiopatía subyacente y muy especialmente de la masa auricular. Como drogas se han usado la quinidina, el sotalol, la amiodarona y luego para controlar la frecuencia los beta bloqueantes o calcio antagonistas.<sup>14</sup>

No es el objeto de esta revisión el enumerar las drogas en uso actualmente, es evidente que depende de la cardiopatía subyacente y la situación en que se presenta la arritmia. Sin embargo, he considerado más conveniente enumerar drogas y situaciones de relevancia en la actualidad. El digital tiene mucha vigencia cuando hay insuficiencia cardíaca y si esta no es manifiesta cuando en el ecocardiograma



hay disfunción diastólica. Los betabloqueantes y calcio antagonistas se indican en corazones con buena función ventricular.<sup>14</sup>

La amiodarona y otras drogas antiarrítmicas que bloquean los canales de sodio, como la quinidina, o los que bloquean los canales de potasio son eficaces pero tienen en ocasiones sus efectos pro arrítmicos «torsade de pointes», lo que limita su uso especialmente si se usa por períodos largos de tiempo.

La amiodarona será reemplazada por la dronedarona, un derivado de la primera sin sus efectos secundarios, como el fármaco ideal para mantener el ritmo sinusal luego de la cardioversión.<sup>15</sup>

Como se señaló anteriormente, la fibrilación auricular es el resultado común de trastornos genéticos distintos, de allí la respuesta diferente (Darbar) de los inhibidores de la enzima convertidora y algunos bloqueantes de angiotensina (Ibersartan) en pacientes hipertensos con fibrilación auricular. En unos con aumento del eje (renina-angiotensinaaldosterona), reconocibles con estudios genéticos, estos medicamentos son eficientes, mientras que los antiarrítmicos clásicamente usados en fibrilación auricular no lo son. Se pudiera concluir que de no existir contraindicaciones estas drogas pueden ser de primera elección en casos de hipertensión arterial y fibrilación auricular.<sup>15</sup>

#### IV.1.6. Epidemiología

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente en el hombre. Su prevalencia es de alrededor del 0.5 por ciento según la población en estudio y alcanza el 8 por ciento para los mayores de 80 años. En el estudio Framingham se señaló una prevalencia de FA del 12 por ciento en los mayores de 70 años en comparación con el 5 por ciento entre los 60 y 70 años. A cualquier edad, la incidencia de FA es 1,5 vez mayor en el hombre que en la mujer.<sup>1</sup> Existen factores asociados en forma independiente con el desarrollo de esta arritmia: la edad, el sexo, la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca y la enfermedad reumática.<sup>16</sup>

El riesgo de desarrollar fabricación auricular en el resto de la vida a partir de los 40 años es del 26 por ciento para los varones y del 23 por ciento para las mujeres. En

los casos en los que no se detecta ninguna cardiopatía asociada, la FA recibe el nombre de solitaria.

Un estudio reciente realizado en la Argentina mostró que la edad media de la población estudiada con fibrilación auricular crónica fue de 71 años, con predominio del sexo masculino, y las patologías prevalentes fueron la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca.<sup>16</sup>

La fibrilación auricular afecta entre 1 y 2 por ciento de la población, que probablemente aumentará en los próximos 50 años. En pacientes con evento vascular cerebral agudo, la monitorización electrocardiográfica sistemática puede identificar la fibrilación auricular en uno de cada 20 individuos, un número significativamente mayor que el que se puede identificar mediante un electrocardiograma estándar de 12 derivaciones, sin embargo, puede permanecer sin diagnosticar durante mucho tiempo (silente) y muchos pacientes que la tienen nunca acudirán al hospital. Por lo tanto, la prevalencia «real» de la fibrilación auricular probablemente esté más cerca a 2 por ciento de la población. Es un hecho que la prevalencia aumenta con la edad: de 0.5 por ciento a los 40 a 50 años a 5 a 15 por ciento a los 80 años. Los varones son afectados más frecuentemente que las mujeres. Además, el riesgo de sufrirla a los largo de la vida está en torno a 25 por ciento en las personas que han alcanzado los 40 años de edad. La prevalencia e incidencia en las poblaciones no caucásicas no están bien estudiadas, si aumentó bien la incidencia parece seguir una tendencia a la alza (13 por ciento en los últimos 20 años).<sup>16</sup>

Cuando se valoran subgrupos específicos, la prevalencia es aún mayor, desarrollándose en 11 a 40 por ciento de los pacientes sometidos a procedimientos de revascularización coronaria y en más de 50 por ciento de los pacientes sometidos a sustitución valvular, en los cuales persiste a pesar de mejorías considerable en los métodos de protección miocárdica, técnicas quirúrgicas y anestésicas. Indudablemente, el antecedente de fibrilación auricular incrementa el riesgo de arritmias atriales posoperatorias y es más difícil predecir éstas en aquellos sin antecedente; por su parte, la edad es un factor independiente asociado con fibrilación auricular posoperatoria. En pacientes menores de 40 años su presencia es tan baja

como 5 por ciento y en los mayores de 70 años 25 por ciento puede presentarla y se duplica el riesgo por cada década. La mayor frecuencia de esta arritmia se observa en los primeros tres días del posoperatorio, aunque se puede presentar en cualquier momento de la recuperación.<sup>17</sup>

Por otro lado, existen causas muy poco frecuentes de fibrilación atrial, como la variedad familiar, que se relaciona con mutaciones genéticas en *locus* específicos y que tiene una penetrancia autosómica dominante. Al ser muy poco frecuente, su prevalencia e incidencia es difícil de determinar. Afecta a diversos miembros de una misma familia, generalmente menores de 40 años de edad. La anomalía involucra la mutación 10q22-24, que afecta los dominios D10S569 y D10S607, la cual se relaciona con disfunción de los canales de sodio, que favorece la fibrilación atrial.<sup>7-9</sup> Recientemente también se han descrito mutaciones en el gen PRKAG), con pérdida de función del canal de sodio SCN5A, o ganancia de función en el canal de potasio y algunos *locus* cercanos a los genes PITX2 y ZFHX3.<sup>17</sup>

#### IV.7. Diagnóstico

En el caso de fibrilación auricular, como en todos los trastornos del ritmo cardiaco, puede establecerse un diagnóstico rápido y seguro mediante un electrocardiograma (ECG). La sospecha de fibrilación auricular aparece casi siempre si el pulso es irregular. Además, el ECG permite registrar información sobre la enfermedad subyacente bajo la fibrilación auricular, por ejemplo, una enfermedad cardiaca coronaria.<sup>18</sup>

Si el ECG se realiza en reposo, la fibrilación auricular reciente no suele reconocerse, ya que el ritmo cardiaco se registra normalmente en un período relativamente corto. Por lo tanto, para establecer el diagnóstico se recomienda un ECG a largo plazo, en el que la fibrilación auricular puede reconocerse con facilidad. En este tipo de electrocardiogramas se registra la memoria eléctrica portátil de la curva de corrientes durante 24 horas. Los afectados reciben a veces un pequeño aparato de ECG para que su ritmo de vida normal prácticamente no se vea limitado.<sup>18</sup>



En el caso de una fibrilación auricular recién descubierta es importante buscar otras enfermedades adicionales tales como hipertiroidismo. Además, en el diagnóstico hay que descartar enfermedades cardíacas orgánicas tales como la enfermedad cardíaca coronaria, disfunciones de las válvulas coronarias, enfermedades cardíacas inflamatorias como, por ejemplo, la miocarditis o cardiomiopatías. En un análisis del corazón mediante un ultrasonido pueden encontrarse indicios importantes para el diagnóstico.<sup>19</sup>

Un examen radiológico del corazón y los pulmones suele servir para el diagnóstico de la fibrilación auricular. Para descartar una enfermedad coronaria se aconseja realizar un electrocardiograma de esfuerzo. En los casos patológicos hay que añadir un cateterismo cardíaco.<sup>19</sup>

Los avances en el conocimiento de la epidemiología, la etiopatogenia, las nuevas terapias y los resultados de los grandes ensayos clínicos han modificado sustancialmente el conocimiento y el manejo de la fibrilación auricular (FA), que es la causa más frecuente de internaciones cardiológicas por arritmias en la práctica clínica.

Estos avances han mejorado nuestra conducta sobre el control de la frecuencia, las diferentes formas de conversión al ritmo sinusal y su mantenimiento, así como las medidas más apropiadas para evitar los fenómenos tromboembólicos relacionados con la FA. La ablación por radiofrecuencia de la FA (y la cirugía en casos especiales) ocupan en la actualidad un lugar cada vez más destacado.

Varios ensayos clínicos han demostrado que el control de la frecuencia, comparado con el control del ritmo, es una alternativa adecuada en un grupo importante de pacientes en lugar de utilizar tratamientos farmacológicos y no farmacológicos agresivos para mantener el ritmo sinusal.<sup>20</sup>

Desde el punto de vista farmacológico, existen nuevas drogas y nuevas modalidades para la conversión de la FA aguda a ritmo sinusal. Para destacar, la amiodarona, intravenosa u oral, se ha incorporado de manera definitiva al armamentario terapéutico para la reversión de la FA aguda o persistente con ventajas sobre las otras drogas antiarrítmicas disponibles en la actualidad, en términos de seguridad y eficacia. Asimismo, los calcioantagonistas, los IECA y los

bloqueantes de los receptores de la angiotensina parecen contribuir a la atenuación de los efectos de la FA sobre la remodelación de las aurículas.<sup>20</sup>

#### IV.1.8. Pronóstico

La información epidemiológica más importante es la comunicada por el estudio Framingham, que evaluó más de 5.000 pacientes en un seguimiento de más de 20 años. Información reciente de este estudio mostró que la mayor mortalidad atribuible a la FA fue independiente de otras variables, como la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca y fue significativamente mayor en la mujer que en el hombre. Una de las falencias de este estudio consistió en la falta de datos acerca de otras variables pronósticas de importancia, como el grado de disfunción ventricular y los tratamientos indicados.<sup>20</sup>

La FA agrava el pronóstico a través de dos mecanismos básicos, la embolia sistémica y el desarrollo o empeoramiento de la disfunción ventricular. El riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) es 17 veces mayor en la FA con enfermedad reumática y 5 veces en la FA no reumática. La proporción de ACV asociado con FA se incrementa del 1.5 por ciento entre los 50 y 59 años hasta el 23.5 por ciento en aquellos de entre 80 y 89 años. En este último grupo etario, la arritmia es un predictor independiente para ACV además de la hipertensión o la insuficiencia cardíaca.

La incidencia de la FA aumenta entre 8 y 20 veces en pacientes con insuficiencia cardíaca, pero su valor como variable independiente de mortalidad es discutible.

En fecha reciente presentamos datos de un seguimiento a dos años de 752 pacientes con FA crónica en nuestro país.<sup>21</sup> La prevalencia de hipertensión fue del 41 por ciento y la de diabetes, del 12 por ciento. Un 89 por ciento tenía cardiopatía de base definida y sólo el 50 por ciento recibió tratamiento anticoagulante. La mortalidad total fue del 23 por ciento, tasa que resultó elevada, pero que se explica en parte por la edad avanzada de los pacientes y por la presencia de cardiopatía subyacente. Cabe destacar que la mortalidad fue significativamente mayor en los pacientes no anticoagulados (28% versus 16%) al igual que el ACV (9.5% versus 4.9%). En el



análisis multivariado, la ausencia de anticoagulación se vinculó en forma independiente a estos eventos.<sup>22</sup>

#### IV.1.9. Mecanismos electrofisiológicos

En la génesis de la fibrilación auricular intervienen factores múltiples de carácter anatómico y funcional que condicionan la aparición de las anomalías electrofisiológicas que favorecen la instalación y/o la perpetuación de la arritmia.

