

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



**“FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL
HOSPITAL III GOYENECHÉ, ENERO - DICIEMBRE 2016”**

Tesis presentada por el Bachiller:

CARLOS JAVIER ARTURO PARODI PARODI

Para optar el Título Profesional de

MÉDICO CIRUJANO

Asesor: Dr. Roberto Salazar Huajardo

Arequipa – Perú

2017

AGRADECIMIENTOS

A la naturaleza, a la música fuente de mi inspiración en mis momentos donde “En la sombra del valle de la muerte” estuvo presente, energías cálidas que hicieron que se transforme mis reveses, tristezas en aciertos y triunfos que me dieron la luz para caminar por el buen sendero y llegar al primer peldaño de mi vida médica en formación.

A mis padres Victoria y Roberto por todo el apoyo y comprensión que me dieron para fomentar los deseos de superación. Un especial agradecimiento a la mujer de mi vida, Veronica y al pequeño ser que lleva en el vientre por todos estos años de paciencia y amor para ver lo que he sido y para ver lo que he soñado siempre.

Gracias a mis hermanos William y Lizeth por todos sus comentarios agudos sobre la vida. Sinceramente la vida es más interesante cuando hay triunfo en la vida.

A la Universidad Católica de Santa María por haberme formado académicamente, donde conocí a maestros que participaron en mi formación médica y me hicieron conocer la importancia del conocimiento frente a la salud y enfermedad y al Hospital III Goyeneche donde pude realizar el Internado Médico en la cual adquirí los conocimientos prácticos para completar mi formación como médico.

Mi sincero agradecimiento al Dr. Roberto Salazar Huajardo, especialista en Cardiología del Hospital III Yanahuara y asesor de la presente investigación y un agradecimiento especial al Dr. Javier Simborth Luna, Médico Cardiólogo del Hospital III Goyeneche por su tiempo y sus sabias enseñanzas en Cardiología que me ayudó a comprender la importancia que tiene para el médico la cardiología, mi reconocimiento y gratitud por su invalorable ayuda desinteresada

+

*“Sí avanzo, seguidme; si me detengo, empujadme y si retrocedo,
matañme”*

Che Guevara.

*“Es marzo, está terminando el verano; hay las ganas, pero el
sistema no funciona;
Ya es setiembre, llegó la primavera; hay las ganas pero aún el
sistema no
funciona;
Ya es diciembre, finaliza todo un año; aún hay ganas pero el
sistema jamás
funcionó
Seguirán existiendo las ganas a pesar de que el sistema no
funcione...”*

Javier Parodi (Internado Médico 2016)

*Nunca te rindas...
“Ni aunque los ángeles y los dioses deseen morir...”*

Javier Parodi.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN.....	vi
ABSTRACT	viii
SUMMARY	ix
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I.....	3
MATERIAL Y MÉTODOS.....	3
1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN	3
1.1. Técnica.....	3
1.2. Instrumento.....	3
1.3. Material de verificación.....	3
2. CAMPO DE VERIFICACIÓN	3
2.1. Ubicación espacial.....	3
2.2. Ubicación temporal.....	3
2.3. Unidad de estudio.....	3
2.3.1. Población.....	3
2.3.2. Muestra.....	4
2.4. CRITERIOS DE SELECCIÓN	4
2.4.1. Criterios de inclusión:	4
2.4.2. Criterios de exclusión.....	4
3. TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	4
4. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	4
4.1. ORGANIZACIÓN	4
4.2. VALIDACIÓN DE INSTRUMENTO	5
4.3. CRITERIOS PARA MANEJO DE RESULTADOS	5
CAPÍTULO II	7
RESULTADOS.....	7
CAPÍTULO III.....	41
DISCUSIÓN Y COMENTARIOS.....	41
CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS	57
CONCLUSIONES	58
SUGERENCIAS	59

BIBLIOGRAFIA	60
ANEXOS	64
ANEXO 1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	65
ANEXO 2: PROYECTO DE INVESTIGACIÓN	68



INDICE DE ILUSTRACIONES

Grafico N° 1:	Frecuencia de pacientes con y sin fibrilación auricular	8
Grafico N° 2:	Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según edad	10
Grafico N° 3:	Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según sexo	12
Grafico N° 4:	Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según obesidad	14
Grafico N° 5:	Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según factores electrofisiológicos	16
Grafico N° 6:	Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según hipertensión arterial	18
Grafico N° 7:	Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según antecedente de enfermedad coronaria.....	20
Grafico N° 8:	Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según valvulopatía	22
Grafico N° 9:	Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según insuficiencia cardíaca	24
Grafico N° 10:	Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según cardiopatía isquémica aguda	26
Grafico N° 11:	Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según cardiopatía congénita	28
Grafico N° 12:	Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según antecedentes neurológicos	30
Grafico N° 13:	Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según enfermedad tiroidea.....	32
Grafico N° 14:	Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según diabetes mellitus.....	34
Grafico N° 15:	Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según enfermedad pulmonar crónica.....	36
Grafico N° 16:	Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según neoplasia ...	38
Grafico N° 17:	Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según consumo de alcohol o estimulante.....	40

RESUMEN

Antecedente: El conocimiento de los factores asociados a fibrilación auricular es de gran utilidad para el correcto diagnóstico y tratamiento para el paciente.

Objetivo: Determinar los factores asociados a fibrilación auricular en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del hospital III Goyeneche – Arequipa enero – diciembre, 2016.

Métodos: Revisión documentaria de las historias clínicas de pacientes del Servicio de Medicina (1567); mujeres (818) y varones (749) del Hospital III Goyeneche mayores de 20 años con el diagnóstico electrocardiográfico de fibrilación auricular que cumplieron criterios de selección. Se muestran los resultados mediante estadística descriptiva.

Resultados: En el periodo de estudio fueron seleccionados 57 casos con el diagnóstico electrocardiográfico de fibrilación auricular. La mayor frecuencia de pacientes (31,58%) tuvo >81 años. El 45,61% de pacientes con el diagnóstico de fibrilación auricular fueron del sexo femenino y el 54,39% de sexo masculino. El 17,54% presentó obesidad (Grado I: 15,79%; Grado II: 1,75%) con fibrilación auricular. El 100% presentó factores electrofisiológicos, 89,48% con antecedentes neurológicos (54,39% sin secuelas de ACV isquémico, 35,09% con secuelas de ACV isquémico), 87,72% presentó antecedentes de enfermedad coronaria, 84,21% insuficiencia cardiaca (45,61% compensada, 38,6% no compensada), 77,19% cardiopatía isquémica aguda (24,56% angina inestable, 19,30% IMACEST, 33,33% IMASEST), 49,12% hipertensión arterial, 40,35% enfermedad pulmonar crónica, 36,83% valvulopatía, 14,03% diabetes mellitus (12,28% no controlada, 1,75% controlada), 10,53% abuso de alcohol, 5,26% neoplasia, 3,51% hipertiroidismo, 1,75% cardiopatía congénita.

Los pacientes con fibrilación auricular presentaron más frecuentemente factores electrofisiológicos ($P < 0.05$), antecedentes neurológicos ($P < 0.01$), antecedentes de enfermedad coronaria ($P < 0.05$), insuficiencia cardiaca ($P < 0.05$), cardiopatía isquémica aguda ($P < 0.01$), hipertensión arterial ($P > 0.05$), enfermedad pulmonar crónica ($P > 0.05$), valvulopatía ($P < 0.01$), diabetes mellitus ($P > 0.05$), abuso de alcohol ($P > 0.05$), neoplasia ($P > 0.05$), hipertiroidismo ($P > 0.05$), cardiopatía congénita ($P > 0.05$).

Conclusión: La fibrilación auricular en nuestro medio según frecuencia de casos es la fibrilación auricular permanente de más de 1 año. Los factores biológicos (edad, sexo, obesidad) no se encontró relación significativa. Los factores de índole cardiaca alcanzó relación altamente significativa la valvulopatía y relación significativa los factores electrofisiológicos, antecedentes de enfermedad coronaria, insuficiencia

cardiaca y la cardiopatía isquémica aguda. Los factores de índole no cardiaca alcanzó relación altamente significativa los antecedentes neurológicos.

PALABRAS CLAVES: *Arritmia, fibrilación auricular, factores asociados.*



SUMMARY

BACKGROUND: Knowledge of the factors associated with atrial fibrillation is very useful for the correct diagnosis and treatment for the patient.

Objective: To determine the factors associated with atrial fibrillation in hospitalized patients at the Internal Medicine Service of the III Goyeneche - Arequipa hospital January - December, 2016.

Methods: Documentary review of the medical records of patients of the Medical Service (1567); Women (818) and men (749) of Hospital III Goyeneche over 20 years with the electrocardiographic diagnosis of atrial fibrillation who met selection criteria. The results are shown by descriptive statistics.

Results: In the study period, 57 cases with the electrocardiographic diagnosis of atrial fibrillation were selected. The highest frequency of patients (31.58%) was > 81 years old. The 45.61% of patients with the diagnosis of atrial fibrillation were females and 54.39% were males. 17.54% presented obesity (Grade I: 15.79%, Grade II: 1.75%) with atrial fibrillation. 100% presented electrophysiological factors, 89.48% had neurological antecedents (54.39% without sequelae of ischemic stroke, 35.09% with sequelae of ischemic stroke), 87.72% had a history of coronary heart disease, 84.21% Heart failure (45.61% compensated, 38.6% uncompensated), 77.19% acute ischemic heart disease (24.56% unstable angina, 19.30% IMACEST, 33.33% IMASEST), 49.12% hypertension Arterial, 40.35% chronic lung disease, 36.83% valvulopathy, 14.03% diabetes mellitus (12.28% uncontrolled, 1.75% controlled), 10.53% alcohol abuse, 5.26% neoplasia, 3.51% hyperthyroidism, 1.75% congenital heart disease.

Patients with atrial fibrillation had more frequent electrophysiological ($P < 0.05$), neurological antecedents ($P < 0.01$), history of coronary disease ($P < 0.05$), heart failure ($P < 0.05$), acute ischemic heart disease ($P < 0.01$) ($P > 0.05$), hyperplasia ($P > 0.05$), hypertension ($P > 0.05$), pulmonary disease ($P > 0.05$), Povidopathy ($P > 0.05$), congenital heart disease ($P > 0.05$).

Conclusion: Atrial fibrillation in our setting according to frequency of cases is permanent atrial fibrillation of more than 1 year. Biological factors (age, sex, obesity) were not found to be significant. The factors of cardiac nature reached a highly significant relation valvulopathy and significant relationship electrophysiological factors, history of coronary heart disease, heart failure and acute ischemic heart disease. Non-cardiac factors reached a highly significant relationship with neurological antecedents.

KEY WORDS: Arrhythmia, atrial fibrillation, associated factors.

INTRODUCCIÓN

En la práctica como interno de la Facultad de Medicina, frente al gran número de pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina se observa que muchos de ellos padecen de problemas cardíacos tipo arritmia tal como la fibrilación auricular. Y actualmente el servicio, no cuenta con estudios anteriores ni estudios recientes acerca de los factores asociados con la fibrilación auricular, por lo que se considera de importancia el conocer la situación actual de los pacientes ingresados al Servicio de Medicina

La arritmia es un ritmo cardíaco anormal. Las cuatro cámaras del corazón por lo general laten con un patrón estable y rítmico. La fibrilación auricular (FA) sucede cuando las aurículas (las cámaras superiores del corazón) fibrilan o “tiemblan”, lo cual genera un ritmo cardíaco rápido e irregular. La frecuencia cardíaca normal para un adulto se encuentra entre 60 y 100 latidos por minuto. Cuando el corazón está en fibrilación auricular, la aurícula puede latir a más de 300 veces por minuto.

La fibrilación auricular en sí no es peligrosa; sin embargo, si no recibe tratamiento, los efectos secundarios de la fibrilación auricular pueden ser potencialmente letales.

Cuando las aurículas “fibrilan”, se reduce la circulación de sangre a los ventrículos lo cual aumenta el riesgo de desarrollar un coágulo sanguíneo. Si un coágulo de sangre se soltase, podría generar un ataque cerebral o un ataque al corazón.

Se considera un problema de la salud pública que está creciendo cada día. Se ha demostrado una clara asociación entre el aumento de la edad y el incremento de la prevalencia de fibrilación auricular como también un preocupante aumento de su prevalencia en los últimos 20 años.

En el Perú especialmente en Arequipa no existe información específica sobre los factores asociados a fibrilación auricular y es probable que el comportamiento epidemiológico de Arequipa sea similar a lo que se reporta en la literatura médica en relación con los factores asociados a fibrilación auricular.

Sin tratamiento, la fibrilación auricular también puede hacer que los ventrículos (las caras inferiores del corazón) latan demasiado rápido. Este trastorno puede debilitar

el músculo cardíaco con el tiempo y producir una insuficiencia cardiaca e inclusive la muerte ¹.

Identificando los factores asociados en la fibrilación auricular conoceremos ampliamente la problemática, para luego proporcionar una intervención rápida y oportuna.



CAPÍTULO I

MATERIAL Y MÉTODOS

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

1.1. **Técnica:** En la presente investigación se utilizará la técnica de revisión documentaria (Historias Clínicas).

1.2. **Instrumento:** El instrumento que se utilizó una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

1.3. **Material de verificación:**

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- PC Pentium IV
- Impresora
- Sistema operativo Windows XP
- Procesador de texto Word 2007

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1. **Ubicación espacial:** La investigación se realizará en las instalaciones del Hospital III Goyeneche, ubicado en la Av. Goyeneche s/n, Cercado – Arequipa.

2.2. **Ubicación temporal:** Se trata de una investigación cuyo diseño requiere asegurar el registro adecuado de datos desde el 01 de enero del 2016 hasta el 31 de diciembre del 2016.

2.3. **Unidad de estudio:** Historias clínicas de pacientes con fibrilación auricular del Servicio de Medicina mujeres y varones del Hospital III Goyeneche.

2.3.1. **Población:** Se consideró 57 Historias Clínicas de pacientes hospitalizados del Servicio de Medicina mujeres (26) y varones (31), del Hospital III Goyeneche, Arequipa.

2.3.2. Muestra: No se considera un tamaño muestral ya que se estudiará a todos los integrantes de la población que cumplan los criterios de selección.

2.4. CRITERIOS DE SELECCIÓN

2.4.1. Criterios de inclusión:

- Pacientes detectados con factores asociados para fibrilación auricular de origen biológico, cardíaco y no cardíaco, que cuenten con electrocardiograma de 12 derivaciones
- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes de ambos sexos hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital III Goyeneche de Arequipa
- Pacientes que salieron de alta con el diagnóstico de fibrilación auricular
- Pacientes que no se encuentran registrados con el diagnóstico de fibrilación auricular, pero si tienen factores asociados y cuentan con electrocardiograma de 12 derivaciones que demuestra fibrilación auricular
- Pacientes con historia clínica completa.

2.4.2. Criterios de exclusión

- Historias clínicas incompletas o extraviadas
- Pacientes atendidos con el diagnóstico de fibrilación auricular en el consultorio de Medicina del Servicio de Emergencia
- Pacientes menores de 18 años
- Pacientes fallecidos con el diagnóstico de fibrilación auricular.