Diversas cardiopatías que comprometen de manera directa o indirecta al miocardio auricular y la propia fibrilación auricular producen anomalías estructurales, como fibrosis intersticial parcelar y yuxtaposición de fibras auriculares normales y dañadas, que explican la heterogeneidad de la refractariedad auricular, una de las alteraciones electrofisiológicas subyacentes fundamentales.

También se observa infiltración grasa y fibrosis a nivel del nódulo sinusal, como una reacción a procesos inflamatorios o degenerativos de detección difícil.

La edad, por sí sola, determina cambios estructurales de las fibras auriculares que conforman el sustrato de la fibrilación auricular.<sup>23</sup> Aunque no se ha evaluado el papel de la miocarditis, las anomalías histológicas compatibles con esta patología se hallaron en el 66 por ciento de las biopsias endomiocárdicas auriculares de pacientes con fibrilación auricular solitaria.

Más aún, en estudios recientes se halló una relación estadística entre niveles elevados de proteína C reactiva y fibrilación auricular y el marcador de inflamación sistémica sería un nuevo predictor del riesgo de padecer la arritmia.

La hipertrofia y la dilatación auricular pueden ser la causa o la consecuencia de la fibrilación auricular persistente. La participación de anomalías inmunorreguladoras en pacientes predispuestos genéticamente se sugirió por el hallazgo de niveles séricos elevados de anticuerpos antimiosina de cadena pesada en casos de FA paroxística sin cardiopatía estructural.<sup>24</sup>

Los mecanismos electrofisiológicos básicos de la fibrilación auricular son la reentrada y las descargas rápidas de focos auriculares ectópicos.<sup>24</sup> La hipótesis de las reentradas múltiples propone que el fraccionamiento de los frentes de ondas reentrantes genera ondas reentrantes «hijas» que se autoperpetúan. El número de

ondas reentrantes depende de la duración del período refractario, de la masa de tejido y de la velocidad de conducción en diferentes sectores de las aurículas. Una masa auricular considerable puede albergar un número mayor de ondas reentrantes y favorecer la perpetuación de la fibrilación auricular.<sup>25</sup>

La existencia de una masa crítica de tejido auricular parece imprescindible para mantener la fibrilación auricular, hecho que explica la eficacia de la cirugía del «laberinto» y de las lesiones lineales creadas por radiofrecuencia en el miocardio auricular.

La fibrilación auricular «focal» obedece a la presencia de focos auriculares que descargan impulsos a frecuencias muy rápidas y cuya irregularidad se presume que se debe a interacciones entre los frentes de onda de frecuencia elevada producidos por el generador primario y las propiedades variables del período refractario auricular (conducción «fibrilatoria»). Esos focos se localizan, con frecuencia, en las venas pulmonares superiores y el mecanismo «focal» parece operar sobre todo en la fibrilación auricular paroxística.

Un aspecto fisiopatogénico relevante es la denominada «remodelación auricular». La propensión creciente para sostener la arritmia en la medida en que ésta se prolonga en el tiempo se relaciona con una abreviación progresiva del potencial de acción y de los períodos refractarios efectivos auriculares causados por las alteraciones de las corrientes iónicas (remodelación eléctrica). Los períodos prolongados de fibrilación auricular pueden provocar alteraciones de la contractilidad auricular, cuya normalización ulterior depende de la duración de la arritmia.<sup>26</sup>

Los pacientes con fibrilación auricular presentan niveles elevados de cinasa auricular relacionada con las señales extracelulares y de enzima convertidora de la angiotensina, con un incremento de la demanda de los receptores tipo 2 de la angiotensina II y una reducción del número de receptores tipo 1 de la angiotensina II. La concentración elevada de la enzima apoptótica caspasa 3 sugiere la participación de la apoptosis.<sup>27</sup>

Otros factores que intervienen en la inducción o el mantenimiento de la FA son las extrasístoles auriculares y otras taquiarritmias supraventriculares que pueden transformarse en fibrilación auricular, la actividad del sistema nervioso autónomo, la

isquemia, la elongación de las fibras, la conducción anisotrópica auricular y, como ya se mencionó, los cambios estructurales causados por el envejecimiento.<sup>10,12</sup> La conducción lenta está involucrada en la dispersión de la refractariedad auricular, en especial en los corazones con enfermedades estructurales.

La hipervagotonía es responsable de episodios de fibrilación auricular nocturnos o posprandiales en individuos sin cardiopatías orgánicas. La hipersimpaticotonía (por ejercicio, emociones, estrés quirúrgico o administración de catecolaminas exógenas) también interviene en la génesis de la arritmia.<sup>28,29</sup>

Es sabido que los portadores del síndrome de Wolff-Parkinson-White presentan una incidencia elevada de fibrilación auricular, que varía según las estadísticas entre el 21 por ciento y el 56 por ciento.<sup>29</sup>

#### IV.1.10. Utilidad de la ecocardiografía.

El ecocardiograma transtorácico (ETT) está indicado en todos los pacientes con FA. El ecocardiograma transesofágico (ETE) se indica en un subgrupo especial de pacientes para la pesquisa de trombos auriculares o como guía para una cardioversión precoz.

##### IV.1.10.1. Evaluación de las causas.

El ETT puede detectar las causas o los factores predisponentes de la fibrilación auricular.

##### IV.1.10.2. Evaluación anatómica de las aurículas

1. Diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda (AI) en nivel IV del modo M o en la vista del eje largo paraesternal izquierdo en el fin de la sístole ventricular.
2. Área de ambas aurículas en la vista apical de 4 cámaras. La presencia de aneurisma a nivel del SIA se asocia con taquiarritmias supraventriculares y con eventos isquémicos cerebrales.

La permeabilidad del foramen oval tiene especial significación cuando se asocia con aneurismas del septum interauricular y otros factores predisponentes (trombosis



venosa profunda, tromboembolia pulmonar con hipertensión pulmonar y síndromes procoagulantes).

A mayor dimensión de las aurículas (en especial la AI), menor probabilidad de mantener el ritmo sinusal.<sup>30</sup>

#### IV.1.10.3. Evaluación de la función sistólica auricular

##### Modo M

1. Índice de vaciamiento auricular.

##### 2D

2. Fracción de acortamiento del área auricular.
3. Contribución auricular al llenado ventricular.<sup>30</sup>

##### Eco-Doppler

1. Velocidad e integral de la onda A (influida por las presiones diastólicas de los ventrículos) de ambos flujos auriculoventriculares.
2. Evaluación del incremento de la velocidad de la onda A en pacientes poscardioversión como indicador de la recuperación de la actividad mecánica auricular y predictor independiente del mantenimiento del ritmo sinusal.
3. El Doppler tisular aporta índices de función de ambas aurículas y de la orejuela de la AI.<sup>30</sup>

##### ETE

1. Detección de trombos y/o ecogenicidad espontánea.
2. Fracción de acortamiento de la orejuela de la AI como predictor de ecogenicidad espontánea y/o trombosis a ese nivel.
3. Velocidad de eyección de la orejuela de la AI como predictor de ecogenicidad espontánea y/o trombosis a ese nivel.<sup>31</sup>

#### IV.1.10.4. Identificación de trombos

La FA está presente en el 45 por ciento de los pacientes con accidentes cerebrovasculares embólicos.

El 85 por ciento de los trombos auriculares se asientan en la AI y el 15 por ciento en la AD.

El método de elección para detectar trombos intraauriculares es el ETE con transductor omniplanar. Su detección es una contraindicación de cardioversión electiva inmediata. El ETE precordioversión revela la presencia de trombos en la AI o en su orejuela en el 5 a 15 por ciento de los pacientes.

El ETE permite abreviar el período de anticoagulación precordioversión si se descartan trombos, pero debe mantenerse 4 semanas después de realizada para evitar los eventuales accidentes embólicos poscardioversión.<sup>32</sup>

#### IV.1.10.5. Flujo de las venas pulmonares

El análisis del flujo de las venas pulmonares por ETT o ETE es útil para estimar las presiones de llenado del ventrículo izquierdo (VI), así como para la detección precoz de signos de estenosis de las venas pulmonares luego de la ablación por radiofrecuencia de los focos responsables de la FA. El seguimiento ulterior puede hacerse mediante resonancia magnética.<sup>32</sup>

#### IV.1.10.6. Evaluación de la función ventricular

En la disfunción sistólica moderada o severa se duplica el riesgo de ACV en relación con pacientes con función normal o levemente disminuida.

#### IV.1.11. Prevención primaria y secundaria de ACV en la fibrilación auricular no valvular (FANV)

Los estudios *Atrial Fibrillation Investigators (AFI)*,<sup>33</sup> *SPAF*<sup>34</sup> y el *American College of Chest Physicians (ACCP)*<sup>18</sup> analizaron la relación entre factores de riesgo (FR) y grado de riesgo de eventos embólicos en pacientes con FANV.

El estudio observacional Framingham Heart<sup>35</sup> analizó prospectivamente una cohorte de 866 participantes que habían tenido FANV de comienzo reciente.

Se desarrollaron índices de riesgo de ACV o ACV y muerte, con un seguimiento de la población a 4 años.

Los FR de ACV fueron edad avanzada, sexo femenino, aumento de la TA sistólica, accidente isquémico transitorio (AIT) o ACV previo y diabetes. El *Score* de Riesgo de ACV de Framingham atribuye un puntaje para predecir riesgo de ACV a los 5 años analizando esos factores de riesgo.

En un análisis del Registro Nacional Estadounidense<sup>36</sup> de pacientes con FANV se comparó la frecuencia de episodios embólicos a lo largo del tiempo de los pacientes no anticoagulados y controlados evolutivamente, clasificados de alto riesgo (AR), riesgo intermedio (RI) o bajo riesgo (BR) acorde con la definición de los estudios AFI y SPAF contra un *Score* de Riesgo denominado CHADS2, que surge de: C [*congestive heart failure* (insuficiencia cardíaca)], H (HTA), A [*age*: (edad)], D (diabetes), *stroke* (AIT-ACV).

Todos estos factores de riesgo recibieron un puntaje de 1, a excepción de las isquemias neurológicas que tuvieron 2 puntos; es decir que el puntaje máximo era 6. Un puntaje de 3 o más resultó de alto riesgo. El *Score* CHADS2 se relacionó muy bien con la frecuencia de eventos por 100 pacientes/año de los estudios AFI y SPAF y se concluyó que los dos esquemas de calificación de riesgo y el CHADS2 son útiles para cuantificar el riesgo de ACV en pacientes con FA y que pueden ser de utilidad en la selección de la terapéutica anticoagulante.<sup>37</sup>

#### IV.1.11.1. Antitrombosis en prevención primaria

##### Anticoagulación oral (ACO)

La warfarina (W) es útil en prevención primaria de tromboembolismo (TE) en pacientes con FA. Dos metaanálisis muestran una reducción de riesgo relativo (RRR) del 62 por ciento (IC 95% del 48% al 72%) en comparación con el placebo. El RIN osciló entre 2 y 3,5.

La ACO redujo significativamente la mortalidad: RRR 26 por ciento; IC 95 por ciento del 4 por ciento al 43 por ciento; RRA 1.6 por ciento/año.

Aspirina (AAS). Comparación con warfarina (W) Un metaanálisis con AAS comparada con placebo (n = 3.337) mostró una reducción en la tasa de ACV del 22% (IC 95% del 2% al 38%). La reducción de riesgo absoluto (RRA) anual de ACV en prevención primaria fue del 1.5 por ciento (el número de pacientes necesario a tratar



por año para prevenir un ACV fue de 67). La reducción de riesgo de ACV invalidante fue del 17 por ciento ( $p = \text{NS}$ ) y la de ACV no invalidante fue del 62 por ciento ( $p = 0,008$ ). La aspirina no modificó la incidencia de muerte: RRR 16 por ciento, IC 95 por ciento del -5 por ciento al 32 por ciento. Otro metaanálisis ( $n = 2.837$ ) confirmó que la W en dosis ajustada redujo significativamente la incidencia de ACV total.<sup>38</sup>

El mayor riesgo de la ACO es la hemorragia. El nivel de complicación hemorrágica es cercano al 1.4 por ciento, pero en los pacientes octogenarios llega al 3-4 por ciento pacientes/año. Una publicación de una cohorte importante de pacientes con ACV isquémico y fibrilación auricular mostró que cuando el RIN estaba por debajo de 2,0 el riesgo de ACV isquémico severo y la mortalidad aumentan significativamente.

El aumento del RIN se asoció con una tasa mayor de hemorragias. Estudios recientes mostraron que la tasa de hemorragias intracerebrales por cien personas/año aumentó del 0.5 por ciento al 2.7 por ciento (IC 95%: 1,0-7,3) con un RIN mayor de 3.<sup>38</sup>

## Recomendaciones

### Clase I. Nivel de evidencia A

1. Dar ACO o AAS a todos los pacientes con FANV, excepto la fibrilación auricular solitaria, de menos de 60 años.
2. Individualizar el antitrombótico, acorde a los riesgos absolutos de ACV o hemorragia y riesgo relativo y beneficio para cada paciente.
3. Usar ACO en dosis ajustadas (RIN de 2 a 3) en pacientes con alto riesgo de ACV, salvo contraindicación.
4. Evaluar con regularidad la necesidad de ACO.
5. La aspirina (325 mg/d) es una alternativa para pacientes con FA de bajo riesgo y para pacientes con contraindicaciones firmes para ACO.<sup>39</sup>

### Clase I. Nivel de evidencia B

1. Pacientes con fibrilación auricular con enfermedad valvular mitral o prótesis valvular cardíaca mecánica o biológica: ACO (RIN 2 a 3).

### Clase II. Nivel de evidencia B

1. Seleccionar antitrombosis con el mismo criterio para la fibrilación auricular paroxística, persistente o permanente.

#### Clase IIa. Nivel de evidencia C

1. RIN cercano a 2 para prevención de TE en pacientes mayores de 75 años, con riesgo alto de hemorragias, sin contraindicación clara para ACO.
2. Pacientes con aleteo auricular: tratamiento similar al de los pacientes con fibrilación auricular con factores de riesgo similares.<sup>39</sup>

#### Clase IIb. Nivel de evidencia C

1. Interrumpir la ACO una semana para cirugía o procedimientos diagnósticos con riesgo de sangrado sin sustituir por heparina (pacientes sin prótesis valvular cardíaca).
2. Administrar heparina no fraccionada (HNF) o heparina de bajo peso molecular (HBPM) en pacientes electivos de alto riesgo si hay que interrumpir la ACO, o cuando ésta debe interrumpirse por un período mayor de una semana.
3. Enfermedad coronaria: ACO (RIN 2-3), del mismo modo que a los pacientes no coronarios. Pueden adicionarse 100 mg de aspirina. El clopidogrel (75 mg/d) no se ha evaluado suficientemente.
4. La aspirina es opcional para la prevención primaria de ACV en menores de 60 años sin enfermedad cardíaca o factores de riesgo embólicos (FA aislada).<sup>40</sup>

#### Clase III. Nivel de evidencia C

1. ACO a largo plazo para prevención de ACV o TE en pacientes con FA solitaria. Antitrombóticos en prevención secundaria (FANV y antecedentes de AIT o de ACV cardioembólico) La ACO redujo los eventos embólicos el 68 por ciento. La RRA anual de ACV fue del 8.4 por ciento (NNT = 12). La RRA anual de ACV con aspirina fue del 2.5 por ciento (NNT = 40).

Estudios clínicos: el EAFT (ACO RIN 2,5-4,0 versus AAS 300 mg/d o placebo) analizó recurrencia de eventos vasculares en pacientes con FANV y antecedentes de



isquemia cerebral (n = 1.007). Edad media: 73 años. Los pacientes no elegibles para ACO recibieron aspirina (300 mg/d) o placebo.

La tasa de eventos isquémicos cuando el RIN estaba entre 2.0 y 3.9 fue del 3.5 por ciento anual.

El AAS redujo la tasa de eventos primarios en un 19 por ciento; en el grupo placebo la reducción fue del 15 por ciento (p = 0,12). La aspirina previene 40 ACV isquémicos por 1.000 pacientes tratados por año. La W redujo el riesgo de eventos vasculares serios a la mitad en relación con el AAS (OR 0,55; IC 95% 0,36-0,83) (50 eventos vasculares por mil pacientes tratados/año) y el riesgo de ACV en dos tercios (OR 0,35, IC 95% 0,22-0,59) (disminución de 60 ACV por mil pacientes tratados).

La ACO se relacionó con mayor frecuencia de hemorragias mayores, pero la diferencia anual absoluta fue pequeña (2.8 por ciento versus 0.9 por ciento).

Recomendaciones para la prevención secundaria en pacientes con FANV.<sup>41</sup>

Clase I. Nivel de evidencia A

1. ACO (RIN 2,0-3,0).

Clase II. Nivel de evidencia B

1. Reducción del nivel del RIN en pacientes mayores de 74 años (entre 2,0-2,5?).

IV.1.11.2. Cardioversión (CV) y fibrilación auricular

En pacientes sometidos a CV eléctrica (CVE) que no recibieron tratamiento anticoagulante, la incidencia de ACV fue del 6.8 por ciento *versus* el 1.1 por ciento en los que lo recibieron.

Se recomienda ACO (RIN 2-3) para pacientes con FANV > 48 horas desde la aparición de la FA (o FANV de duración incierta), 3 semanas pre-CV y 4 semanas pos-CV.

Para disminuir el tiempo de ACO puede usarse eco transesofágico (ETE) (en ausencia de trombo se puede cardiovertir) y reducir la anticoagulación a sólo 4 semanas pos-CV, con una incidencia menor de hemorragias. En el grupo de pacientes con FANV < 48 horas de duración, el beneficio de la anticoagulación es

menos claro, aunque para la CV eléctrica en pacientes con inestabilidad hemodinámica con historia previa de ACV, disfunción severa del VI o episodios previos de fibrilación auricular parecería lógica la estrategia de usar HNF o HBPM peri-CV más ACO oral durante sólo 4 semanas.<sup>42</sup>

Usar igual criterio para el aleteo auricular.

El riesgo de embolias en pacientes con fibrilación auricular paroxística es similar al de los pacientes con fibrilación auricular continua, por lo que se recomienda la misma conducta terapéutica en ambos casos.

## Recomendaciones

### Clase I. Nivel de evidencia B

1. ACO (RIN 2-3) tanto en CVE como farmacológica.
2. Para pacientes con FA > 48 horas (o desconocida): ACO 3 semanas previas y 4 semanas pos-CV RIN > 2.
3. FA crónica con ETE previo: si no hay trombo, usar HNF IV y 4 semanas de ACO pos-CVE.

### Clase I. Nivel de evidencia C

1. Fibrilación auricular con ETE con trombo: anticoagular con HNF en bolo e IV y seguir con ACO 4 semanas antes y 4 semanas pos-CV.

### Clase II. Nivel de evidencia B

1. Anticoagular igual que a pacientes con fibrilación auricular.
2. Cardioversión en las primeras 48 horas de FA sin control con ETE. En estos casos, la anticoagulación antes de la CV y después de ella es opcional, con dependencia del riesgo.<sup>43</sup>

### Clase II. Nivel de evidencia C

1. HNF IV y 4 semanas de ACO para pacientes con antecedentes de ACV, disfunción severa del VI o estenosis mitral sin contraindicaciones para anticoagulación.

2. FA aguda con inestabilidad hemodinámica que produce angina de pecho, IAM, shock o edema agudo de pulmón: se puede hacer CV sin ACO previa.
3. Administrar heparina IV seguida de anticoagulación oral (RIN 2 a 3) por 4 semanas por lo menos.<sup>44</sup>

#### IV.1.11.3. Fibrilación auricular y *stroke*

En los países desarrollados, la enfermedad cerebrovascular ocupa el tercer lugar como causa de muerte y el primero como causa de discapacidad permanente en los adultos. Las embolias de origen cardíaco producen el 6 a 34 por ciento de los infartos cerebrales y la FANV es su causa más frecuente, la cual origina aproximadamente el 45 por ciento de todos los infartos cerebrales cardioembólicos. La fibrilación auricular es un factor de riesgo independiente importante de ACV que aumenta con la edad. En pacientes con fibrilación auricular, el riesgo de ACV es del 1.5 por ciento en pacientes de 50 a 59 años y asciende al 23.5 por ciento en el grupo de pacientes de 80 a 89 años. La frecuencia de ACV isquémico en pacientes con fibrilación auricular incluidos en ensayos clínicos de prevención primaria y no tratados con terapia antitrombótica promedia el 5 por ciento por año.<sup>45</sup>

El 75 por ciento de los ACV isquémicos asociados con fibrilación auricular probablemente se deben a embolia de origen cardíaco y el 25 por ciento restante corresponde a otras causas.

La ACO es más eficaz que la aspirina, la aspirina es más segura que la ACO, la aspirina es más eficaz que el placebo y se desconoce la eficacia del clopidogrel, sólo o asociado con la aspirina, lo cual se está evaluando en la actualidad.

La hemorragia intracraneana (HIC) es sin lugar a dudas la complicación más temible de la ACO, porque a menudo es fatal o causa de discapacidad permanente.

Con niveles convencionales de anticoagulación, en pacientes seguidos por ataques isquémicos transitorios o infartos de miocardio, el riesgo de hemorragia cerebral se incrementa 8 veces (cerca del 1% anual), además del 2 por ciento anual que experimenta hemorragias severas extracerebrales.

Hay evidencia de que el anciano puede tener un riesgo mayor de hemorragia cerebral (evaluados con secuencias de ecogrado), por la presencia de angiopatía



amiloide, y aumento de la fragilidad vascular.<sup>46</sup> Los niveles prefijados elevados de anticoagulación (RIN de 4 o mayores) incrementan el riesgo de HIC.

Asimismo, el riesgo de sangrado cerebral es mayor si hay enfermedad cerebrovascular arterial coexistente o presencia de leucoaraiosis (desmielinización periventricular) en la TC. La asociación con hipertensión arterial, el uso de múltiples drogas y la historia de tromboembolia son marcadores de riesgo de hemorragia en pacientes bajo tratamiento con warfarina en prevención del ACV.

El antecedente de ACV hemorrágico, la presencia de crisis convulsivas, una alteración en la marcha, la ataxia, una secuela motora severa y en general todo riesgo de caídas frecuentes aumentan el riesgo de complicaciones hemorrágicas y son contraindicaciones neurológicas aceptadas de ACO.