3. TIPO DE INVESTIGACIÓN: Se trata de un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, transversal.

4. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

4.1. ORGANIZACIÓN

Para la realización del presente trabajo de investigación se procederá de la siguiente manera:

- Se solicitó una autorización a la Dirección del Hospital III Goyeneche para la realización del estudio.
- Se seleccionó Historias Clínicas del “Libro de registro de altas” de ambos servicios, Medicina Varones y Mujeres según los criterio de inclusión.
- Coordinación con el Departamento de Estadística para la obtención de las historias clínicas donde se verificó el electrocardiograma de cada uno de los casos que cumplan los criterios de inclusión y se extrae todos los datos en una ficha de recolección de datos (Anexo 1) para la presente investigación.
- Una vez terminada la recolección de datos se procede a la organización en la base de datos para su posterior análisis e interpretación.

4.2. VALIDACIÓN DE INSTRUMENTO

Se aplica ficha de obtención de datos por lo que no es necesario validarla.

4.3. CRITERIOS PARA MANEJO DE RESULTADOS

Los resultados se expresan en tablas y gráficos basados en los resultados obtenidos, se realizó la prueba estadística chi - cuadrado para tablas de contingencia y luego se realizó la discusión utilizando como referencia principal el marco conceptual del proyecto y los antecedentes investigativos.

a) Plan de Procesamiento:

Los datos registrados en la ficha de recolección fueron procesados y tabulados para su análisis e interpretación.

b) Plan de Clasificación:

Se empleó una matriz de sistematización de datos en la que se transcribe los datos obtenidos en cada ficha de recolección de datos, para facilitar su utilización. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica versión Excel 2010.

c) Plan de Codificación:

Se procedió a la codificación de los datos que contienen indicadores en la escala categórica para facilitar el ingreso de datos.

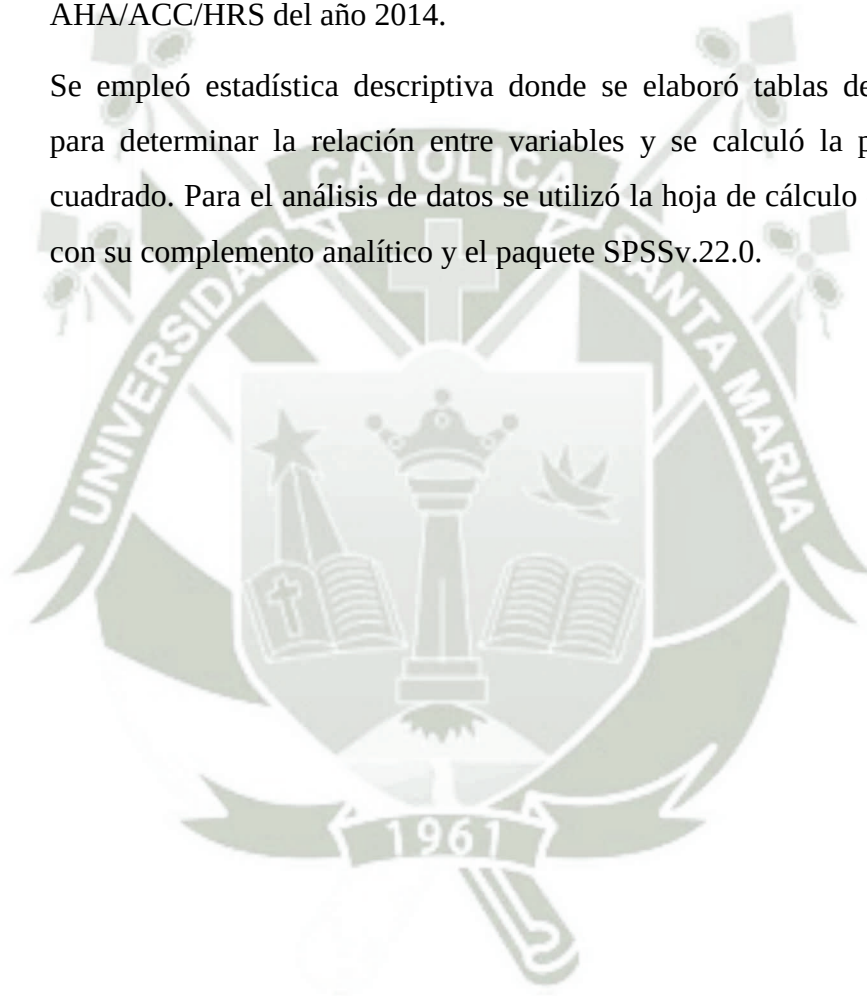
d) Plan de Recuento.

El recuento de los datos será electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

e) Plan de análisis

Se empleó la clasificación de fibrilación auricular (Paroxística <48h, Paroxística <7días, Persistente 8 días a 1 año y Permanente + de un año) diseñada por el autor por motivos prácticos, en base a las guías conjuntas de AHA/ACC/HRS del año 2014.

Se empleó estadística descriptiva donde se elaboró tablas de contingencia para determinar la relación entre variables y se calculó la prueba de Chi cuadrado. Para el análisis de datos se utilizó la hoja de cálculo de Excel 2010 con su complemento analítico y el paquete SPSSv.22.0.





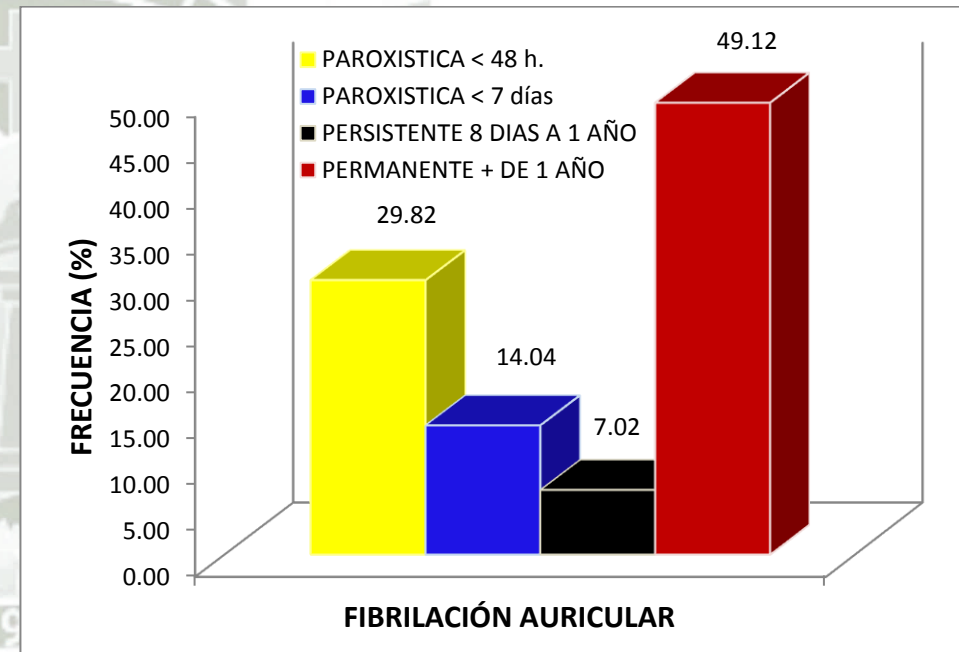
CAPÍTULO II

RESULTADOS

**FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016**

Tabla y Grafico N° 1
Frecuencia de pacientes con y sin fibrilación auricular

FIBRILACIÓN AURICULAR	N°	%
PAROXISTICA < 48 h.	17	29.82
PAROXISTICA < 7 días	8	14.04
PERSISTENTE 8 DIAS A 1 AÑO	4	7.02
PERMANENTE + DE 1 AÑO	28	49.12
TOTAL	57	100.00



En la **Tabla y Gráfico 1** se observa el total de 57 pacientes que cumplieron criterios de selección, de las cuales la frecuencia de los tipos de fibrilación auricular fue: la permanente (49,12%), paroxística <48hrs. (29,82%), paroxística <7días (14,04%) y la persistente (7,02%).

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

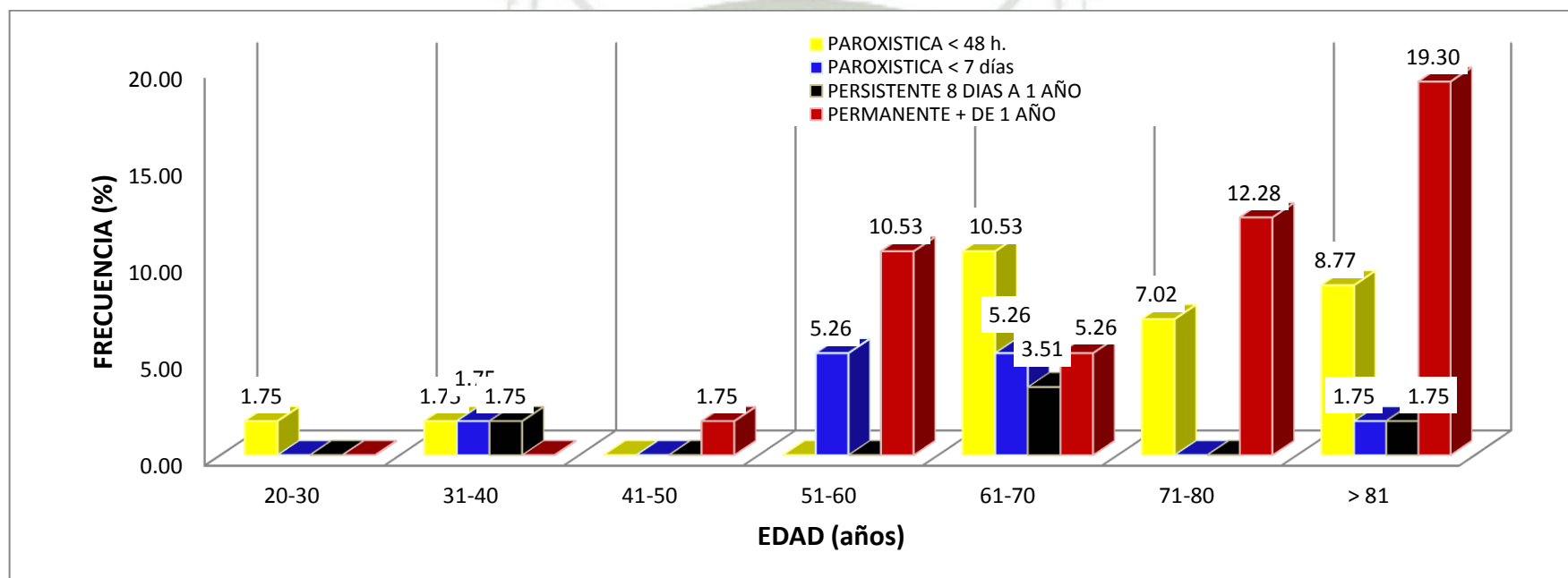
Tabla 2
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según edad

EDAD (AÑOS)	FIBRILACIÓN AURICULAR								Total	
	PAROXISTICA 									

G.L: 18 $X^2_c = 23.99 < X^2_{T(95\%)} = 28.9$ (P> 0.05)

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

Grafico N° 2
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según edad



En la **Tabla y Gráfico 2**, se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según edad, la mayor frecuencia de pacientes (19.30%) tuvo >81 años con fibrilación auricular permanente, seguido del 12,28% de pacientes entre 71 – 80 años, el 10,53% de pacientes entre 51 – 60 años y fue más frecuente con el aumento de la edad. No existe relación significativa ($P > 0.05$) entre la edad y la fibrilación auricular.

**FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016**

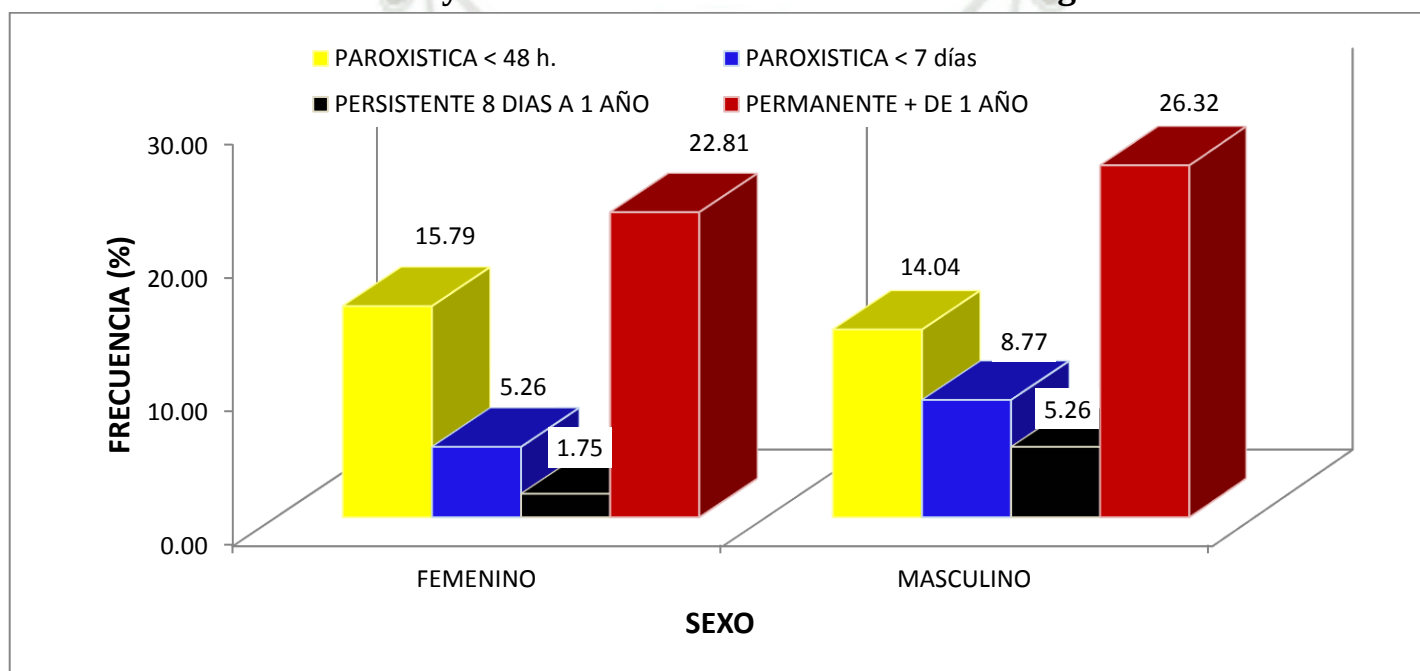
Tabla 3
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según sexo

SEXO	FIBRILACIÓN AURICULAR								Total	
	PAROXISTICA 									

G.L: 3 $X^2_c = 1.17 < X^2_{T(95\%)} = 7.81$ (P> 0.05)

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

Grafico N° 3
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según sexo



En la **Tabla y Gráfico 3**, se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según sexo. La mayor frecuencia de pacientes (26.32) fue de sexo masculino con fibrilación auricular permanente, seguido del sexo femenino (22.81%). No existe relación significativa ($P > 0.05$) entre el sexo y la fibrilación auricular.

**FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016**

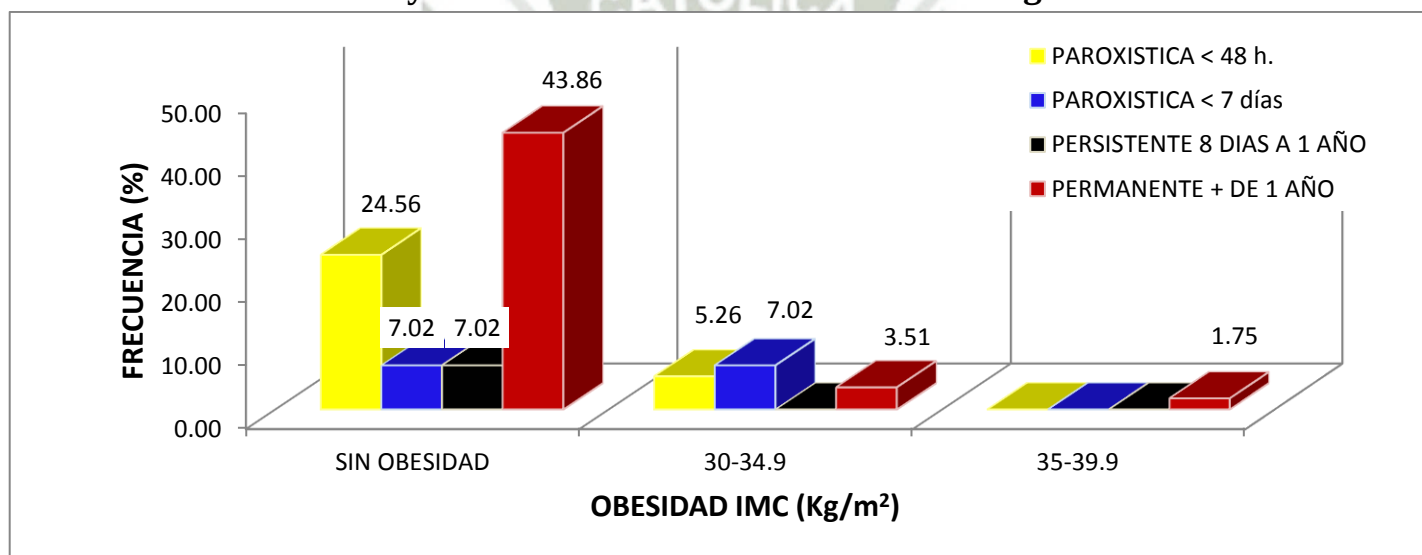
Tabla 4
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según obesidad

OBESIDAD IMC (Kg/m2)	FIBRILACIÓN AURICULAR								Total	
	PAROXISTICA < 48 h.		PAROXISTICA < 7 días		PERSISTENTE 8 DIAS A 1 AÑO		PERMANENTE + DE 1 AÑO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SIN OBESIDAD	14	24.56	4	7.02	4	7.02	25	43.86	47	82.46
30-34.9	3	5.26	4	7.02	0	0.00	2	3.51	9	15.79
35-39.9	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	1.75	1	1.75
Total	17	29.82	8	14.04	4	7.02	28	49.12	57	100.00

G.L: 6 $X^2_c = 10.30 < X^2_{T(95\%)} = 12.6$ (P> 0.05)

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

Grafico N° 4
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según obesidad



En la **Tabla y Gráfico 4**, se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según obesidad. La mayor frecuencia de pacientes presentó obesidad con IMC entre 30 – 34,9 kg/m², de los cuales el 7,02% perteneció a FA. paroxística < 7 días y 5,26% a FA. paroxística < 48 h. No existe relación significativa ($P > 0.05$) entre la obesidad y la fibrilación auricular. La mayor frecuencia de pacientes (82,46%) presentó fibrilación auricular de cualquier tipo sin obesidad. Tampoco se observó incremento de frecuencia de fibrilación auricular aunque el IMC aumentase.

**FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016**

Tabla 5
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según factores electrofisiológicos

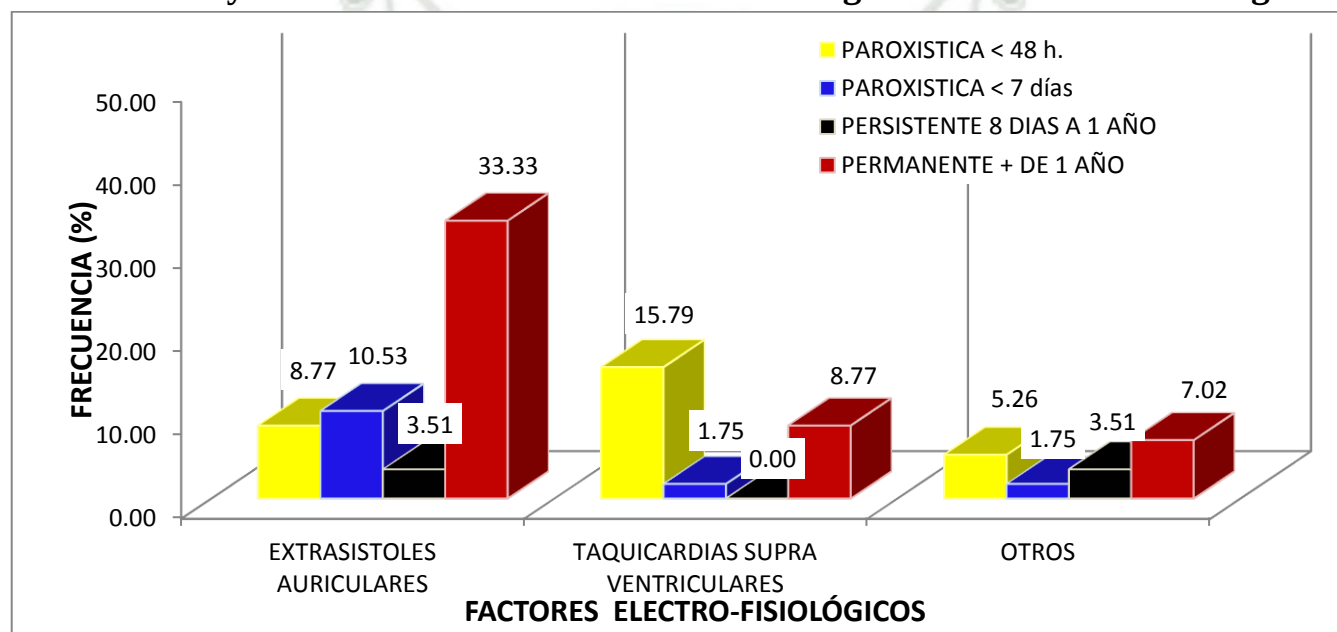
FACTORES ELECTRO-FISIOLÓGICOS	FIBRILACIÓN AURICULAR								Total	
	PAROXISTICA < 48 h.		PAROXISTICA < 7 días		PERSISTENTE 8 DIAS A 1 AÑO		PERMANENTE + DE 1 AÑO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
EXTRASISTOLES AURICULARES	5	8.77	6	10.53	2	3.51	19	33.33	32	56.14
TAQUICARDIAS SUPRA VENTRICULARES	9	15.79	1	1.75	0	0.00	5	8.77	15	26.32
OTROS	3	5.26	1	1.75	2	3.51	4	7.02	10	17.54
Total	17	29.82	8	14.04	4	7.02	28	49.12	57	100.00

G.L: 6 $X^2_c = 13.04 > X^2_{T(95\%)} = 12.6$ (P< 0.05)

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

Grafico N° 5

Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según factores electrofisiológicos



En la **Tabla y Gráfico 5**, se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según factores electrofisiológicos. La mayor frecuencia de pacientes presentó extrasístoles auriculares con fibrilación auricular permanente (33,33%), seguido del 17,54% de pacientes en total con otros factores electrofisiológicos con fibrilación auricular de cualquier tipo y 15,79% de taquicardia supraventricular con FA. paroxística < 48 h. Existe relación significativa ($P < 0.05$) entre los factores electrofisiológicos y la fibrilación auricular.

**FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016**

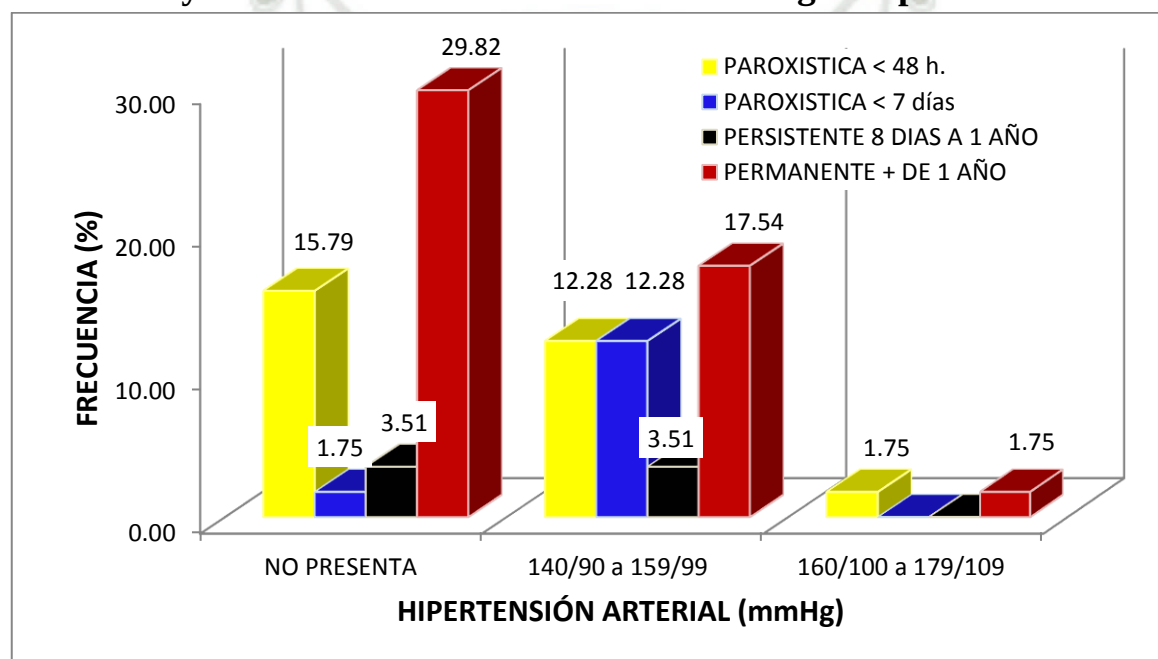
Tabla 6
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según hipertensión arterial

HIPERTENSIÓN ARTERIAL (mmHg)	FIBRILACIÓN AURICULAR								Total	
	PAROXISTICA 									

G.L: 6 $X^2_c = 12.3 < X^2_{T(95\%)} = 12.6 (P > 0.05)$

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

Grafico N° 6
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según hipertensión arterial



En la **Tabla y Gráfico 6**, se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según hipertensión arterial. La mayor frecuencia de pacientes (17,54%) presentó hipertensión arterial (140/90 a 159/99 mmHg) con fibrilación auricular permanente, seguido del 12,28% para FA. < 48 h. y FA. paroxística < 7 días. No existe relación significativa ($P > 0.05$) entre la hipertensión arterial y la fibrilación auricular. El 50,88% de pacientes presentó fibrilación auricular sin hipertensión arterial.

**FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016**

Tabla 7
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según antecedente de enfermedad coronaria

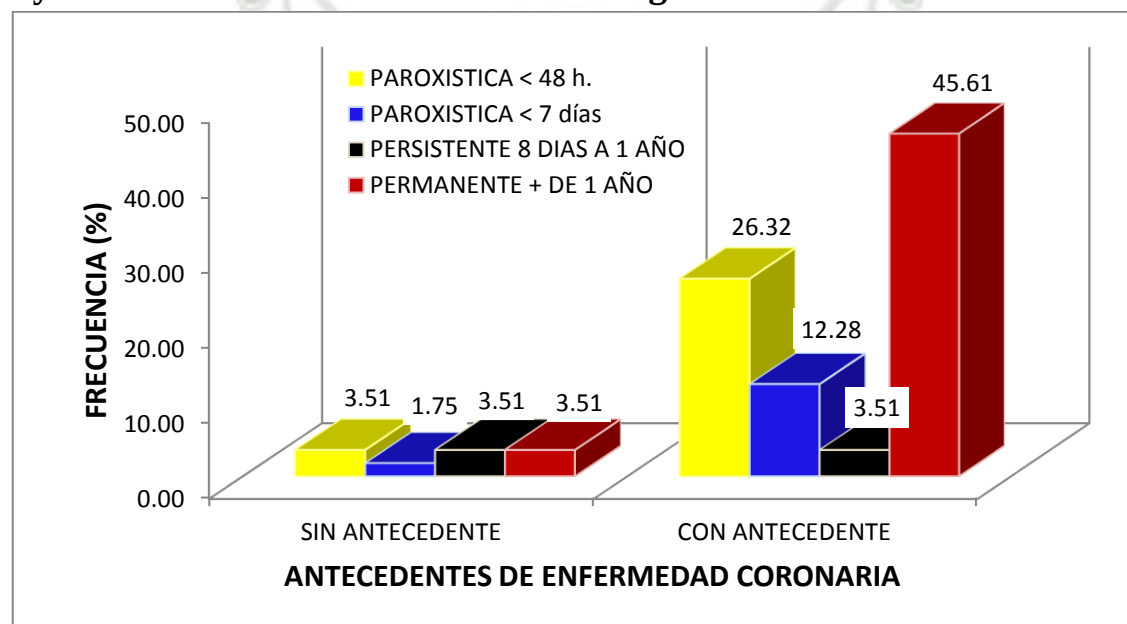
ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD CORONARIA	FIBRILACIÓN AURICULAR								Total	
	PAROXISTICA < 48 h.		PAROXISTICA < 7 días		PERSISTENTE 8 DIAS A 1 AÑO		PERMANENTE + DE 1 AÑO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SIN	2	3.51	1	1.75	2	3.51	2	3.51	7	12.28
ANTECEDENTE	15	26.32	7	12.28	2	3.51	26	45.61	50	87.72
CON										
ANTECEDENTE										
Total	17	29.82	8	14.04	4	7.02	28	49.12	57	100.00

$$G.L: 3 \quad X^2_c = 8.01 > X^2_{T(95\%)} = 7.81 \quad (P < 0.05)$$

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

Grafico N° 7

Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según antecedente de enfermedad coronaria



En la **Tabla y Gráfico 7**, se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según la presencia de antecedentes de enfermedad coronaria. La mayor frecuencia de pacientes (45,61%) presentó antecedentes de enfermedad coronaria con fibrilación auricular permanente, seguido de FA. paroxística < 48 h. (26,32%) y FA. paroxística < 7 días (12,28%). Existe relación significativa ($P < 0.05$) entre los antecedentes de enfermedad coronaria y la fibrilación auricular.

**FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016**

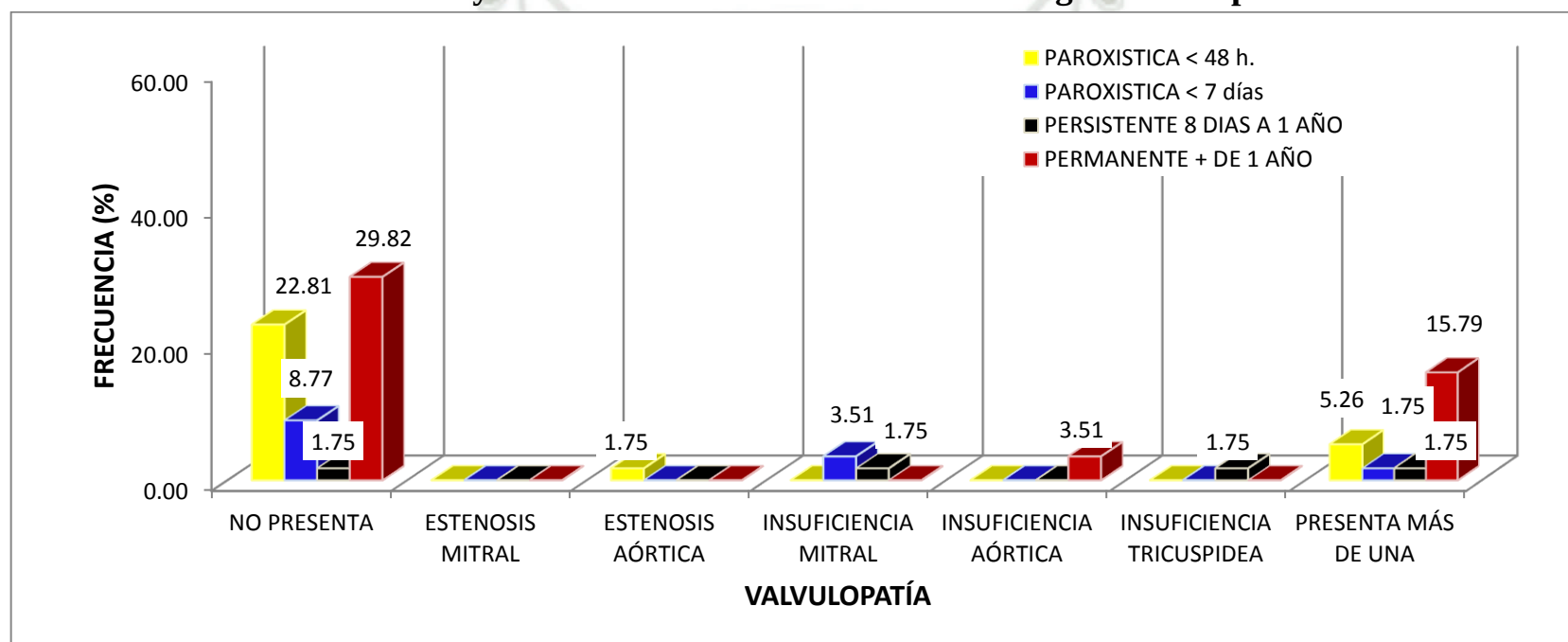
Tabla 8
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según valvulopatía

VALVULOPATÍA	FIBRILACIÓN AURICULAR								Total	
	PAROXISTICA < 48 h.		PAROXISTICA < 7 días		PERSISTENTE 8 DIAS A 1 AÑO		PERMANENTE + DE 1 AÑO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
- NO PRESENTA	13	22.81	5	8.77	1	1.75	17	29.82	36	63.16
- ESTENOSIS MITRAL	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
- ESTENOSIS AÓRTICA	1	1.75	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	1.75
- INSUFICIENCIA MITRAL	0	0.00	2	3.51	1	1.75	0	0.00	3	5.26
- INSUFICIENCIA AÓRTICA	0	0.00	0	0.00	0	0.00	2	3.51	2	3.51
- INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA	0	0.00	0	0.00	1	1.75	0	0.00	1	1.75
- PRESENTA MÁS DE UNA	3	5.26	1	1.75	1	1.75	9	15.79	14	24.56
Total	17	29.82	8	14.04	4	7.02	28	49.12	57	100.00

$$\text{G.L: 15} \quad X^2_c = 31.77 > X^2_{T(99\%)} = 30.6 \quad (P < 0.01)$$

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

Grafico N° 8
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según valvulopatía



En la **Tabla y Gráfico 8**, se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según valvulopatía, la mayor frecuencia de pacientes (15,79%) presentó más de una valvulopatía con fibrilación auricular permanente, seguido de (5,26%) con FA. paroxística < 48 h. El 3,51% presentó insuficiencia mitral con FA. paroxística < 7 días. Existe relación altamente significativa ($P < 0.01$) entre la valvulopatía y la fibrilación auricular.

**FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016**

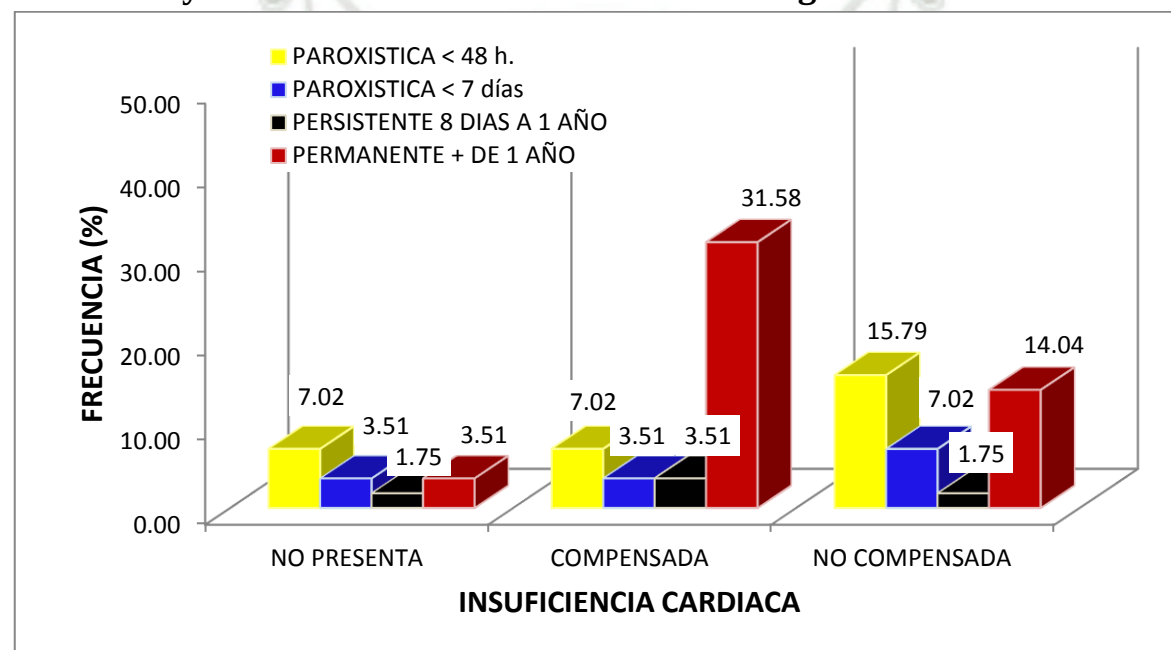
Tabla 9
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según insuficiencia cardiaca

INSUFICIENCIA CARDIACA	FIBRILACIÓN AURICULAR								Total	
	PAROXISTICA < 48 h.		PAROXISTICA < 7 días		PERSISTENTE 8 DIAS A 1 AÑO		PERMANENTE + DE 1 AÑO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO PRESENTA COMPENSADA NO COMPENSADA	4	7.02	2	3.51	1	1.75	2	3.51	9	15.79
	4	7.02	2	3.51	2	3.51	18	31.58	26	45.61
	9	15.79	4	7.02	1	1.75	8	14.04	22	38.60
Total	17	29.82	8	14.04	4	7.02	28	49.12	57	100.00

G.L: 6 $X^2_c = 12.9 > X^2_{T(95\%)} = 12.6$ (P< 0.05)

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

Grafico N° 9
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según insuficiencia cardiaca



En la **Tabla y Gráfico 9**, se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según insuficiencia cardiaca, la mayor frecuencia de pacientes (31,58%) presentó insuficiencia cardiaca compensada con fibrilación auricular permanente, seguido de 7,02% con FA. < 48 h. y 15,79% de insuficiencia cardiaca no compensada con FA. < 48 h. Existe relación significativa ($P < 0.05$) entre la insuficiencia cardiaca y la fibrilación auricular.

**FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016**

Tabla 10
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según cardiopatía isquémica aguda

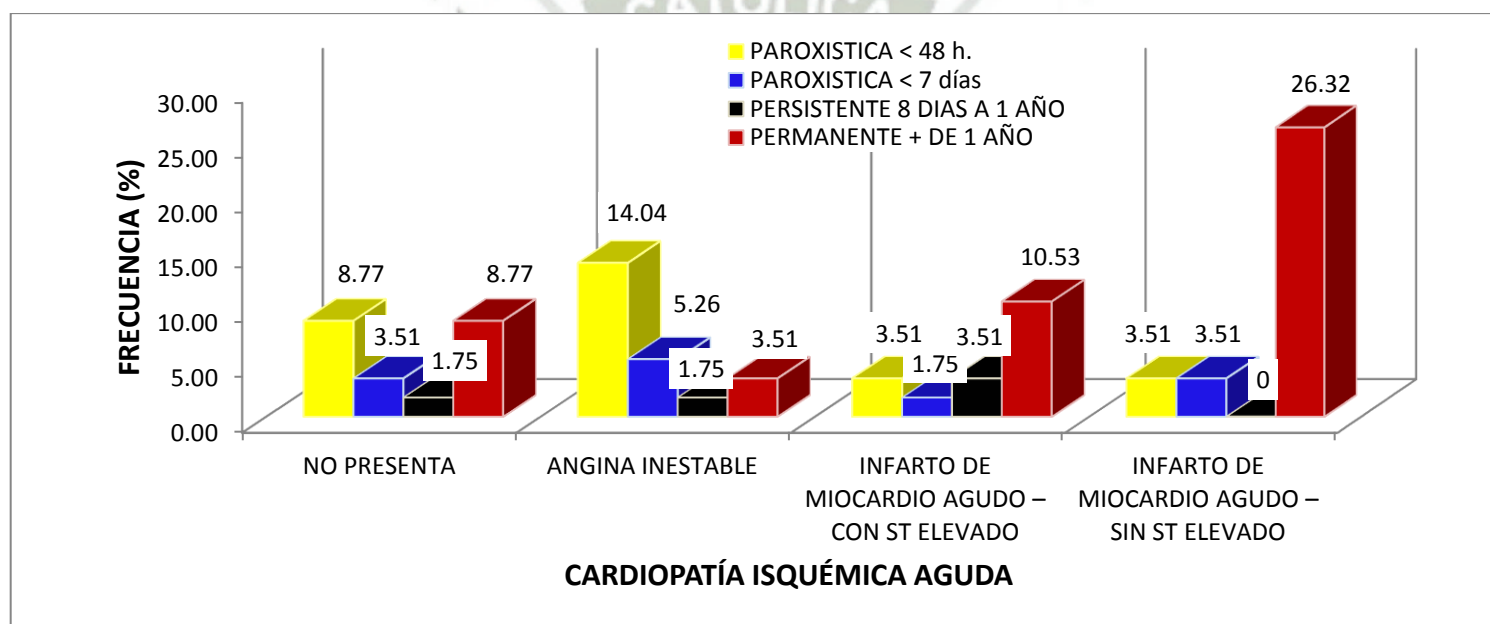
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA AGUDA	FIBRILACIÓN AURICULAR								Total	
	PAROXISTICA < 48 h.		PAROXISTICA < 7 días		PERSISTENTE 8 DIAS A 1 AÑO		PERMANENTE + DE 1 AÑO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO PRESENTA	5	8.77	2	3.51	1	1.75	5	8.77	13	22.81
ANGINA INESTABLE	8	14.04	3	5.26	1	1.75	2	3.51	14	24.56
INFARTO DE MIOCARDIO AGUDO – CON ST ELEVADO	2	3.51	1	1.75	2	3.51	6	10.53	11	19.30
INFARTO DE MIOCARDIO AGUDO – SIN ST ELEVADO	2	3.51	2	3.51	0	0.00	15	26.32	19	33.33
Total	17	29.82	8	14.04	4	7.02	28	49.12	57	100.00

G.L: 9 $X^2_c = 18.34 > X^2_{T(95\%)} = 16.8$ (P< 0.05)

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

Grafico N° 10

Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según cardiopatía isquémica aguda



En la **Tabla y Gráfico 10**, se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según cardiopatía isquémica, la mayor frecuencia de pacientes (26,32%) presentó cardiopatía isquémica aguda (IMASEST) con fibrilación auricular permanente. El 14,04% presentó angina inestable con FA. paroxística <48h. El 10,53% presentó cardiopatía isquémica aguda (IMACEST) con FA. permanente. Existe relación significativa ($P < 0.05$) entre la cardiopatía isquémica aguda y la fibrilación auricular.

**FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016**

Tabla 11
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según cardiopatía congénita

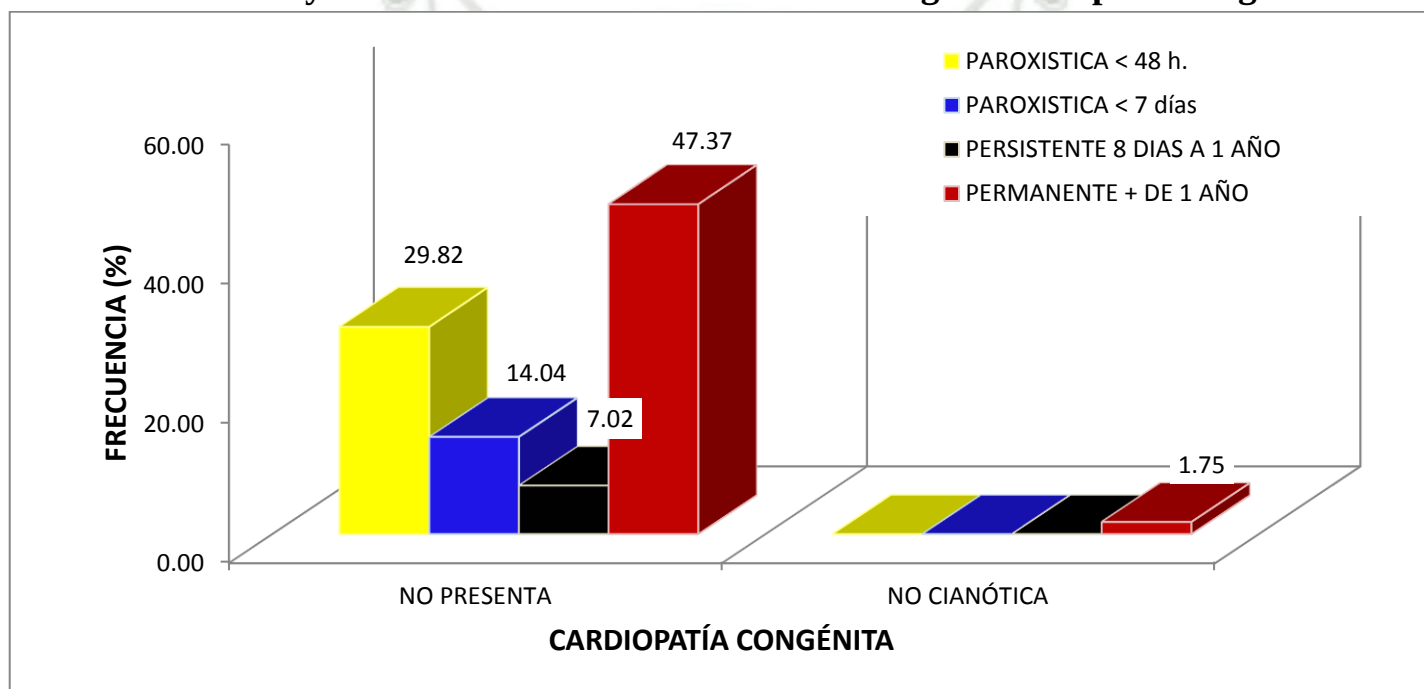
CARDIOPATÍA CONGÉNITA	FIBRILACIÓN AURICULAR								Total	
	PAROXISTICA < 48 h.		PAROXISTICA < 7 días		PERSISTENTE 8 DIAS A 1 AÑO		PERMANENTE + DE 1 AÑO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO PRESENTA NO CIANÓTICA	17	29.82	8	14.04	4	7.02	27	47.37	56	98.25
	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	1.75	1	1.75
Total	17	29.82	8	14.04	4	7.02	28	49.12	57	100.00

G.L: 3 $X^2_c = 1.04 < X^2_{T(95\%)} = 7.81$ (P> 0.05)

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

Gráfico N° 11

Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según cardiopatía congénita



En la **Tabla y Gráfico 11**, se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según cardiopatía congénita. El 1,75% de pacientes presentó fibrilación auricular permanente con cardiopatía congénita no cianótica. No existe relación significativa ($P > 0.05$) entre la cardiopatía congénita y la fibrilación auricular.

**FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016**

Tabla 12
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según antecedentes neurológicos

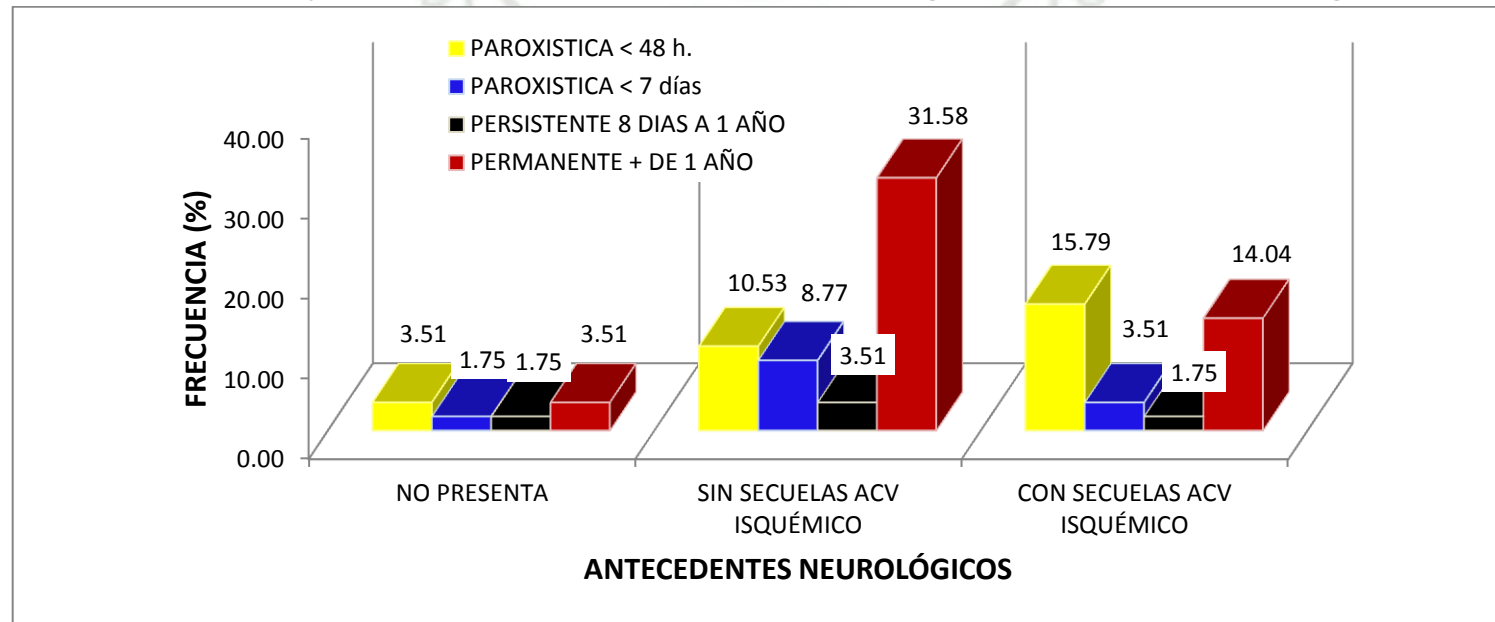
ANTECEDENTES NEUROLÓGICOS	FIBRILACIÓN AURICULAR								Total	
	PAROXISTICA < 48 h.		PAROXISTICA < 7 días		PERSISTENTE 8 DIAS A 1 AÑO		PERMANENTE + DE 1 AÑO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO PRESENTA	2	3.51	1	1.75	1	1.75	2	3.51	6	10.53
SIN SECUELAS ACV ISQUÉMICO	6	10.53	5	8.77	2	3.51	18	31.58	31	54.39
CON SECUELAS ACV ISQUÉMICO	9	15.79	2	3.51	1	1.75	8	14.04	20	35.09
Total	17	29.82	8	14.04	4	7.02	28	49.12	57	100.00

G.L: 6 $X^2_c = 17.04 > X^2_{T(99\%)} = 16.8$ (P< 0.01)

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

Grafico N° 12

Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según antecedentes neurológicos



En la **Tabla y Gráfico 12**, se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según antecedentes neurológicos, la mayor frecuencia de pacientes (31,58%) presentó antecedentes neurológicos sin secuelas de ACV isquémico con fibrilación auricular permanente. El 15,79% presentó antecedentes neurológicos con secuelas de ACV isquémico con FA. < 48h, y 14,04% de FA. permanente. Existe relación altamente significativa ($P < 0.01$) entre los antecedentes neurológicos y la fibrilación auricular.

**FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016**

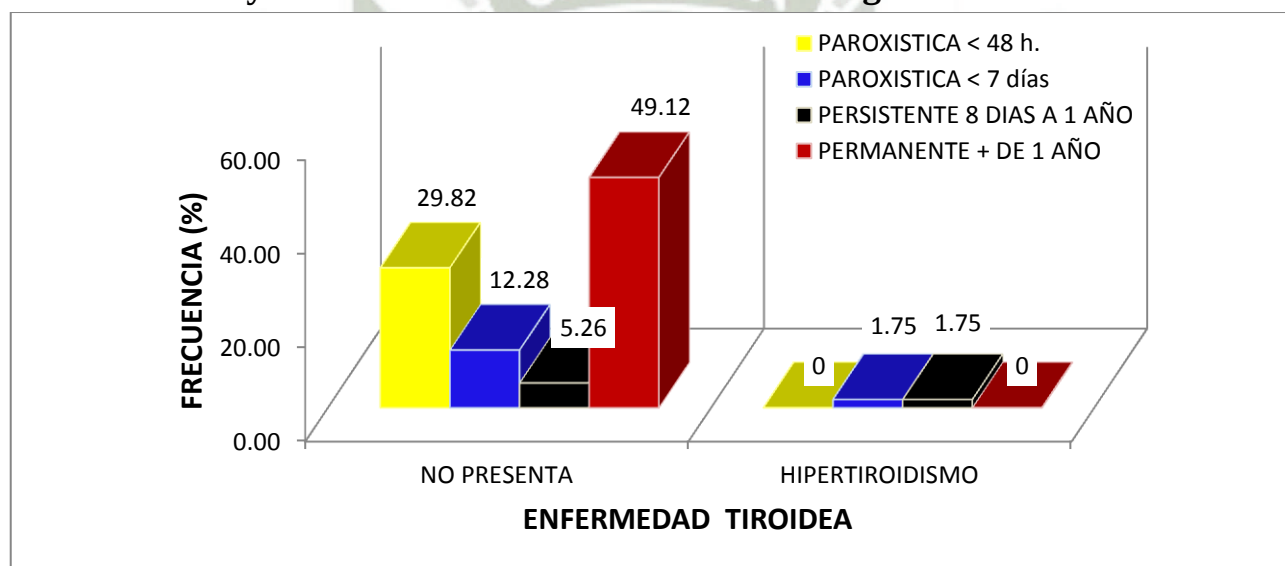
Tabla 13
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según enfermedad tiroidea

ENFERMEDAD TIROIDEA	FIBRILACIÓN AURICULAR								Total	
	PAROXISTICA < 48 h.		PAROXISTICA < 7 días		PERSISTENTE 8 DIAS A 1 AÑO		PERMANENTE + DE 1 AÑO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO PRESENTA	17	29.82	7	12.28	3	5.26	28	49.12	55	96.49
HIPERTIROIDISMO	0	0.00	1	1.75	1	1.75	0	0.00	2	3.51
Total	17	29.82	8	14.04	4	7.02	28	49.12	57	100.00

G.L: 3 $X^2_c = 6.89 < X^2_{T(95\%)} = 7.81$ (P> 0.05)

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

Grafico N° 13
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según enfermedad tiroidea



En la **Tabla y Gráfico 13**, se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según enfermedad tiroidea. El 1,75% de pacientes presentó hipertiroidismo con fibrilación auricular paroxística <7 días y el 1,75% con FA. persistente. No existe relación significativa ($P > 0.05$) de la enfermedad tiroidea y la fibrilación auricular.

**FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016**

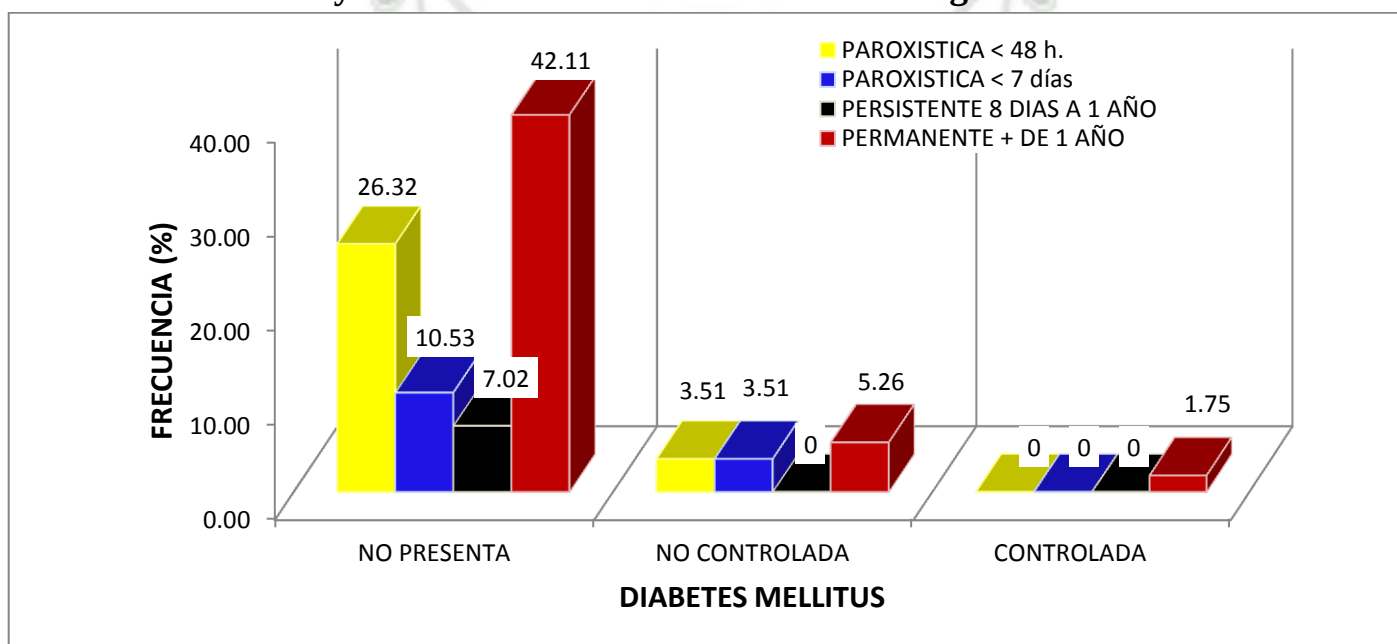
Tabla 14
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según diabetes mellitus

DIABETES MELLITUS	FIBRILACIÓN AURICULAR								Total	
	PAROXISTICA < 48 h.		PAROXISTICA < 7 días		PERSISTENTE 8 DIAS A 1 AÑO		PERMANENTE + DE 1 AÑO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO PRESENTA	15	26.32	6	10.53	4	7.02	24	42.11	49	85.96
NO CONTROLADA	2	3.51	2	3.51	0	0.00	3	5.26	7	12.28
CONTROLADA	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	1.75	1	1.75
Total	17	29.82	8	14.04	4	7.02	28	49.12	57	100.00

G.L: 6 $X^2_c = 2.85 < X^2_{T(95\%)} = 12.6$ (P> 0.05)

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

Grafico N° 14
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según diabetes mellitus



En la **Tabla y Gráfico 14**, se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según diabetes mellitus, la mayor frecuencia de pacientes (5,26%) presentó diabetes mellitus no controlada con fibrilación auricular permanente, seguido del 3,51% de FA. paroxística < 48 h. y el 3,51% de FA. paroxística < 7 días. No existe relación significativa ($P > 0.05$) de la diabetes mellitus y la fibrilación auricular.

**FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016**

Tabla 15
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según enfermedad pulmonar crónica

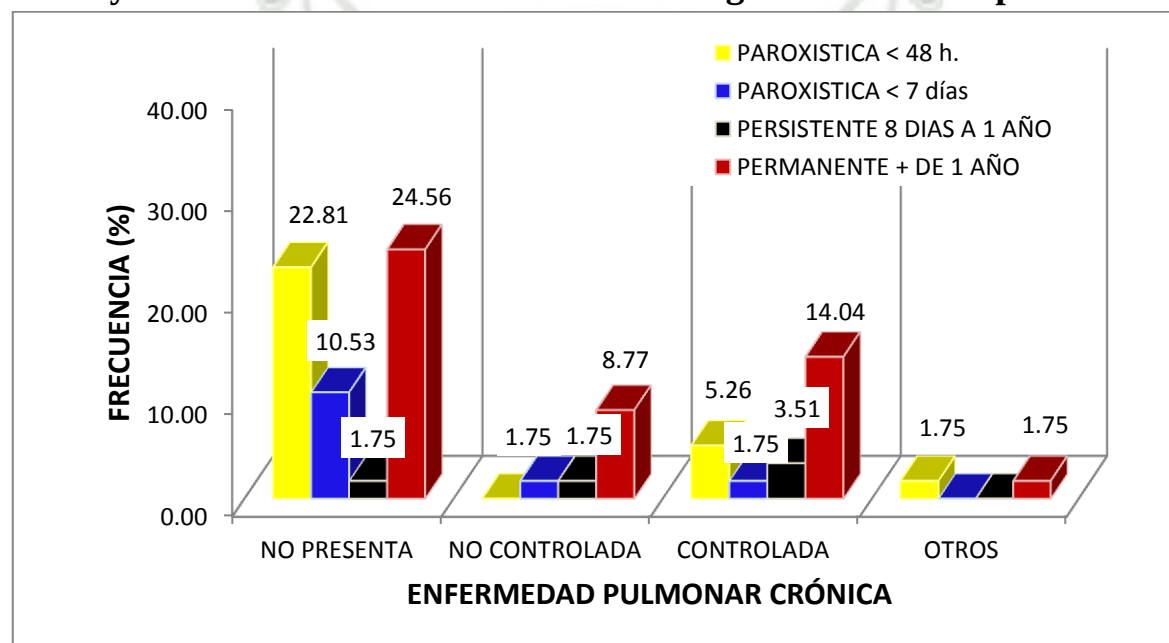
ENFERMEDAD PULMONAR CRÓNICA	FIBRILACIÓN AURICULAR								Total	
	PAROXISTICA < 48 h.		PAROXISTICA < 7 días		PERSISTENTE 8 DIAS A 1 AÑO		PERMANENTE + DE 1 AÑO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO PRESENTA	13	22.81	6	10.53	1	1.75	14	24.56	34	59.65
NO CONTROLADA	0	0.00	1	1.75	1	1.75	5	8.77	7	12.28
CONTROLADA	3	5.26	1	1.75	2	3.51	8	14.04	14	24.56
OTROS	1	1.75	0	0.00	0	0.00	1	1.75	2	3.51
Total	17	29.82	8	14.04	4	7.02	28	49.12	57	100.00

G.L: 9 $X^2_c = 8.42 < X^2_{T(95\%)} = 16.8$ (P> 0.05)

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

Grafico N° 15

Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según enfermedad pulmonar crónica



En la **Tabla y Gráfico 15**, se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según enfermedad pulmonar crónica, la mayor frecuencia de pacientes (14,04%) presentó enfermedad pulmonar crónica controlada con fibrilación auricular permanente seguido del 5,26% con FA. paroxística < 48 h. El 8,77% presentó enfermedad pulmonar crónica no controlada con FA. permanente. No existe relación significativa ($P > 0.05$) entre la enfermedad pulmonar crónica y la fibrilación auricular.

**FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016**

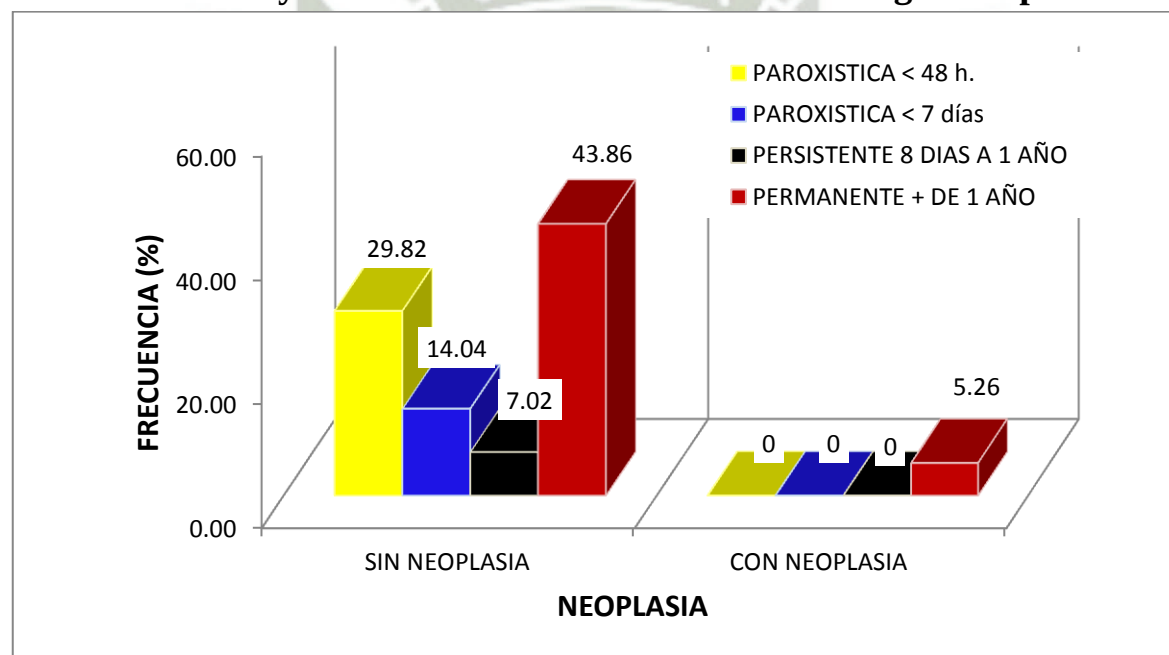
Tabla 16
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según neoplasia

NEOPLASIA	FIBRILACIÓN AURICULAR								Total	
	PAROXISTICA < 48 h.		PAROXISTICA < 7 días		PERSISTENTE 8 DIAS A 1 AÑO		PERMANENTE + DE 1 AÑO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SIN NEOPLASIA	17	29.82	8	14.04	4	7.02	25	43.86	54	94.74
CON NEOPLASIA	0	0.00	0	0.00	0	0.00	3	5.26	3	5.26
Total	17	29.82	8	14.04	4	7.02	28	49.12	57	100.00

$$\text{G.L: } 3 \quad X^2_c = 3.28 < X^2_{T(95\%)} = 7.81 \text{ (P} > 0.05 \text{)}$$

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

Gráfico N° 16
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según neoplasia



En la **Tabla y Gráfico 16**, se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según neoplasia, la mayor frecuencia de pacientes (5.26%) presentó neoplasias con fibrilación auricular permanente. No existe relación significativa ($P > 0.05$) entre la neoplasia y la fibrilación auricular.

**FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE
MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016**

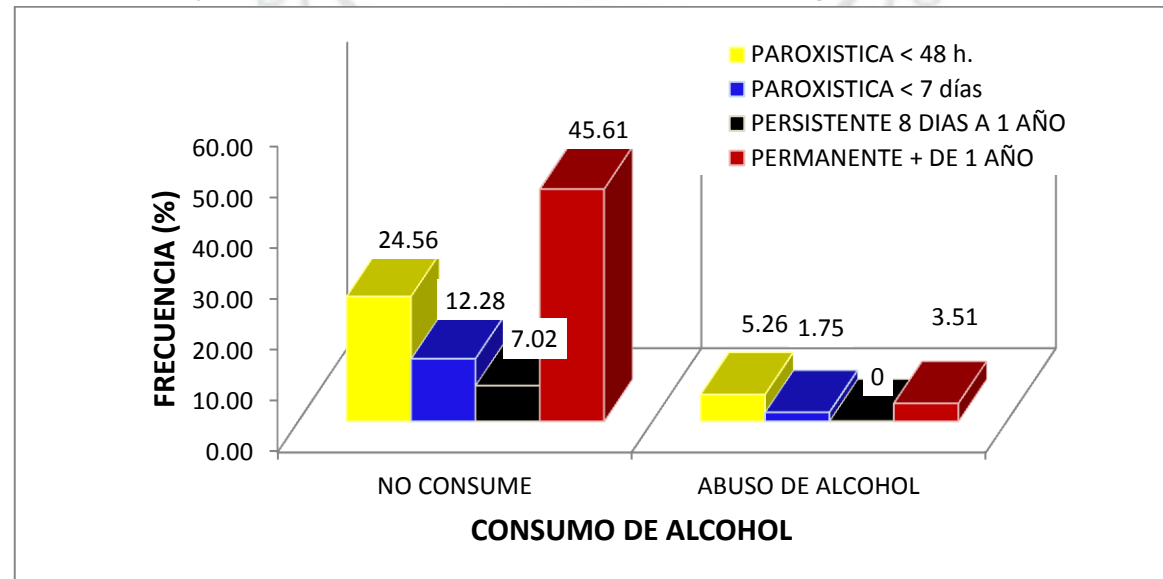
Tabla 17
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según consumo de alcohol

CONSUMO DE ALCOHOL	FIBRILACIÓN AURICULAR								Total	
	PAROXISTICA < 48 h.		PAROXISTICA < 7 días		PERSISTENTE 8 DIAS A 1 AÑO		PERMANENTE + DE 1 AÑO			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
NO CONSUME ABUSO DE ALCOHOL	14	24.56	7	12.28	4	7.02	26	45.61	51	89.47
	3	5.26	1	1.75	0	0.00	2	3.51	6	10.53
Total	17	29.82	8	14.04	4	7.02	28	49.12	57	100.00

$$\chi^2_c = 1.77 < \chi^2_{T(95\%)} = 7.81 (P > 0.05)$$

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENCHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

Grafico N° 17
Frecuencia y relación de la fibrilación auricular según consumo de alcohol



En la **Tabla y Gráfico 17**, se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según consumo de alcohol, la mayor frecuencia de pacientes (5,26%) presentó abuso de alcohol con fibrilación auricular paroxística < 48 h. seguido de 3,51% con FA. permanente y 1,75% con FA. paroxística < 7 días. No existe relación significativa ($P > 0.05$) entre el abuso de alcohol o estimulante y la fibrilación auricular.



CAPÍTULO III.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente estudio se realizó para conocer los factores asociados a fibrilación auricular en el Servicio de Medicina mujeres y varones del Hospital III Goyeneche, Arequipa desde enero – diciembre 2016. Se realizó la presente investigación debido a que en nuestro país son muy pocos los trabajos de investigación al respecto en los cuales se investiga a los factores asociados a la fibrilación auricular y cómo influye en forma independiente o asociada en la morbilidad y mortalidad del paciente.

Este es el primer estudio que evalúa los factores asociados a fibrilación auricular en la población peruana, exclusivamente en la ciudad de Arequipa. Para tal fin se realizó una revisión documentaria de las historias clínicas de los pacientes con en el diagnóstico de fibrilación auricular cie 10 (I48) y además historias clínicas con el diagnóstico de factores asociados sin tener el diagnóstico escrito de fibrilación auricular en la hoja de afiliación de la misma; que cumplieron criterios de selección. Lo relevante e interesante de este estudio es que se encontró fibrilación auricular en el electrocardiograma de pacientes que presentaban uno o más factores asociados sin tener diagnóstico I48 en dicha hoja de afiliación de la historia clínica. Para tal se seleccionaron las variables de interés en una ficha de datos. Se muestran los resultados mediante estadística descriptiva y se comparan con prueba chi cuadrado.

En la **Tabla y Gráfico 1** se observan las frecuencias de los tipos de fibrilación auricular de un total de 57 pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina que cumplieron los criterios de selección en el año 2016 (enero – diciembre), de las cuales se obtuvo: la permanente (49,12%), paroxística <48h. (29,82%), paroxística <7días (14,04%) y la persistente (7,02%).

Roldán I. y cols.³² en el Registro FANTASIIA ENTRE 2013 – 2014, España. Reportó de 1318 pacientes presentó fibrilación auricular permanente (50%), paroxística (28%), persistente (17,6%), persistente de larga duración (4,5%) y *de novo* en 66 pacientes (5%).

En la **Tabla y Gráfico 2** se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según edad, la mayor frecuencia de pacientes (19.30%) tuvo >81 años con fibrilación auricular permanente, seguido del 12,28% de pacientes entre 71 – 80 años, el 10,53% de

pacientes entre 51 – 60 años y fue más frecuente con el aumento de la edad. No existe relación significativa ($P > 0.05$) entre la edad y la fibrilación auricular.

Similares resultados fueron encontrado por:

Heeringa Jan et al ² en el estudio Rotterdam en la población Europea para investigar la prevalencia e incidencia de fibrilación auricular entre 1993 - 1999. 437 participantes desarrollaron nueva fibrilación auricular (198 hombres y 239 mujeres). Incrementando la incidencia con la edad: 1.1/1000 personas al año (55 – 60 años) y 20.7/1000 personas al año (80 a 85 años).

Krijthe B. et al ³ en su estudio para calcular la proyección del número de individuos con fibrilación auricular en Países Bajos desde el 2000 a 2060 se reportó que la prevalencia de fibrilación auricular aumentó a mayor edad de los pacientes a predominio de las edades: 80 – 84 años (16.1% hombres) y 80 – 84 años (12.2 mujeres); >85 años (24.2 hombres) y >85años (16.1 % mujeres).

Chugh SS. et al ⁴ en su revisión sistemática de los estudios poblacionales de fibrilación auricular publicados desde 1990 a 2010 para estimar la prevalencia, incidencia, morbilidad y mortalidad global y regional relacionada a fibrilación auricular de 21 regiones de la población de E.E.U.U con un total de 184 estudios. Reporta que edades entre 75 – 79 años tienen el doble de prevalencia a fibrilación auricular que los de 65 – 69 años y cinco veces más que los de 55 – 59 años.

Rosselli D. y col ⁵ en su estudio de prevalencia de fibrilación auricular en un hospital universitario colombiano 2012, reportó una prevalencia dominante del 8.9% (80 a 89 años) y mayores de 90 años con 11% de los 2308 registros electrocardiográficos.

En la **Tabla y Gráfico 3** se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según sexo. La mayor frecuencia de pacientes (26.32%) fue de sexo masculino con fibrilación auricular permanente, seguido del sexo femenino (22,81%). Esta mayor proporción del sexo masculino sobre el femenino no fue significativa ($P > 0.05$).

Similares resultados fueron encontrado por:

Chugh SS. et al ⁴ en su revisión sistemática de los estudios poblacionales de fibrilación auricular publicados desde 1990 a 2010 para estimar la prevalencia, incidencia,

morbilidad y mortalidad global y regional relacionada a fibrilación auricular de 21 regiones de la población de E.E.U.U con un total de 184 estudios. Describen la tasa de prevalencia de 1990 de la fibrilación auricular por 100 000 habitantes; 569.5 en hombres y 359.9 en mujeres y la tasa de prevalencia de 2010 que aumentó a: 596.2 en hombres y 373.1 en mujeres.

Heeringa Jan et al ² en el estudio Rotterdam en la población Europea para investigar la prevalencia e incidencia de fibrilación auricular. La prevalencia de la fibrilación auricular de 6808 participantes entre 1990 y 1993 fue: 6.0% en hombres y 5.1 en mujeres.

Krijthe B. et al ³ en su estudio para calcular la proyección del número de individuos con fibrilación auricular en Países Bajos desde el 2000 a 2060 fue: 3.4 a 9.4 millones en hombres y 3.9 a 8.5 millones en mujeres.

Masiá R. et al ⁶ en el estudio REGICOR, 2001, Girona – España. Reportó una prevalencia dominante del sexo masculino con 1.1% a diferencia de 0.3% del sexo femenino de 1748 individuos.

En la **Tabla y Gráfico 4** se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según obesidad. La mayor frecuencia de pacientes presentó obesidad con IMC entre 30 – 34,9 kg/m², de los cuales el 7,02% perteneció a FA. paroxística < 7 días y 5,26% a FA. paroxística < 48 h. No existe relación significativa ($P > 0.05$) entre la obesidad y la fibrilación auricular. La mayor frecuencia de pacientes (82,46%) presentó fibrilación auricular de cualquier tipo sin obesidad. Tampoco se observó incremento de frecuencia de fibrilación auricular aunque el IMC aumentase.

Estos resultados difieren de los siguientes estudios encontrados:

Tedro W. et al ⁷ en su estudio Salud de la mujer sobre el impacto a corto y largo plazo de la elevación del IMC como riesgo para presentar fibrilación auricular, Massachusetts; reportó 834 eventos de fibrilación auricular durante $12,9 \pm 1,9$ años de seguimiento. El IMC fue asociado con el riesgo de presentar fibrilación auricular con un crecimiento de riesgo de 4,7% con cada kilogramo y metro cuadrado que aumente. Los participantes que se hicieron obesos durante los primeros 60 meses tuvieron un aumento del 41% en

el riesgo de desarrollar fibrilación auricular en comparación con aquellos que mantenían un IMC $<30 \text{ kg} / \text{m}^2$.

Nalliah C.J. et al ⁸ en su actualización clínica de 2015 sobre el rol de la obesidad en la fibrilación auricular. Refiere mientras aumenta el IMC aumenta el riesgo de presentar fibrilación auricular, persistencia y sintomatología.

Wanj T.J. et al ⁹ en su estudio prospectivo de Obesidad y el riesgo de desarrollar un nuevo episodio de fibrilación auricular basado en el estudio Cohorte de Framingham, Massachusetts durante un seguimiento de 13.7 años, reportó que 292 hombres y 234 mujeres desarrollaron fibrilación auricular. Demostró que la probabilidad de desarrollar fibrilación auricular a través del tiempo aumentó a través del incremento del IMC.