El candidato ideal para la anticoagulación es hipotéticamente aquel paciente con alto riesgo de ACV embólico y bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas.

Pero, lamentablemente, los factores de riesgo de infarto cerebral se superponen con los de hemorragia en muchos pacientes (edad avanzada, hipertensión arterial, ACV previo), por lo cual la decisión de indicar ACO debe ser individualizada.<sup>46</sup>

#### IV.1.12. Recomendaciones para la cardioversión farmacológica.

La cardioversión farmacológica es más simple que la eléctrica (no requiere anestesia), pero es menos efectiva.

El tratamiento farmacológico temprano para restaurar el ritmo sinusal se plantea para los pacientes con fibrilación auricular de menos de 48 horas de evolución o para quienes, cualquiera que sea la duración de la arritmia, reciben tratamiento ACO crónico. Se sabe que entre el 50 por ciento y el 70 por ciento de los pacientes con fibrilación auricular de reciente instalación presentan reversión espontánea en las primeras horas del comienzo de la arritmia. Sin embargo, ello es infrecuente en la fibrilación auricular con más de 7 días de duración. El tratamiento farmacológico, instituido en forma precoz y en dosis adecuadas, aumenta las probabilidades de reversión hasta un 90 por ciento.<sup>47</sup>

Cuando la duración de la fabricación auricular supera las 48 horas o se desconoce, se debe controlar la frecuencia cardíaca, si fuese necesario, e iniciar la

ACO, que se mantendrá durante por lo menos tres semanas antes de intentar la reversión farmacológica o eléctrica de la arritmia.

Otra opción es efectuar un ecocardiograma transesofágico para descartar la presencia de trombosis y luego efectuar la cardioversión eléctrica e instituir la ACO.

#### IV.1.12.1. Agentes antiarrítmicos con eficacia probada

##### Amiodarona

La amiodarona no sólo puede revertir la fibrilación auricular y prevenir sus recidivas sino que, además, disminuye la respuesta ventricular.

La tasa de reversión de la fibrilación auricular de iniciación reciente con amiodarona intravenosa varía entre el 70 y el 90 por ciento y es el agente de primera elección para el tratamiento de la fibrilación auricular en los pacientes con inestabilidad hemodinámica. La amiodarona es eficaz como coadyuvante de la cardioversión eléctrica, para revertir la fibrilación auricular persistente.<sup>48</sup> Administrada por vía oral (600 mg diarios) por 4 a 6 semanas, se logra la reversión de más del 50 por ciento de los pacientes con fibrilación auricular de duración menor o igual a un año.<sup>49</sup> Además, podría ser el fármaco de elección para la fibrilación auricular recurrente en presencia de una cardiopatía estructural, en especial si ésta se acompaña de deterioro de la función ventricular izquierda.<sup>49</sup> Se debe considerar su indicación en los pacientes sin cardiopatía estructural en quienes la arritmia es refractaria a otros fármacos.

##### Flecainida

Su efecto se manifiesta alrededor de 3 horas después de la administración oral y de 1 hora de la intravenosa.

Puede convertir la fibrilación auricular en aleteo auricular con conducción auriculoventricular 1:1, con el deterioro hemodinámico consiguiente, como puede ocurrir también con la propafenona. El efecto proarrítmico en los pacientes con fibrilación auricular tratados con flecainida guarda una relación estrecha con la severidad de la patología cardíaca subyacente.<sup>50</sup>

#### IV.1.12.3. Los niveles de energía requeridos para lograr la reversión.

Los desfibriladores con capacidad de liberar choques con ondas de corriente bifásica al igual que la cardioversión eléctrica interna (entre catéteres electrodo multipolares) mejoraron la tasa de reversión con requerimientos menores de energía que aquellos con corriente monofásica.<sup>51</sup>

#### Recomendaciones para la reversión farmacológica o eléctrica

##### Clase I

1. CVE inmediata en pacientes con fibrilación auricular paroxística y respuesta ventricular rápida en el curso de un infarto agudo de miocardio o síntomas de hipotensión, angina o insuficiencia cardíaca cuando no respondan rápidamente al tratamiento farmacológico o en presencia de una vía accesoria.
2. Cardioversión farmacológica o eléctrica en pacientes con estabilidad hemodinámica cuando los síntomas de la fibrilación auricular no se toleran.

##### Clase IIa

1. Cardioversión farmacológica o eléctrica para acelerar la restauración del ritmo sinusal en pacientes con un primer episodio de fibrilación auricular de una duración de menos de 48 horas.
2. CVE o farmacológica en pacientes con fibrilación auricular persistente cuando una recurrencia temprana es poco probable.
3. Nueva CVE o farmacológica seguida de profilaxis antiarrítmica en pacientes con recidiva de la fibrilación auricular, sin medicación antiarrítmica, luego de una cardioversión inicial exitosa.

##### Clase IIb

1. Reversión a ritmo sinusal mediante la administración de drogas antiarrítmicas por vía oral a pacientes ambulatorios, sin cardiopatía estructural, para la reversión de episodios de fibrilación auricular aguda, cuando la seguridad de la droga se hubiera probado en ese paciente en particular o la droga tuviera bajo efecto proarrítmico.



### Clase III

1. CV en pacientes que alternan ritmo sinusal con fibrilación auricular en períodos cortos.
2. Nueva CV en pacientes con períodos cortos de ritmo sinusal que recidiva a fibrilación auricular a pesar de múltiples cardioversiones previas seguidas de profilaxis antiarrítmica (nivel de evidencia C).

#### IV.1.12.4. Control del ritmo versus control de la frecuencia

En los pacientes con fibrilación auricular persistente se plantean dos enfoques terapéuticos, uno tendiente a restaurar y mantener el ritmo sinusal y el otro, a controlar en forma adecuada la frecuencia ventricular.

Cuatro estudios compararon estas estrategias e incluyeron cerca de 5.000 pacientes. Sus conclusiones fueron que el control de la frecuencia mostró resultados similares a los del control del ritmo.<sup>52</sup> Una conclusión del estudio AFFIRM fue que la anticoagulación debe continuarse, cualquiera que sea la estrategia elegida, en el grupo de pacientes de alto riesgo tromboembólico. En un subestudio del AFFIRM se comprobó que la mortalidad fue significativamente menor con amiodarona que con las drogas de la clase I y el d-l sotalol.

El control de la frecuencia estaría reservado para aquellos pacientes en quienes, luego de más de un intento de reversión, resulta imposible mantener el ritmo sinusal a largo plazo o bien cuando los efectos colaterales con las drogas antiarrítmicas obligan a discontinuar el tratamiento. Lo mismo se aplica a los pacientes muy añosos y asintomáticos.<sup>52</sup>

#### IV.1.12.5. Mantenimiento del ritmo sinusal

##### Terapia farmacológica

Antes de administrar un antiarrítmico se deben controlar los posibles factores precipitantes cardíacos y extracardíacos. Para la elección del antiarrítmico se debe considerar la enfermedad de base, la circunstancia de aparición de la fibrilación auricular, etc. Por ejemplo, en la fibrilación auricular generada por mecanismos vagales la amiodarona es la droga de elección y la flecainida o la propafenona

quedan como drogas de segundo orden. Los bloqueantes betaadrenérgicos pueden agravar esta condición, mientras que en los pacientes con fibrilación auricular mediada por aumento del tono simpático son la primera elección. Con las drogas de clase IA, IC y III debe monitorizarse la duración del intervalo QT y del QRS que, salvo para el caso de la amiodarona, no debe exceder los 520 mseg.<sup>52</sup>

#### Amiodarona

Entre el 60 y el 70 por ciento de los pacientes mantienen el ritmo sinusal a largo plazo con esta droga después de la reversión con una dosis de 200 mg/día.

En los pacientes con insuficiencia cardíaca, la amiodarona es la droga de mayor seguridad y eficacia para mantener el ritmo sinusal.

#### Flecainida

Se ha señalado su utilidad para evitar las recurrencias en dosis diarias de 200 mg, aunque su uso está limitado a las formas de fibrilación auricular solitaria. No se debe administrar en pacientes con alteración manifiesta de la función ventricular por su efecto proarrítmico e inotrópico negativo y en los portadores de cardiopatía isquémica.<sup>53</sup>

#### Quinidina

Se ha señalado su potencial proarrítmico e incremento de la mortalidad bajo su acción, en particular en los pacientes con insuficiencia cardíaca.

#### Propafenona

Es menos eficaz que la amiodarona para preservar el ritmo sinusal en dosis de 450 mg/día. Por su efecto depresor del inotropismo y proarrítmico no debe emplearse en pacientes con insuficiencia cardíaca y/o cardiopatía isquémica.<sup>53</sup>

#### Sotalol

Varios estudios demostraron una reducción importante de la recurrencia de la fibrilación auricular con el d-l sotalol: en dosis de entre 160 mg y 320 mg diarios es



una droga segura y eficaz para el mantenimiento del ritmo sinusal poscardioversión, especialmente en pacientes con cardiopatía isquémica y/o hipertensión arterial.

En fibrilación articular persistente de primera vez se puede intentar la reversión farmacológica o eléctrica. Sin tratamiento farmacológico luego de la reversión, sólo un 25 por ciento de los pacientes se encuentran en ritmo sinusal al año. Ante una recidiva, puede volver a intentarse la reversión, seguida de tratamiento antiarrítmico.

Frente a recidivas reiteradas es aconsejable cambiar de estrategia y controlar farmacológicamente la frecuencia cardíaca.<sup>53</sup>

#### IV.1.12.6. Control de la frecuencia ventricular durante la fibrilación auricular

El control de la frecuencia cardíaca en la fibrilación articular es imperativo para mejorar la función ventricular y los síntomas y prevenir el desarrollo de una taquicardiomiopatía.

Se consideran márgenes útiles frecuencias de entre 60 y 80 latidos por minuto en reposo y de entre 90 y 115 durante el ejercicio.

#### Digoxina

Es útil en pacientes con disfunción ventricular izquierda o insuficiencia cardíaca y en los añosos con escasa actividad física. Puede asociarse con los bloqueantes betaadrenérgicos o con los antagonistas del calcio.

#### Bloqueantes de los canales del calcio

Los más empleados son el verapamilo y el diltiazem.

Ejercen un efecto adecuado en el control de la frecuencia tanto en reposo como durante el esfuerzo y son las drogas de elección en los pacientes sin falla de bomba y con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).<sup>54</sup>

#### Betabloqueantes

Se utilizan en forma aislada o asociados con otras drogas.

#### IV.1.13. Fibrilación auricular en el posoperatorio de cirugía cardiovascular

La fibrilación auricular es una complicación frecuente en el posoperatorio de cirugía cardiovascular y su incidencia es del 20 al 40 por ciento, según el tipo de cirugía considerado.

Su prevalencia supera el 90 por ciento entre las otras arritmias auriculares (taquicardia auricular y aleteo auricular).

La edad de los pacientes ha sido el elemento predictor más fuerte en todas las series analizadas (3 a 4 por ciento en menores de 40 años y 30 a 40 por ciento en mayores de 65 años).

La fibrilación auricular se presenta dentro de los cinco a seis días del posoperatorio con una incidencia mayor entre el segundo y el tercer día. El porcentaje de reversión es de más del 80 por ciento en el período intrahospitalario y alcanza el 90 por ciento dentro de un período de 4 a 6 semanas.

Estas cifras corresponden a pacientes que se encuentran en ritmo sinusal en el preoperatorio. Los enfermos con fibrilación auricular previa y que después de la cirugía revierten a ritmo sinusal tienen una tasa alta de recidivas.

Si bien la fibrilación auricular es una complicación frecuente, no se asocia con peor evolución o mayor mortalidad. Sólo se relaciona con mayor estadía intrahospitalaria y con costos más elevados de internación. La complicación tromboembólica es infrecuente.

La recidiva de la arritmia no es frecuente. Si ello ocurre, se deberá evaluar si es conveniente un nuevo intento de reversión o bien controlar la frecuencia cardíaca e indicar la anticoagulación oral.<sup>54</sup>

#### IV.1.14. Fibrilación auricular en el infarto agudo de miocardio

La frecuencia ventricular elevada y la pérdida de la sístole auricular pueden determinar una caída acentuada del volumen minuto cardíaco con deterioro hemodinámico e incrementar la isquemia miocárdica.

Ambas situaciones obligan a la CVE inmediata. En la fibrilación auricular bien tolerada, la amiodarona puede reducir significativamente la respuesta ventricular con la ventaja adicional de la reversión de la arritmia en un número importante de los

casos. Se debe administrar un goteo IV de una dosis de 5 a 7 mg/kg de peso durante 30 a 60 minutos y se continúa con 800 a 1.000 mg en las siguientes 24 horas.

Frente a una buena función ventricular y en ausencia de enfermedad broncopulmonar severa o trastornos de la conducción auriculoventricular, la frecuencia cardíaca se puede controlar con agentes betabloqueantes como el atenolol (2,5 a 5 mg en 2 min IV y hasta 10 mg en 15 min).

También es recomendable el uso de la digoxina IV, inicialmente 0,25 mg, dosis que debe repetirse a las 4 horas.

Aun cuando la fibrilación auricular haya sido transitoria, se debe indicar heparina durante la hospitalización.<sup>54</sup>

#### IV.1.15. Fibrilación auricular e hipertiroidismo

La fibrilación auricular es una arritmia que acompaña con frecuencia al hipertiroidismo; su incidencia oscila entre el 10 y el 25 por ciento de los pacientes. Es más frecuente en hombres y en menores de 75 años.

El tratamiento debe estar dirigido en forma primordial a normalizar la función tiroidea y controlar la frecuencia ventricular. Por lo general se asocia con la reversión espontánea a ritmo sinusal; si esto no sucede, se recurre a la CVE. Otras estrategias son innecesarias mientras persiste el estado de tirotoxicosis.<sup>55</sup>

#### IV.1.16. Fibrilación auricular en la miocardiopatía hipertrófica

Entre el 15 y el 50 por ciento de los portadores de miocardiopatía hipertrófica (MCH) presentan taquiarritmias auriculares y/o FA paroxística en el ECG de Holter.

La mayoría de los episodios son asintomáticos, pero cuando son sostenidos y/o con frecuencias ventriculares elevadas pueden causar tromboembolia sistémica o una reducción crítica del volumen minuto cardíaco, con presíncope o síncope. No existen estudios sistemáticos para el tratamiento de la FA con fármacos antiarrítmicos en la MCH, pero como la incidencia de ACV isquémicos es alta, se justifica tratar de restaurar y mantener el RS y realizar ACO.



#### IV.1.17. Fibrilación auricular en la enfermedad pulmonar

La FA es una complicación frecuente en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y aumenta el riesgo de padecerla durante las exacerbaciones.

El tratamiento de la enfermedad pulmonar subyacente, el de la hipoxia y del desequilibrio ácido-base constituye la primera línea terapéutica.

La teofilina y los agonistas betaadrenérgicos son drogas que, si bien disminuyen el broncoespasmo, pueden iniciar el episodio de FA e incrementar la respuesta ventricular.

El control de la frecuencia ventricular se logra, por lo general, con antagonistas de los canales del calcio y la digoxina. La terapia antiarrítmica y la cardioversión eléctrica en el intento de revertir el episodio de FA deben estar precedidas por la compensación respiratoria.

#### IV.1.18. La prevención mediante la estimulación auricular permanente

La estimulación auricular (EA) es una terapéutica alternativa en la FA e incluye: 1) la EA convencional en forma permanente, 2) la EA multisitio, 3) la EA dinámica y 4) la desfibrilación auricular interna. Las tres primeras opciones se utilizan en la prevención de la FA mientras que la desfibrilación auricular constituye una alternativa terapéutica de la FA aún no bien establecida.

##### La estimulación auricular permanente (EAP)

Los datos aportados por varios estudios prospectivos (37-39) demuestran claramente una disminución de la incidencia de FA en pacientes con enfermedad del nódulo sinusal (ENS) y EAP. Se ha demostrado que la modalidad de estimulación AAI es mejor que la estimulación DDD en pacientes con ENS.

##### La estimulación auricular multisitio

A pesar del discreto efecto favorable a favor de la resincronización auricular no hay evidencias que convaliden su indicación.

La estimulación auricular dinámica o «antifibrilatoria» La EA dinámica incorpora en los marcapasos convencionales algoritmos opcionales con el fin de estabilizar la frecuencia auricular mediante la sobrestimulación auricular y previene de esta manera la dispersión de la refractariedad cuyas consecuencias arritmogénicas son bien conocidas.

Los estudios a largo plazo todavía no permiten realizar recomendaciones.

Efectos deletéreos de la estimulación del VD en pacientes con ICC y fibrilación auricular

Varios estudios han postulado que la resincronización ventricular disminuye la remodelación ventricular izquierda y la incidencia de FA. Dos estudios prospectivos en curso permitirán aclarar su utilidad.

Bloqueo AV completo

En pacientes con indicación de marcapasos por bloqueo auriculoventricular completo, los beneficios de la estimulación bicameral en la prevención de la FA aún son controversiales.

IV.1.19. Ablación por radiofrecuencia de la fibrilación auricular

La identificación del mecanismo electrofisiológico de la fibrilación de origen *focal* en forma predominante en las venas pulmonares (VP) y la descripción de múltiples ondas reentrantes en su mantenimiento llevó al desarrollo de intervenciones quirúrgicas y a la ablación por radiofrecuencia para el tratamiento de esta arritmia.

El entusiasmo inicial con la ablación de estos focos fue atenuado por la frecuente recurrencia de la FA y por el riesgo de estenosis de las VP. Esta estrategia se ha reemplazado en los últimos años por técnicas destinadas a aislar anatómicamente las VP mediante la interrupción de la conducción entre ellas y la aurícula izquierda.

Indicaciones

Debido a que la ablación de las venas pulmonares es un procedimiento relativamente nuevo, aún no se han establecido indicaciones de clase I, II o III



existentes para otras arritmias por falta de estudios controlados. Una publicación reciente muestra la experiencia en un número importante de pacientes con FA sometidos al aislamiento de las VP por radiofrecuencia (n = 589) versus un grupo de características clínicas similares seguido con medicación antiarrítmica (n = 582). En dicho trabajo se observó una diferencia significativa a favor del grupo con ablación en lo que respecta a supervivencia, morbilidad (insuficiencia cardíaca y eventos embólicos isquémicos), recurrencias de FA y calidad de vida. Un análisis de 14 estudios que incluyó 2.352 pacientes en quienes se efectuó aislamiento de las VP refiere un éxito del 66 por ciento en un seguimiento de 13 meses.<sup>55</sup>

#### Indicaciones de la ablación por radiofrecuencia

##### Paciente «ideal» (equivalente a clase I)

1. Joven (menor de 50 años).
2. Corazón estructuralmente normal (aurícula izquierda < 45 mm) (FA «solitaria»).
3. FA paroxística frecuente y/o sintomática.
4. Recurrencias a pesar del uso de drogas antiarrítmicas. *Paciente «acceptable» (equivalente a clase II)*
5. Edad intermedia (55 a 75 años).
6. Cardiopatía estructural con AI < 60 mm.
7. Enfermedad pulmonar asociada.
8. FA persistente o recurrente.
9. Recurrencias a pesar del uso de drogas antiarrítmicos *Paciente “no aceptable” (equivalente a clase III) Añoso (mayor de 75 años).*
10. Cardiopatía estructural severa con AI > 60 mm y/o patología asociada severa (p. ej., EPOC grave).
11. Fibrilación auricular crónica de larga evolución (> 5 años).
12. Presencia de trombo en la AI, a pesar de anticoagulación apropiada.<sup>55</sup>

#### IV.1.20. Tratamiento quirúrgico

Hasta el presente se han desarrollado múltiples procedimientos para el tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular con el propósito de realizar una terapia curativa.



La hipótesis de reentradas múltiples permitió el desarrollo de técnicas como la del «corredor», orientadas a la recuperación del RS. A pesar de restaurarlo inicialmente, se observaron nuevos episodios de arritmias y/o la necesidad de colocación de marcapasos por disfunción del nódulo sinusal (DNS).

Con posterioridad se desarrolló la técnica del «laberinto», que consistía en múltiples incisiones sobre ambas aurículas para interrumpir las reentradas y es la técnica más efectiva para prevenir la recurrencia de la arritmia y recuperar la sístole auricular (aproximadamente en el 95% de los casos). Lo complejo de su técnica y la necesidad de tiempos prolongados de circulación extracorpórea han hecho que su difusión y aplicación sea muy limitada.<sup>55</sup>

A pesar de la baja incidencia de complicaciones mayores (accidentes cerebrovasculares, infarto perioperatorio y aun la muerte), el tratamiento quirúrgico de la fibrilación auricular se reserva para los pacientes que deben ser sometidos a otro procedimiento de cirugía cardíaca.

Otra técnica alternativa es la de Sueda, que se limita a la compartimentalización de la pared posterior de la AI.

Se han desarrollado técnicas quirúrgicas menos invasivas, por diferentes tipos de ablación mediante el aislamiento de las venas pulmonares con crioblación, láser o radiofrecuencia unipolar con catéteres flexibles endocárdicos y/o epicárdicos.

Con el advenimiento de la cirugía coronaria sin circulación extracorpórea y de catéteres epicárdicos bipolares, la radiofrecuencia se puede utilizar para el tratamiento de la fibrilación auricular crónica asociada con la enfermedad coronaria y, por último, también se ha sugerido el uso de microondas.

Para la prevención de ACV se ha propuesto la resección u obliteración de la orejuela izquierda durante el tratamiento quirúrgico de los pacientes sometidos a cirugía coronaria y/o valvular, así como procedimiento único en pacientes de alto riesgo de ACV e imposibilidad de efectuar ACO. El procedimiento se puede efectuar por toracoscopia o por vía endovascular para la obliteración de la orejuela.<sup>55</sup>

## **V. HIPOTESIS**

Demostrar la existencia de diferentes factores causales para fibrilación auricular en grupo de paciente estudiado.

## VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta la muerte	Años cumplidos	Ordinal
Sexo	Características fenotipo de la persona para distinguirlo por genero	Masculino Femenino	Nominal
Fibrilación auricular	Es el tipo más común de arritmia causada por un problema en el sistema eléctrico del corazón.	Sí No	Nominal
Accidentes cerebrovasculares	Es un tipo de enfermedad cerebrovascular, es decir, una enfermedad que afecta a los vasos sanguíneos que riegan el cerebro.	Sí No	Nominal



## **VII. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **VII.1. Tipo de estudio**

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo con el objetivo de determinar los pacientes las causas de fibrilación auricular y accidentes cerebrovasculares en pacientes del Hospital Salvador Bienvenido Gautier, 2014. (Ver anexo XIII.1. Cronograma)

### **VII.2. Demarcación geográfica**

El Hospital Dr. Salvador B. Gautier es un centro asistencial, pertenece al Instituto Dominicano de Seguros Sociales, se inauguró el 24 de octubre de 1951; se encuentra ubicado en el Distrito Nacional, sector Ensanche La Fe, y se delimita al Norte por la calle Genard Pérez; al Sur por la Alexander Fleming; al Este por la Respaldo 39, y al Oeste por la Juan XXIII.