Cea L. et al ¹⁰ reporta en el estudio PREV – ICTUS en el 2005, España: en 7108 sujetos entre hombres y mujeres, el 34,7% presentaba obesidad ($\text{IMC} \geq 30$) y sólo el 18,4% tenía un peso normal.

Estos resultados se contraponen al estudio debido a la cantidad y a las características de la población.

En la **Tabla y Gráfico 5** se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según factores electrofisiológicos. La mayor frecuencia de pacientes presentó extrasístoles auriculares con fibrilación auricular permanente (33,33%), seguido del 17,54% de pacientes en total con otros factores electrofisiológicos con fibrilación auricular de cualquier tipo y 15,79% de taquicardia supraventricular con FA. paroxística $< 48 \text{ h}$. Existe relación significativa ($P < 0.05$) entre los factores electrofisiológicos y la fibrilación auricular.

Similares resultados fueron encontrados en los siguientes estudios:

Vincenti A. et al ¹¹ en su estudio para evaluar el, mecanismo de comienzo de fibrilación auricular detectado por la monitorización ambulatoria de Holter en 90 pacientes de un total de 233 episodios de fibrilación auricular de 2000 a 2001 en Italia. Demostró la presencia de extrasístoles auriculares en el 95.3% de pacientes que presentaron fibrilación auricular paroxística.

Dimmer C. et al ¹² en su estudio de mecanismos de inicio de la fibrilación auricular paroxística de Países Bajos. Se documentó un aumento en el número de extrasístoles auriculares en los 30 minutos previos al desarrollo de fibrilación auricular en 48 episodios de FA de 27 pacientes.

Estos hallazgos sugieren que las extrasístoles auriculares constituyen un mecanismo ideal en la génesis de la fibrilación auricular, así como especialmente si son muy prematuras y multifocales ya que predisponen al desarrollo de la arritmia.

En la **Tabla y Gráfico 6** se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según hipertensión arterial. La mayor frecuencia de pacientes (17,54%) presentó hipertensión arterial (140/90 a 159/99 mmHg) con fibrilación auricular permanente, seguido del 12,28% para FA. < 48 h. y FA. paroxística < 7 días. No existe relación significativa ($P > 0.05$) entre la hipertensión arterial y la fibrilación auricular. El 50,88% de pacientes presentó fibrilación auricular sin hipertensión arterial.

Estos resultados se contraponen con los siguientes estudios:

Cea L. et al ¹⁰ reporta en el estudio PREV – ICTUS en el 2005, España: en 7108 sujetos entre hombres y mujeres, el antecedente de hipertensión arterial se relacionó con fuerza con fibrilación auricular con el 73%.

López A. et al ¹³ en el estudio ESFINGE, en el 2009, España. Reportó en relación con los factores de riesgo cardiovascular el 80,3% de los pacientes presentaba hipertensión arterial de 922 con el diagnóstico de fibrilación auricular.

Álvarez V. ¹⁴ reporta en un estudio de la etiología y factores de riesgo asociados en una muestra de 300 pacientes con fibrilación auricular de casos y controles entre 1996 y 1997, España; la etiología hipertensiva fue del 32%,

Planas F. ¹⁵ et al describe en 1998 en su estudio retrospectivo del registro FAP, Perfil clínico de la fibrilación auricular paroxística idiopática; la frecuencia de la hipertensión arterial 33.7% de 300 pacientes atendidos en los servicios de urgencias a causa de una crisis de fibrilación auricular.

Benjamin E. et al ¹⁶ en su estudio prospectivo en base del estudio Framingham, se reportó que 58,4% de 296 hombres y 55,0% de 325 mujeres desarrollaron fibrilación auricular teniendo como antecedente hipertensión arterial.

Los resultados se contraponen al estudio debido a la cantidad y las características de la población como el hecho de que una minoría de pacientes se hospitaliza en el servicio de Medicina con el diagnóstico de hipertensión arterial.

En la **Tabla y Gráfico 7** se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según la presencia de antecedentes de enfermedad coronaria. La mayor frecuencia de pacientes (45,61%) presentó antecedentes de enfermedad coronaria con fibrilación auricular permanente, seguido de FA. paroxística < 48 h. (26,32%) y FA. paroxística < 7 días (12,28%). Existe relación significativa ($P < 0.05$) entre los antecedentes de enfermedad coronaria y la fibrilación auricular.

Similares resultados fueron encontrado por:

Benjamin E. et al ¹⁶ en su estudio prospectivo en base del estudio Framingham, se examinó individuos de 55 – 94 años de edad quienes desarrollaron fibrilación auricular durante 40 años de seguimiento. Reportó que 296 hombres y 325 mujeres, siendo los individuos con más antecedentes de enfermedad cardiovascular presentaron mayor incidencia de fibrilación auricular.

Alonso A. et al ¹⁷ en su estudio de cohorte de 2013; ARIC, CHS, FHS. que estudiaba la incidencia de factores predictores de fibrilación auricular. Se reportó 1186 casos de fibrilación auricular de 18556 individuos entre afroamericanos y blancos quienes presentaron factores de riesgo cardiovascular y metabólico. Observó un riesgo alto de incidencia de fibrilación auricular.

Pinto D. y col ¹⁸ en su estudio descriptivo retrospectivo Descripción de los pacientes con fibrilación auricular no valvular que ingresan al servicio de urgencias. Colombia, 2012 - 2013. Donde se incluyeron 98 pacientes, reportó que los pacientes con fibrilación auricular tienden a agrupar varias comorbilidades que afectan de manera significativa su pronóstico como hipertensión arterial 65.3%, falla cardíaca 60.2%, enfermedad vascular 18.4% entre otras.

Cea L. et al ¹⁰ reporta en el estudio PREV – ICTUS en el 2005, España: la prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. 7108 sujetos entre hombres y mujeres el 24% presentaron antecedentes de enfermedad cardiovascular establecida; 5,8% infarto de miocardio, 9,9% angina de pecho, 8,3% insuficiencia cardiaca, el 7,5% enfermedad cerebrovascular y el 5,1% claudicación intermitente.

Álvarez V. ¹⁴ reporta en un estudio de la etiología y factores de riesgo asociados en una muestra de 300 pacientes con fibrilación auricular de casos y controles entre 1996 y 1997, España; etiología hipertensiva en el 32%, isquemia crónica en el 20%, valvulopatía mitral en el 13%, miocardiopatía congestiva en el 11%, hipertiroidismo en el 4% e idiopática en el 20%.

Estos hallazgos sugieren que los individuos con antecedentes de enfermedad coronaria son más propensos a presentar fibrilación auricular permanente que los individuos sin antecedentes de enfermedad coronaria.

En la **Tabla y Gráfico 8** se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según valvulopatía, la mayor frecuencia de pacientes (15,79%) presentó más de una valvulopatía con fibrilación auricular permanente, seguido de (5,26%) con FA. paroxística < 48 h. El 3,51% presentó insuficiencia mitral con FA. paroxística <7 días. Existe relación altamente significativa ($P < 0.01$) entre la valvulopatía y la fibrilación auricular.

Similares estudios fueron encontrados en:

López A. et al ¹³ en el estudio ESFINGE, en el 2009, España. Reportó en relación con los factores de riesgo cardiovascular de 390 pacientes que se les practicó un estudio ecocardiográfico en los últimos 6 meses; el 59,9% (233) de los pacientes presentó insuficiencia mitral y otras valvulopatías el 47,6% (185).

Álvarez V. ¹⁴ reporta en un estudio de la etiología y factores de riesgo asociados en una muestra de 300 pacientes con fibrilación auricular de casos y controles entre 1996 y 1997, España; la prevalencia de valvulopatía mitral fue de 13%.

Estos hallazgos sugieren que al presentar mayor número de valvulopatías la fibrilación auricular se presenta y se mantiene aún más por la sobrecarga de volumen y presión, taquimiocardiopatía y factores neurohumorales del corazón.

En la **Tabla y Gráfico 9** se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según insuficiencia cardiaca, la mayor frecuencia de pacientes (31,58%) presentó insuficiencia cardiaca compensada con fibrilación auricular permanente, seguido de 7,02% con FA. < 48 h. y 15,79% de insuficiencia cardiaca no compensada con FA. < 48 h. Existe relación significativa ($P < 0.05$) entre la insuficiencia cardiaca y la fibrilación auricular.

Similares resultados fueron encontrados en los siguientes estudios:

Wang T. et al ¹⁹ reportó en su estudio Relación temporal de fibrilación auricular con la insuficiencia cardiaca y su influencia conjunta con la mortalidad entre 1948 y 1995; 1470 pacientes desarrollaron fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca o ambas. La incidencia de fibrilación auricular entre pacientes con insuficiencia cardiaca fue de 54 casos por 1000 pacientes/año.

Mora V. y col ²⁰ en su estudio prospectivo de Prevalencia de fibrilación auricular y características de la fibrilación auricular no valvular en la población colombiana entre los años 2014 y 2015. Se documentó insuficiencia cardiaca en el 29,5%, de 629 pacientes mayores de 18 años con fibrilación auricular.

Benjamin E et al ¹⁶ en su estudio prospectivo en base del estudio Framingham, se reportó que 21,8% de 296 hombres y 28,9% de 325 mujeres desarrollaron fibrilación auricular teniendo como antecedente insuficiencia cardiaca.

Cea L. et al ¹⁰ reporta en el estudio PREV – ICTUS en el 2005, España: La prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. 7108 sujetos entre hombres y mujeres. La prevalencia de insuficiencia cardiaca con fibrilación auricular fue 35,5% de 605 sujetos y la prevalencia de sujetos sin presentar fibrilación auricular fue 5,8% de 6503 sujetos.

García J. et al ²¹ en el estudio prospectivo La fibrilación auricular permanente en las enfermedades cardiovasculares en España. Estudio CARDIOTENS 1999. 32051 pacientes fueron atendidos en consulta de los cuales la prevalencia de los pacientes con insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular fue de 33% (469) de 1420 pacientes atendidos.

A pesar de no existir relación significativa. Estos hallazgos sugieren que hay mayor tendencia de los pacientes con insuficiencia cardíaca compensada en presentar fibrilación auricular permanente mediante distintos mecanismos, como el remodelado cardíaco estructural, la activación neurohormonal y la afección de la función del ventrículo izquierdo relacionada con la frecuencia cardíaca y así ocasionar la arritmia.

En la **Tabla y Gráfico 10** se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según cardiopatía isquémica, la mayor frecuencia de pacientes (26,32%) presentó cardiopatía isquémica aguda (IMASEST) con fibrilación auricular permanente. El 14,04% presentó angina inestable con FA. paroxística <48h. El 10,53% presentó cardiopatía isquémica aguda (IMACEST) con FA. permanente. Existe relación significativa ($P < 0.05$) entre la cardiopatía isquémica aguda y la fibrilación auricular.

Similares resultados fueron encontrados en los siguientes estudios:

Pedersen O. et al ²² reportó en el estudio TRACE, La aparición y el significado pronóstico de la fibrilación/flutter auricular después del infarto agudo de miocardio 1990 – 1992, U.S.A; el 21% (1395) de 6676 pacientes entre el 1 - 5to día de hospitalización hubo aparición de fibrilación/flutter auricular después de un evento de infarto agudo de miocardio.

Schmitt J. et al ²³ describe en su revisión sistemática de la incidencia sobre fibrilación auricular en el infarto agudo de miocardio entre 1980 y 2007, U.S.A; una incidencia entre 6 a 21% de fibrilación auricular de pacientes con infarto agudo de miocardio de 20 estudios publicados.

Consuegra L, y col ²⁴ reportó el 2015 un estudio prospectivo Pronóstico a corto y largo plazo de la fibrilación auricular previa y de novo en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST entre 1998 y 2008, España; 9,8% de pacientes presentó fibrilación auricular de novo (el 60,0% en las primeras 24h) de 4280 pacientes hospitalizados.

Benjamin E et al ¹⁶ en su estudio prospectivo en base del estudio Framingham, se reportó que 28% de 296 hombres y 14% de 325 mujeres desarrollaron fibrilación auricular teniendo como antecedente infarto agudo de miocardio.

Wang TJ. et al ¹⁹ reportó en su estudio Relación temporal de fibrilación auricular con la insuficiencia cardíaca y su influencia conjunta con la mortalidad entre 1948 y 1995; 683 pacientes desarrollaron fibrilación auricular de los cuales el 18% presentaron infarto agudo de miocardio.

Estos hallazgos sugieren que la fibrilación auricular es una arritmia común después de un infarto agudo de miocardio la cual se presenta como una complicación eléctrica al daño de miocardio causado.

En la **Tabla y Gráfico 11** se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según cardiopatía congénita. El 1,75% de pacientes presentó fibrilación auricular permanente con cardiopatía congénita no cianótica. No existe relación significativa ($P > 0.05$) entre la cardiopatía congénita y la fibrilación auricular.

Hornero F. ²⁵ en su revisión Cirugía de las arritmias en las cardiopatías congénitas, 2008; describe la prevalencia de fibrilación auricular: comunicación interauricular 2 – 9%, anomalía de Ebstein 15 – 20%, tetralogía de Fallot 10 -15%.

Estos resultados se contraponen al estudio debido a la cantidad de la muestra ya que sólo 1 paciente de 116 presentó cardiopatía congénita no cianótica (Comunicación interauricular).

En la **Tabla y Gráfico 12** se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según antecedentes neurológicos, la mayor frecuencia de pacientes (31,58%) presentó antecedentes neurológicos sin secuelas de ACV isquémico con fibrilación auricular permanente. El 15,79% presentó antecedentes neurológicos con secuelas de ACV isquémico con FA. < 48h. y 14,04% de FA. permanente. Existe relación altamente significativa ($P < 0.01$) entre los antecedentes neurológicos y la fibrilación auricular.

Similares resultados fueron encontrados por:

Grond M. et al ²⁶ en su estudio prospectivo de cohorte 1135 supervivientes de un accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio sin fibrilación auricular conocida se les realizó monitorización de ECG Holter de 72 horas en 9 centros alemanes entre 2010 y 2011. Se reportó 29 casos (2,6%) de fibrilación auricular en las primeras 24 hrs. y 49 casos en total (4,3%) de fibrilación auricular en las 72 hrs de monitorización.

Wang T. et al ¹⁹ reportó en su estudio Relación temporal de fibrilación auricular con la insuficiencia cardíaca y su influencia conjunta con la mortalidad entre 1948 y 1995; 683 pacientes desarrollaron fibrilación auricular de los cuales el 12% presentaron accidente cerebrovascular o accidente transitorio isquémico.

Benjamin E et al ¹⁶ en su estudio prospectivo en base del estudio Framingham, se reportó que 14% de 296 hombres y 19,9% de 325 mujeres desarrollaron fibrilación auricular teniendo como antecedente accidente cerebrovascular o accidente transitorio isquémico.

López A. et al ¹³ en el estudio ESFINGE, en el 2009, España. Reportó en relación con los factores de riesgo cardiovascular el 20,4% de los pacientes presentaba accidente cerebrovascular de 922, con el diagnóstico de fibrilación auricular.

Wolf PA. et al ²⁷ en su estudio prospectivo Fibrilación auricular como un factor de riesgo independiente para accidente cerebrovascular: se examinó 5070 participantes del estudio framinghan después de 34 años d seguimiento, la incidencia para accidente cerebrovascular fue 5 veces más para los pacientes que tuvieron fibrilación auricular.