### **VII.3. Universo**

El universo estuvo constituido por todos los pacientes que asistieron a la consulta de cardiología del Hospital Dr. Salvador B. Gautier en el período de estudio.

### **VII.4. Población**

La población estuvo constituida por todos los pacientes con fibrilación auricular ingresados en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2014.

La muestra estuvo constituida por los pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos.

### **VII.5. Criterios**

#### **VII.5.1. Criterios de inclusión**

Pacientes con fibrilación auricular que fueron atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico previo de fibrilación auricular del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2014.

### VII.5.2. Criterios de exclusión

Estuvieron excluidos todos los pacientes atendidos en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2014, fuera del período de estudio.

### VII.6. Instrumento de recolección de la información

Para la recolección de la información se elaboró un formulario con aporte de los asesores en base a los datos que nos aporta la historia clínica que se utiliza este centro de salud de donde se obtuvieron los resultados recogidos, en el cual contiene variables biológicas y no biológicas. El protocolo contiene datos antropométricos.

### VII.7. Procedimiento

Se seleccionó el tema conjuntamente con la búsqueda de las referencias y en mayo se elaboró el anteproyecto, será sometido y será aprobado en septiembre, se enviara en julio la revisión de los expedientes guardados en el archivo del período en el Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2014.

### VII.8. Tabulación

Las operaciones de tabulación de la información obtenida serán a través de revisión de los expedientes para el llenado de los formularios, y luego procesados mediante programas de computadoras.

### VII.9. Análisis

Los resultados obtenidos de los datos recolectados, son ofrecidos en cuadros y gráficos prueba de chi cuadrado, objeto de un análisis teórico que permite una mejor interpretación de los resultados, al final de los mismos ofrecemos las conclusiones y recomendaciones de lugar.

### VII.10. Aspecto ético.

El presente estudio será ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki<sup>1</sup> y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas

(CIOMS).<sup>2</sup> El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de Enseñanza del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, 2014, cuya aprobación será el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos serán manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por clave asignada y manejada únicamente por la investigadora. Todos los informantes identificados durante esta etapa serán abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio serán manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada en otros autores, será justificada por su llamada correspondiente.



## VIII. RESULTADOS

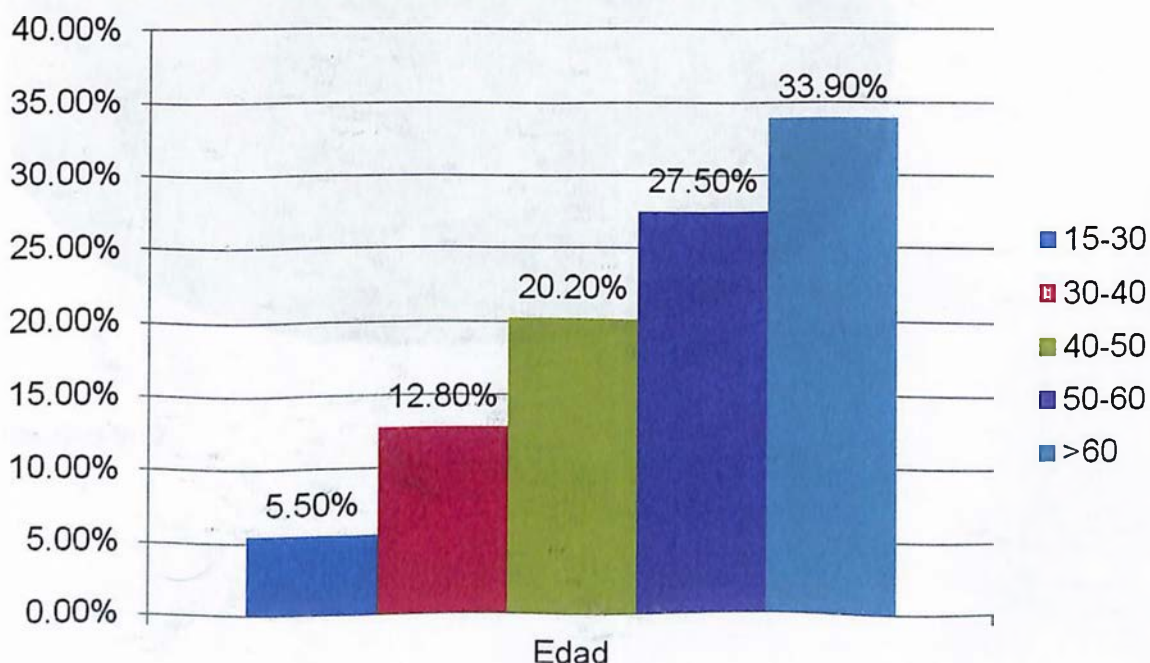
Cuadro 1. Fibrilación auricular y accidentes cerebrovasculares en pacientes del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014. Según edad.

Edad (años)	Frecuencia	%
15-30	6	5.5
30-40	14	12.8
40-50	22	20.2
50-60	30	27.5
>60	37	33.9
Total	109	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 33.9 por ciento de los pacientes tenían más de 60 años, el 27.5 por ciento de 50 a 60 años, el 20.2 por ciento tenían de 40 a 50 años, el 12.8 por ciento tenían de 30 a 40 años y el 5.5 por ciento tenían de 15 a 30 años.

Gráfico 1. Fibrilación auricular y accidentes cerebrovasculares en pacientes del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014. Según edad.



Fuente: Cuadro 1.

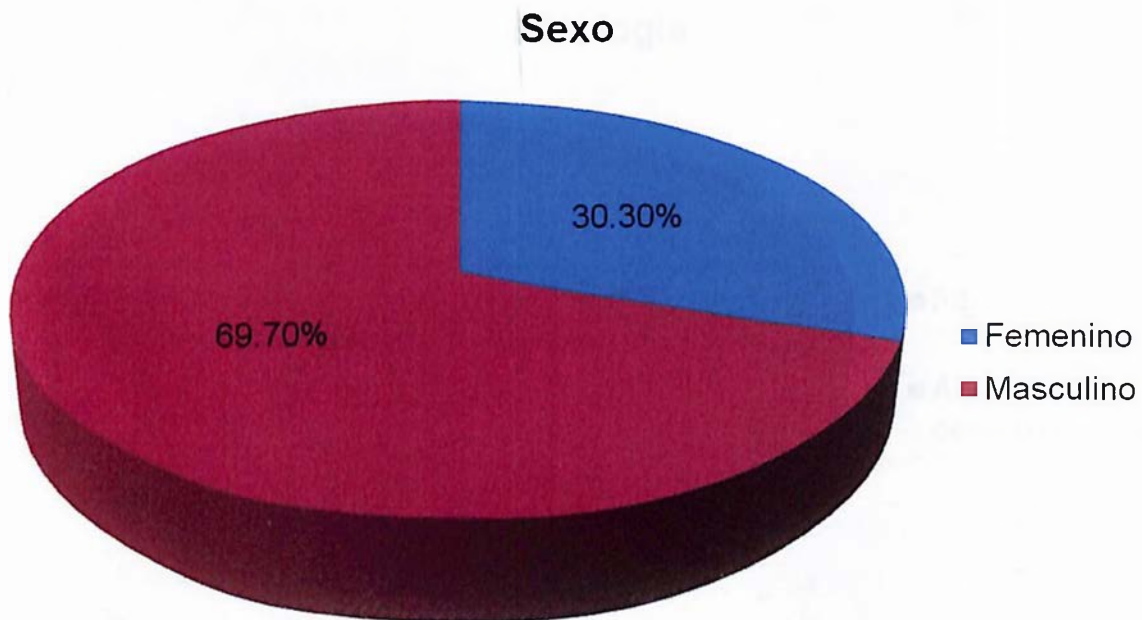
Cuadro 2. Fibrilación auricular y accidentes cerebrovasculares en pacientes del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Femenino	33	30.3
Masculino	76	69.7
Total	109	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

El 69.7 por ciento eran del sexo masculino y 30.3 por ciento eran de sexo femenino.

Gráfico 2. Fibrilación auricular y accidentes cerebrovasculares en pacientes del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014. Según sexo.



Fuente: Cuadro 2.

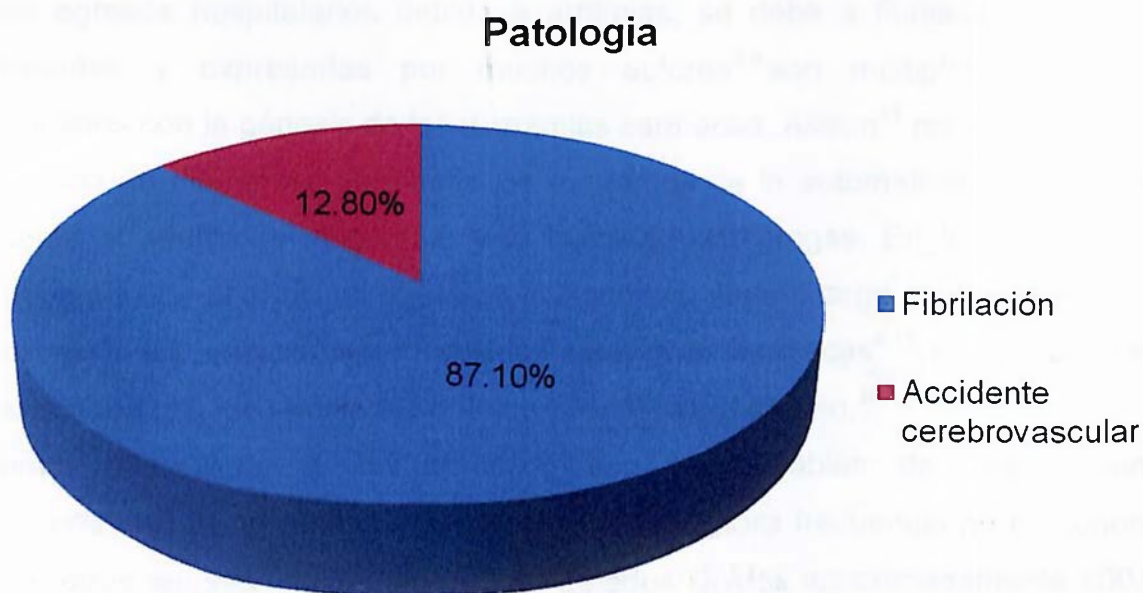
Cuadro 3. Fibrilación auricular y accidentes cerebrovasculares en pacientes del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014. Según patología.

Patología	Frecuencia	%
Fibrilación	95	87.2
Accidente cerebrovascular	14	12.8
Total	109	100.0

Fuente: Archivo Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier.

La fibrilación se presentó en un 87.2 por ciento y el accidente cerebrovascular un 12.8 por ciento.

Gráfico 3. Fibrilación auricular y accidentes cerebrovasculares en pacientes del Hospital Dr. Salvador Bienvenido Gautier, en el periodo 2014. Según patología



Fuente: Cuadro 3.



## IX. DISCUSIÓN

La incidencia de los trastornos del ritmo cardiaco al igual que otras afecciones cardiovasculares se ven incrementada con la edad; los resultados de nuestro trabajo no difieren de lo encontrado por otros autores.<sup>37,38</sup>

Referente al predominio del sexo masculino, *Abert* señala que la prevalencia de la fibrilación auricular, la preexcitación y la taquicardia ventricular son más comunes en el varón, sin embargo nuestros resultados se relacionan ya que el sexo masculino predominó entre nuestros pacientes, con un 69.7 por ciento, difiriendo de un estudio realizado por *Moro Serrano*.<sup>39</sup>

La literatura revisada coincide con nuestra investigación en señalar a la fibrilación auricular como la arritmia más frecuente. Esta es una arritmia con una gran presencia en las urgencias de los hospitales, prácticamente duplica el número de ingresos ocasionados por cualquier otro trastorno del ritmo y hasta el 30.0 por ciento de los egresos hospitalarios debido a arritmias, se debe a fibrilación auricular.<sup>38-40</sup> Conocidas y expresadas por muchos autores<sup>3,9</sup> son múltiples los factores relacionados con la génesis de las disrritmias cardíacas; *Allison*<sup>11</sup> resalta como causa mayoritaria de disrritmias cardíacas los trastornos de la automaticidad y reentrada, así como el infarto del miocardio y la toxicidad por drogas. En los trastornos de origen ventricular la principal causa es la isquemia, sin embargo, puede ocurrir como complicación en prácticamente todas las afecciones cardíacas<sup>4,12</sup>, elementos que se corresponden con los resultados obtenidos en nuestro trabajo.<sup>39,41-44</sup>

Como refiere *John J*, las arritmias son responsables de una sustancial morbimortalidad en la población general y su verdadera frecuencia no es conocida, aunque otros autores.<sup>11</sup> plantean que en Estados Unidos aproximadamente 400,000 personas al año, sufren muerte súbita por arritmias cardíacas.<sup>38,45</sup>

Son varios los factores que se asocian a la aparición de una FA. Factores como el hábito de fumar y la preexistencia de HTA son factores predisponentes para que se desencadene una fibrilación auricular en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos. Como ya se ha observado que la edad y los antecedentes de ICC fueron factores preoperatorios asociados a un aumento de la incidencia de FA. Uno de los factores que predicen de manera uniforme una mayor incidencia de FA

postoperatoria es la edad más avanzada.<sup>46</sup> Esto puede explicarse por las alteraciones estructurales que se producen en la aurícula en relación con la edad, como dilatación, atrofia muscular, disminución del tejido de conducción y fibrosis.<sup>47</sup> Los antecedentes de ICC son también un factor predictivo de arritmia auricular postoperatoria. Nuestro estudio no lo indica pero la literatura consultada habla al respecto. La insuficiencia cardiaca puede causar una fibrilación auricular en la que la activación neurohumoral y la retroacción electromecánica desempeñan un importante papel facilitador.<sup>48</sup> Los mecanismos que se han propuesto para explicar su aparición en estos pacientes son la isquemia y la inflamación sistémica. Es habitual que la incidencia de FA tras la cirugía valvular sea superior a la que se da tras las intervenciones de revascularización coronaria sola. Esto puede ser consecuencia de anomalías estructurales y hemodinámicas como la dilatación auricular izquierda, las alteraciones anatomopatológicas derivadas de la cardiopatía reumática, el aumento de la presión auricular izquierda y los traumatismos quirúrgicos<sup>48</sup>

## **X. CONCLUSIONES.**

Analizados y discutidos los resultados hemos llegado a las siguientes conclusiones:

1. La edad más afectada en este grupo de pacientes fue en mayores de 60 años, con un 33.9 por ciento.
2. El sexo más predominante fue el masculino con un 69.7, dato que representó diferencia significativa frente al sexo femenino, siendo estos un 30.3 por ciento.
3. En cuanto a las patologías presentadas, la fibrilación auricular fue la más frecuente en un 87.2 por ciento y el accidente cerebrovascular solo estuvo presente en un 12.8 por ciento de los casos.



## **XI. RECOMENDACIONES.**

1. Desarrollar programas de información a la población adulta en general y más aun a los que ya presentan diagnóstico de hipertensión arterial, para que identifiquen factores de riesgo modificables, con el fin de tomar medidas para erradicarlos o contrarrestarlos y así disminuir la incidencia de esta patología con elevada morbimortalidad para el paciente.
2. Concienciar a los médicos sobre la importancia y seguimiento del tratamiento efectivo y multidisciplinario en pacientes hipertensos con factores de riesgo asociados, ya que constituye un aspecto fundamental en la prevención primaria y secundaria.
3. Sería deseable contar con una muestra más amplia en futuros estudios, debido al impacto que tiene la enfermedad y sus factores de riesgo en la población.
4. Las recomendaciones específicas para el manejo de los pacientes con fibrilación auricular en el ajuste de integración se basa principalmente en estrategias alternativas de consenso, porque no hay estudios adecuados.
5. Los pacientes tratados con accidentes cerebro vasculares normalmente requieren terapia antiplaquetaria dual con aspirina más otro inhibidor plaquetario, como cupido gree y pueden requerir warfarina.

## XII. REFERENCIAS

1. Labadet C, Liniado G, Ferreirós ER, Molina Viamonte V, Di Toro D, Cragnolino R y col. Resultados del Primer Estudio Nacional, Multicéntrico y Prospectivo de Fibrilación Auricular Crónica en la República Argentina. *Rev Argent Cardiol* 2001;69:49-67.
2. Reardon M, Camm AJ. Atrial fibrillation in the elderly. *Clin Cardiol* 1996;19:765-75.
3. Frustaci A, Caldarulo M, Buffon A, Bellocchi F, Fenici R, Melina D. Cardiac biopsy in patients with "primary" atrial fibrillation. Histologic evidence of occult myocardial diseases. *Chest* 1991;100:303-6.
4. Maixent JM, Paganelli F, Scaglione J, Levy S. Antibodies against myosin in sera of patients with idiopathic paroxysmal atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:612-7.
5. Castaño-G., Rodolfo de Jesús, *et al* Guía de práctica clínica Diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2012; 50 (2): 213-231.
6. Cárdenas Manuel, Fibrilación auricular; *Arch. Cardiol. Méx.* v.77 supl.2 México abr./jun. 2007.
7. Acevedo Pablo César *et al* Fibrilación Auricular Crónica En El Hospital Geriatrico "Juana F. Cabral": Prevalencia, Factores De Riesgo, Tratamiento Y Complicaciones; *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina.* N° 184 – Agosto 2008.
8. Aguilar M, Hart R, Pearce L. Anticoagulantes orales versus tratamiento antiplaquetario para la prevención de accidentes cerebrovasculares en pacientes con fibrilación auricular no valvular y sin antecedentes de accidente cerebrovascular ni de accidente isquémico transitorio. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011 Issue 4.
9. Allen Lapointe NM, Sun JL, Kaplan S, d'Almada P, Al-Khatib SM. Rhythm versus rate control in the contemporary management of atrial fibrillation in-hospital. *Am J Cardiol.* 2008;101(8):1134-41.

10. Camm AJ (Coordinador). Grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. 2ª ed corregida. 8 de abril de 2011. ESC; desarrolladas con la contribución especial de European Heart Rhythm Association (EHRA). Aprobado por European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Rev Esp Cardiol. 2010;63 (12):1483.e1-e83.
11. Cheng A, Kapil K. Overview of atrial fibrillation. UptoDate version 19.2. [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2011. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
12. Chung MK, Shemanski L, Sherman DG, Greene HL, Hogan DB, Kellen JC, *et al.*; AFFIRM Investigators. Functional status in rate- versus rhythm-control strategies for atrial fibrillation: results of the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Functional Status Substudy. J Am Coll Cardiol. 2005;46 (10):1891-9. PubMed PMID: 16286177.
13. Dentali F, Douketis JD, Lim W, Crowther M. Combined aspirin-oral anticoagulant therapy compared with oral anticoagulant therapy alone among patients at risk for cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized trials. Arch Intern Med. 2007;167 (2):117-24.
14. Fauchier L, Pierre B, de Labriolle A, Grimard C, Zannad N, Babuty D. Antiarrhythmic effect of statin therapy and atrial fibrillation a meta-analysis of randomized controlled trials. J Am Coll Cardiol. 2008;51(8):828-35.
15. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, *et al.* ACC/AHA/ESC: Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. Versión resumida. Informe del Grupo de Trabajo para la elaboración de guías de práctica clínica del American College of Cardiology y de la American Heart Association y del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (comité de redacción para la revisión de la Guía de práctica clínica sobre el manejo de pacientes con fibrilación auricular, 2001). Desarrollado en colaboración con las asociaciones European Heart Rhythm Association y Heart Rhythm Society. Rev Esp Cardiol. 2006;59 (12):1329.e1-64.



16. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boehler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2001;285(22):2864–70.
17. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Health Care Guidelines: Atrial Fibrillation [Internet]. 7ª ed. October 2008 [acceso 08/12/2011]. Disponible en: <http://www.icsi.org/>
18. Lafuente-Lafuente C, Mouly S, Longas-Tejero MA, Bergmann JF. Antiarrítmicos para el mantenimiento del ritmo sinusal después de la cardioversión de la fibrilación auricular; 2007 (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, Issue. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). CD005049. Texto completo
19. Lip GY, Watson T. Atrial fibrillation (acute onset). *Clin Evid (Online)*. 2008;2008. pii: 0210. PubMed PMID: 19450312 Texto completo
20. Manning WJ, Singer DE, Lip GYH, MD. Antithrombotic therapy to prevent embolization in nonvalvular atrial fibrillation. UptoDate version 19.2. [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2011. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
21. NICE. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Atrial Fibrillation: national clinical guideline for management in primary and secondary care [Internet]. London: Royal College of Physicians; 2006 [acceso 8/12/2011]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG036niceguideline.pdf>
22. Passman R, Giardina EG. Clinical uses of dronedarone. UptoDate version 19.2. [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2011. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
23. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest*. 2010;138(5):1093-100.
24. Prodigy. Atrial Fibrillation [Internet]. NHS Clinical Knowledge; 2010 [acceso 8/12/2011]. Disponible en: [http://cks.library.nhs.uk/atrial\\_fibrillation/](http://cks.library.nhs.uk/atrial_fibrillation/)
25. Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse DG, Dorian P, Lee KL, et al. Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure Investigators. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med*. 2008;358(25):2667-77.

26. Shah SV, Gage BF. Cost-effectiveness of dabigatran for stroke prophylaxis in atrial fibrillation. *Circulation*. 2011;123(22):2562-70.
27. Wann LS, Curtis AB, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Ezekowitz MD, Jackman WM, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused update on the management of patients with atrial fibrillation (update on dabigatran): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(11):1330-7.
28. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347(23):1825-33.
29. Militello C. La fibrilación auricular. Significación clínica, mecanismos y estrategias terapéuticas. En: Elizari MV, Chiale PA, editores. *Arritmias Cardíacas. Fundamentos celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento*. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 543.
30. Chiale PA, Contreras L. El síndrome de Wolff-Parkinson-White en individuos asintomáticos. En: Elizari MV, Chiale PA, editores. *Arritmias Cardíacas. Fundamentos celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento*. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2003. p. 471.
31. Villacastin JP, Farré J, Torrecilla EG, Asso A. Características Clínicas y Determinantes Electrofisiológicos de la FA en Pacientes con Vías Accesorias. En: Farré J, Moro C. *Arritmias Cardíacas: Fundamentos* White RH. The risk for and severity of bleeding complications in elderly patients treated with warfarin. The National Consortium of Anticoagulation Clinics. *Ann Intern Med* 1996;124:970-9.
32. Wang TJ, Massaro JM, Levy D, Vasan RS, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. *JAMA* 2003;290:1049-56.
33. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 2001;285:2864-70.

34. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HJ, Frye RL; American College of Cardiology/American Heart Association/ European Society of Cardiology Board. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1231-66.
35. Fisher M, Bogousslavsky J. Epidemiology. En: Fisher M, Bogousslavsky J, editors. *Current Reviews of Cerebrovascular Disease*. 3rd ed. Boston, Mass: Butterworth-Heinemann; 1997. Chapter 20.
36. Rosand J, Hylek EM, O'Donnell HC, Greenberg SM. Warfarin-associated hemorrhage and cerebral amyloid angiopathy: a genetic and pathologic study. *Neurology* 2000;55:947-51.
37. Galperin J, Elizari MV, Chiale PA, Molina RT, Ledesma R, Scapin AO; GEFACA Investigators-GEMA Group, Buenos Aires, Argentina. Efficacy of amiodarone for the termination of chronic atrial fibrillation and maintenance of normal sinus rhythm: a prospective, multicenter, randomized, controlled, double blind trial. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2001;6:341-50.
38. Roy D, Talajic M, Dorian P, Connolly S, Eisenberg MJ, Green M, et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342:913-20.
39. McNamara RL, Tamariz LJ, Segal JB, Bass EB. Management of atrial fibrillation: review of the evidence for the role of pharmacologic therapy, electrical cardioversion, and echocardiography. *Ann Intern Med* 2003;139:1018-33.
40. AFFIRM Investigators. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management. Baseline characteristics of patients with atrial fibrillation: the AFFIRM Study. *Am Heart J* 2002;143:991-1001.

41. Galperin J, Elizari MV, Chiale PA, Molina RT, Ledesma R, Scapin AO; Grupo de Estudio de Fibrilacion Auricular Con Amiodarona (GEFACA) Investigators. Pharmacologic reversion of persistent atrial fibrillation with amiodarone predicts long-term sinus rhythm maintenance. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2003;8:179-86.
42. Asher CR, Chung MK, Eagle KA, et al. Atrial fibrillation following cardiac surgery. Falk RH, Podrid PJ, editors. *Atrial fibrillation mechanisms and management*. New York: Lippincott Raven; 1997. p. 183-204.
43. Eldar M, Canetti M, Rotstein Z, Boyko V, Gottlieb S, Kaplinsky E, et al. Significance of paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. SPRINT and Thrombolytic Survey Groups. *Circulation* 1998;97:965-70.
44. Klein I, Becker DV, Levey GS. Treatment of hyperthyroid disease. *Ann Intern Med* 1994;121:281-8.
45. Tan HL, Lie KI. Treatment of tachyarrhythmias during pregnancy and lactation. *Eur Heart J* 2001;22:458-64.
46. Chow T, Galvin J, McGovern B. Antiarrhythmic drug therapy in pregnancy and lactation. *Am J Cardiol* 1998;82:581-621.
47. Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. *Drugs in pregnancy and lactation*. Williams & Wilkins; 1990.
48. Conti JB, Curtis AB. La evaluación y el manejo de las arritmias cardíacas durante el embarazo. En: Elizari MV, Chiale PA, editores. *Arritmias Cardíacas. Bases celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento*. 1ª ed. Buenos Aires: Propulsora Literaria; 1999. p. 931-46.
49. Acunzo RS. Las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas, la estratificación del riesgo y el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica. En: Elizari MV, Chiale PA, editores. *Arritmias Cardíacas. Bases celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento*. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2003. Cap 38, p. 753-74.



50. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, Thuesen L, Mortensen PT, Vesterlund T, et al. Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome. *Lancet* 1997;350:1210-6.
51. Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, Roberts RS, Yusuf S, Gillis AM, et al. Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes. Canadian Trial of Physiologic Pacing Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342:1385-91.
52. Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, Ellenbogen KA, Sgarbossa EB, Huang SK, et al. Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual-chamber pacing. Pacemaker Selection in the Elderly Investigators. *N Engl J Med* 1998;338:1097-104.
53. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Garrigue S, Takahashi A, Lavergne T, et al. Electrophysiological end point for catheter ablation of atrial fibrillation initiated from multiple pulmonary venous foci. *Circulation* 2000;101:1409-17.
54. Pappone C, Rosanio S, Augello G, Gallus G, Vicedomini G, Mazzone P, et al. Mortality, morbidity, and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: outcomes from a controlled nonrandomized long-term study. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:185-97.
55. Khargi K, Deneke T, Haardt H, Lemke B, Grewe P, Muller KM, et al. Saline-irrigated, cooled-tip radiofrequency ablation is an effective technique to perform the maze procedure. *Ann Thorac Surg* 2001;72:S1090-5.
56. Damiano RJ Jr. Transmural epicardial radiofrequency ablation on the beating heart: progress towards a minimally invasive operation for atrial fibrillation. *Surg Forum* 2001;52:107-8.
57. Moro Serrano C. Arritmias cardíacas. *Medicine*. 2001; 8(39): 2045-54.
58. Jhon J, Thomas E, Kannel BW. Cardiovascular diseases in the United States and prevention approaches. VI. 10ed. New York: Mc Graw-Hill Interamericana; 2001.p.317.
59. Abert CM, Choe CA, Grodstein F. Prospective study of sudden cardiac death among women in the United States. *Circulation*. 2003; 107 : 2096-2101.

60. Rivero Truit F, Castro Gutiérrez N, Galindo Portuondo E, Rodríguez Sed J. Cardiopatía isquémica y sus factores de riesgo. *Archivo Médico de Camagüey*. 2005; 9(1).
61. Peña Pérez A. Fibrilación auricular. *Medicine*. 2001;8(39): 206168.
62. Akhtar M, Lerman B. Arritmias cardíacas de origen supraventricular. En: Cecil. *Tratado de Medicina Interna VI*. 21ed. México: Editorial Interamericana; 2002. p. 25669.
63. Mont Girbau L, Brugada Terradellas J. Arritmias cardíacas. En: Farreras Rozman. *Medicina Interna*. 14ed. Madrid. España: Harcourt; 2000.
64. Allison Jakson E, Cought J. Disease of the conduction system. Richard V. Aghababian. *Emergency Medicine*. Philadelphia: LippincottRaven;1998.p. 98114.
65. Boriani G, Gasparini M, Lunati M, Santini M, Laudolina M, Vincenti A, et al. Characteristics of ventricular tachyarrhythmias occurring in ischemic versus nonischemic patients implanted with a biventricular cardioverter-defibrillator for primary or secondary prevention of sudden death. *Am Heart J*. 2006; 152(3): 527.
66. Kokkonen L, Järvinen O, Majahalme S, Virtanen V, Pehkonen E, Mustonen J, et al. Atrial fibrillation in elderly patients after coronary artery bypass grafting; gender differences in outcome. *Scand Cardiovasc J*. 2005;39:293-8.
67. Koutlas TC, Elbeery JR, Williams JM. Myocardial revascularization in the elderly using beating heart coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg*. 2000;69:1042-7.
68. Dernellis J, Panaretou M. C-reactive protein and paroxysmal atrial fibrillation: evidence of the implication of an inflammatory process in paroxysmal atrial fibrillation. *Acta Cardiol*. 2001;56:375-80.

### XIII. ANEXOS

#### XIII.1. Cronograma

Actividades	Tiempo: 2015
Selección del tema	Enero
Búsqueda de referencias	Febrero
Elaboración del anteproyecto	Marzo
Sometimientoy aprobación	Abril
Revisión expedientes clínicos	Abril
Tabulación y análisis de la información	Mayo
Redacción del informe	Mayo
Revisión del informe	Mayo
Encuadernación	Junio
Presentación	Junio

XIII.2. Instrumento de recolección de datos

FIBRILACION AURICULAR Y ACCIDENTES CEREBROVASCULARES EN  
PACIENTES DEL HOSPITAL DR. SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER, 2014.

Fomulario No. \_\_\_\_\_

1. Edad \_\_\_\_ (años)

2. Sexo: Masculino \_\_\_\_ Femenino \_\_\_\_

3. Fibrilación auricular: Sí \_\_\_\_ No \_\_\_\_

4. Accidente cerebrovascular: Sí \_\_\_\_ No \_\_\_\_



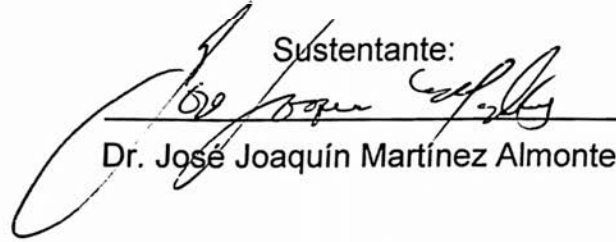
### XIII.3. Costos y recursos

XIII.3.1. Humanos			
Un sustentante o investigador Dos asesores (metodológico y clínico) Estadígrafo Digitador			
XIII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	3 resmas	120	360.00
Papel Mistique	3 resmas	80.00	240.00
Lápices	2 unidad	10.00	20.00
Borras	2 unidad	5.00	10.00
Bolígrafos	2 Unidad	10.00	20.00
Sacapuntas	1 unidad	12.00	12.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora Epson stylus 440 Scanner: Microteck 3700 Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital Cartuchos Epson stylus 440	2 unidades	1600.00	3,200.00
XIII.3.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias (ver listado de referencias)			
XIII.3.4. Económicos			
Papelería(copias )	1000 copias	00.75	750.00
Encuadernación	12 informes	250.00	3,000.00
Alimentación			6,000.00
Transporte			4,000.00
Imprevistos			2,000.00
<b>Total</b>			<b>\$ 22,112.00</b>


- Los costos totales de la investigación serán cubierto por el sustentante

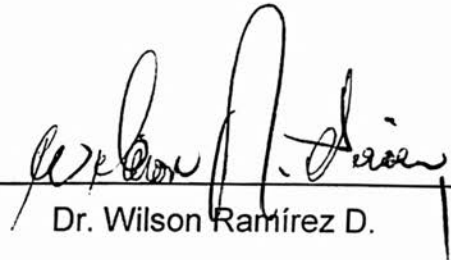
XIII.4. Evaluación

Sustentante:

  
Dr. José Joaquín Martínez Almonte

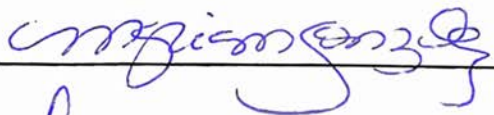
Asesor:

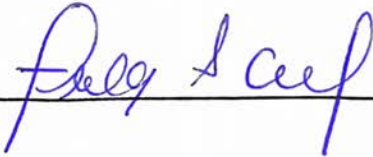
  
Dra. Claridania Rodríguez Berroa

  
Dr. Wilson Ramírez D.

Jurado:

  
\_\_\_\_\_


  
\_\_\_\_\_


  
\_\_\_\_\_

Autoridades:

  
Dr. Fulgencio Severino  
Coordinador de la Residencia

  
Dr. Fulgencio Severino  
Jefe Departamento de Cardiología

  
Dr. John González  
Jefe de Enseñanza

  
Dr. José Aslís Zaiter  
Decano Facultad de Ciencias de la Salud



Fecha de presentación: 19/5/2015  
Calificación: 95