Friberg L. et al ³³ en su studio analizó el riesgo de presentar un accidente cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular paroxística. Durante un periodo promedio de 3,6 años, la incidencia de ictus isquémico fue igual en pacientes con FA paroxística y con FA permanente (26 frente a 29 eventos por 1.000 pacientes-año).

Estos hallazgos sugieren que existe mayor tendencia de pacientes con antecedentes neurológicos sin secuelas de ACV isquémico para presentar fibrilación auricular permanente y que pacientes con accidente cerebrovascular isquémico posiblemente hayan tenido un diagnóstico de fibrilación auricular antes, durante o después del evento inicial.

En la **Tabla y Gráfico 13** se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según enfermedad tiroidea. El 1,75% de pacientes presentó hipertiroidismo con fibrilación auricular paroxística <7 días y el 1,75% con FA. persistente. No existe relación significativa ($P>0.05$) de la enfermedad tiroidea y la fibrilación auricular.

Similares resultados fueron encontrados en los siguientes estudios:

López A. et al ¹³ en el estudio ESFINGE, en el 2009, España. Reportó en relación con los factores de riesgo cardiovascular el 2,27% (21) de los pacientes presentaba hipertiroidismo de 922 con el diagnóstico de fibrilación auricular.

Álvarez V. y col ¹⁴ reporta en un estudio de la etiología y factores de riesgo asociados en una muestra de 300 pacientes con fibrilación auricular de casos y controles entre 1996 y 1997, España; la prevalencia de hipertiroidismo fue de 4%.

Planas F. ¹⁵ et al describe en 1998 en su estudio retrospectivo del registro FAP, Perfil clínico de la fibrilación auricular paroxística idiopática; la frecuencia del hipertiroidismo fue de 5% (15) de 300 pacientes atendidos en los servicios de urgencia a causa de una crisis de fibrilación auricular.

Estos resultados sugieren que la hormona tiroidea si tiene una influencia directa sobre la función del nodo sinusal produciendo un aumento de su actividad intrínseca y aumentando la frecuencia cardíaca cuando el hipertiroidismo no está controlado y consecuentemente para la presentación de la fibrilación auricular.

En la **Tabla y Gráfico 14** se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según diabetes mellitus, la mayor frecuencia de pacientes (5,26%) presentó diabetes mellitus no controlada con fibrilación auricular permanente, seguido del 3,51% de FA. paroxística < 48 h. y el 3,51% de FA. paroxística < 7 días. No existe relación significativa ($P>0.05$) de la diabetes mellitus y la fibrilación auricular.

Estos resultados difieren de los siguientes estudios encontrados:

Gudiño A. et al ²⁸ en su estudio retrospectivo de prevalencia de la fibrilación auricular en población mestiza ecuatoriana con diabetes mellitus tipo 2 inadecuadamente controlada, 2003 – 2011. Reportó de 240 pacientes una prevalencia del 25% de fibrilación auricular y 4,6 veces más probabilidad de que un diabético mal controlado pueda desarrollar fibrilación auricular.

Schoen T. et al ²⁹ reporta el 2012 en su estudio Diabetes mellitus tipo 2 y el riesgo de la incidencia de fibrilación auricular en mujeres, United States; una incidencia de un nuevo evento de fibrilación auricular de 3,97 y 1,99 por cada 1000 personas en mujeres con y sin diabetes tipo 2 respectivamente.

López A. et al ¹³ en el estudio ESFINGE, en el 2009, España. Reportó en relación con los factores de riesgo cardiovascular el 38,2% de los pacientes presentaba diabetes mellitus de 922 con el diagnóstico de fibrilación auricular.

Cea L. et al ¹⁰ reporta en el estudio PREV – ICTUS en el 2005, España: la prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. 7108 sujetos entre hombres y mujeres presentaron el 27,1% diagnóstico de diabetes mellitus.

Benjamin E et al ¹⁶ en su estudio prospectivo en base del estudio Framingham, se reportó que 11,3% de 296 hombres y 12,4% de 325 mujeres desarrollaron fibrilación auricular teniendo como antecedente infarto agudo de miocardio.

Estos resultados difieren de los estudios mencionados por el tamaño de la muestra y características de la población ya que se demostró que mientras la HbA1c suba 1% en su control la probabilidad de presentar fibrilación auricular sube 1,14 veces más

En la **Tabla y Gráfico 15** se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según enfermedad pulmonar crónica, la mayor frecuencia de pacientes (14,04%) presentó enfermedad pulmonar crónica controlada con fibrilación auricular permanente seguido del 5,26% con FA. paroxística < 48 h. El 8,77% presentó enfermedad pulmonar crónica no controlada con FA. permanente. No existe relación significativa ($P>0.05$) entre la enfermedad pulmonar crónica y la fibrilación auricular.

Estos resultados difieren de los siguientes estudios encontrados:

Li J. ³⁰ et al en el estudio prospectivo ARIC, E.E.U.U. Obstrucción del flujo aéreo, función pulmonar e incidencia de fibrilación auricular. Reportó que pacientes con el diagnóstico de EPOC presentaron un riesgo de 4,41 veces más de fibrilación auricular.

López A. et al ¹³ en el estudio ESFINGE, en el 2009, España. Reportó en relación con los factores de riesgo cardiovascular el 5,7% (53) de los pacientes presentaba enfermedad pulmonar crónica de 922 con el diagnóstico de fibrilación auricular.

Planas F. ¹⁵ et al describe en 1998 en su estudio retrospectivo del registro FAP, Perfil clínico de la fibrilación auricular paroxística idiopática; la frecuencia de EPOC fue de 2,7% (8) de 300 pacientes atendidos en los servicios de urgencia a causa de una crisis de fibrilación auricular.

Estos resultados difieren de los estudios mencionados por el tamaño de la muestra y características de la población.

En la **Tabla y Gráfico 16** se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según neoplasia, la mayor frecuencia de pacientes (5.26%) presentó neoplasias con fibrilación auricular permanente. No existe relación significativa ($P>0.05$) entre la neoplasia y la fibrilación auricular.

Similar resultado fue encontrado según:

López A. et al ¹³ en el estudio ESFINGE, en el 2009, España. Reportó en relación con los factores de riesgo cardiovascular el 2,9% (27) de los pacientes presentaba neoplasia de 922 con diagnóstico de fibrilación auricular.

Estos hallazgos sugieren que la neoplasia puede representar un estado de comorbilidad porque estos pacientes comparten varios factores que predisponen a la fibrilación auricular.

En la **Tabla y Gráfico 17** se observan las frecuencias de la fibrilación auricular según consumo de alcohol o estimulante, la mayor frecuencia de pacientes (5,26%) presentó abuso de alcohol con fibrilación auricular paroxística < 48 h. seguido de 3,51% con FA. permanente y 1,75% con FA. paroxística < 7 días. No existe relación significativa ($P>0.05$) entre el abuso de alcohol o estimulante y la fibrilación auricular.

Estos resultados difieren de los siguientes estudios encontrados:

Kodama S. et al ³¹ reporta en el metanálisis Consumo de alcohol y el riesgo de fibrilación auricular entre 1966 y 2009, donde se incluyó 14 estudios, 130820 participantes; 1,51 veces más de riesgo de fibrilación auricular entre un alto consumo de alcohol con relación a un bajo consumo de alcohol, demostrando asociación entre el consumo de alcohol con un elevado riesgo de fibrilación auricular.

Álvarez V. ¹⁴ reporta en un estudio de la etiología y factores de riesgo asociados en una muestra de 300 pacientes con fibrilación auricular de casos y controles entre 1996 y 1997, España; la prevalencia de consumo de alcohol fue de 20%.

Estos resultados se contraponen al estudio debido a la cantidad de la población ya que el “síndrome del corazón festivo” se da por un episodio de abuso excesivo de alcohol y sólo se encontró 3 pacientes con FA. paroxística <48 h. de las cuales sólo 1 paciente se hospitalizó con el diagnóstico de fibrilación auricular debido al “síndrome del corazón festivo”





CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

CONCLUSIONES

Del análisis e interpretación de los resultados, se llega a las siguientes conclusiones:

- Primera.** Los tipos de fibrilación auricular que se presentan en los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital III Goyeneche, Arequipa durante el periodo de enero a diciembre 2016 según frecuencia de casos es la fibrilación auricular permanente de más de 1 año con el mayor porcentaje, seguido de la fibrilación paroxística < 48h, luego la fibrilación auricular < 7 días y finalmente con un menor porcentaje la fibrilación auricular persistente de 8 días a 1 año.
- Segunda.** En cuanto a los factores asociados de índole biológico (edad, sexo, IMC) que se relacionan con fibrilación auricular en los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital III Goyeneche – Arequipa, estos no tienen relación significativa con la fibrilación auricular, pero los porcentajes muestran que a más edad se incrementa la frecuencia de todos los tipos de fibrilación auricular; el sexo masculino tiene el mayor porcentaje de fibrilación auricular que el sexo femenino y la mayor frecuencia de fibrilación auricular se presenta con un IMC entre 30 - 34.9 kg/m². (Obesidad Grado I).
- Tercera.** En cuanto a los factores asociados de índole cardíaco que se relacionan con fibrilación auricular en los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital III Goyeneche – Arequipa, se encuentra que existe relación altamente significativa con la Valvulopatía; relación significativa con los Factores Electrofisiológicos, Antecedentes de enfermedad coronaria, Insuficiencia cardíaca, Cardiopatía Isquémica Aguda y no existe relación significativa con la Hipertensión Arterial y Cardiopatía Congénita.
- Cuarta.** En cuanto a los factores asociados de índole no cardíaca que se relacionan con fibrilación auricular en los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital III Goyeneche - Arequipa, se encuentra que existe relación altamente significativa con los Antecedentes neurológicos y no existe relación significativa con la Enfermedad Pulmonar Crónica, Diabetes Mellitus, Enfermedad Tiroidea, Enfermedad Neoplásica, Abuso de Alcohol.

SUGERENCIAS

1) Al Hospital III Goyeneche:

Crear el Servicio de Cardiología con un buen equipamiento para la atención de pacientes con las diferentes patologías de la especialidad de cardiología en razón a que es un hospital de referencia a nivel del sur del Perú y que brinda atención en el área de hospitalización, cuidados intensivos, consultorios externos y que cuente con las diferentes unidades: a) *Unidad de hemodinámica y cardiología intervencionista* en la cual realice: cateterismo de diagnóstico, angioplastia/Stent, valvuloplastías. b) *Unidad de Arritmias* en la cual se realice estudios electrofisiológicos, técnicas de ablación, cardioversión eléctrica, implantes de dispositivos: marcapasos, resincronización cardíaca, desfibriladores. c) *Unidad de Rehabilitación cardíaca* que realice programas de rehabilitación cardíaca hospitalaria y a domicilio. Además de estar implementado con pruebas de diagnóstico no invasivas como ecocardiografía dopler, Angio-TAC, Cardio-RM, Ergometrias, Holter.

2) Al Servicio de Medicina

Implementar equipos especializados de monitorización cardíaca para facilitar el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardíacas tales como ecocardiógrafo dopler, equipos de electrocardiografía, holter y cardiodesfibriladores.

Realizar curso de capacitación continua para el personal médico referente a cardioversión eléctrica y a los internos de medicina cursos de electrocardiografía básica, intermedia y avanzada.

3) Al Interno de medicina

Realizar este trabajo de investigación en pacientes hospitalizados del Servicio de Medicina con casos y controles o estudio de cohorte en el Hospital III Goyeneche - Arequipa.

4) Al estudiante de medicina

Realizar este trabajo de investigación en pacientes adultos de todas las especialidades de forma prospectiva en hospitalización y en emergencia del Hospital III Goyeneche.

BIBLIOGRAFIA

1. Morady F, Zipes Douglas P. Fibrilación Auricular: manifestaciones clínicas, mecanismos y tratamiento. En: Braunwald, Tratado de Cardiología: Texto de medicina Cardiovascular. Volumen 1, Capítulo 40, pág. 833 - 852, 2013, 9 ed. Elsevier, España, S.L.
2. Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker BH, Stijnen T, Lip GY, Witteman JC. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. Eur Heart J. 2006; 27:949–53
3. Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ, Lip GY, Franco OH, Hofman A, Witteman JC, Stricker BH, Heeringa J. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. Eur Heart J. 2013; 34:2746–51
4. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, Gillum RF, Kim YH, McAnulty JH Jr, Zheng ZJ, Forouzanfar MH, Naghavi M, Mensah GA, Ezzati M, Murray CJ. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. **Circulation** **2014**; **129**:837–47.
5. Rosselli A, Rodríguez A, García A, Rueda J. Prevalencia de fibrilación auricular en un hospital universitario colombiano. Rev Colomb Cardiol 2013; 20(6): 383 – 385.
6. Masiá R, Sala J, Marrugat J, Pena A. Prevalencia de fibrilación auricular en la provincial de Girona: el estudio REGICOR. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 1240.
7. Tedrow U, Conen D, Ridker P, Cook N, Koplan B, Manson J. The long – and short – term impact of elevated body mass index on the risk of new atrial fibrillation. Journal of the America College of Cardiology. 2010; 55(21): 2319 – 2327.
8. Nalliah CJ, Sanders P, Kottkamp H, kalman JM. The role of obesity in atrial fibrillation. European heart journal. 2016; 37: 1565 – 1572.
9. Wang TJ, Parise H, Levy D, D’Agostino RB Sr, Wolf PA, Vasan RS, Benjamin EJ. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. JAMA. 2004; 292:2471–7.

10. Cea L, Redón J, Lozano J, Fernández C, Mati J, Llisterri J. et al. Prevalencia de fibrilación auricular en la población Española de 60 ó más años de edad. Estudio PREV – ICTUS. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60(6): 616 – 624.
11. Vincenti A, Brambilla R, Fumagalli M, et al. Onset mechanism of paroxysmal atrial fibrillation detected by ambulatory Holter monitoring. *Europace.* 2006;8:204-10.
12. Dimmer C, Szilia---Torok T, Tavernier R, et al. Initiating mechanisms of paroxysmal atrial fibrillation. *Europace.* 2003;5:1---9.
13. López A. Formiga F, Bosch X, Garcí J. prevalencia de la fibrilación auricular y factores relacionados en pacientes anciano hospitalizados: studio ESFINGE. *Med Clin (Barc).* 2012; 138(6): 231 – 237.
14. Alvarez V, Mprís C, Sánchez I, Barriales R, Rubín j, de la Hera J et al. Estudio de la etiología y factores de riesgo asociados en una muestra de 300 pacientes con fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol.* 1999; 52: 403 – 414.
15. Planas F, Antúnez F, Poblet T, Pujol M, Romero C, Sadurni J. Perfil Clínico de la fibrilación auricular paroxística idiopática (registro FAP). *Rev Esp Cardiol.* 2001; 54: 838 – 844.
16. Benjamin EJ, Wolf PA, D’Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998; 98:946–52.
17. Alonso A, Krijthe B, Aspelund T, Stepas K, Pencina M, Moser C, et al. Simple risk model predicts incidence of atrial fibrillation in a racially and geographically diverse population: the CHARGE – AF Consortium. *JAHA.* 2013; 2: 1 – 11.
18. Pinto D, Sanchez C, López A, Vergara A, Sáenz O, Gonzáles F. Descripción de los pacientes con fibrilación auricular no valvular que ingresan al servicio de urgencias. *Rev Colomb Cardiol.* 2016; 23(4): 270 – 276.
19. Wang TJ, Larson MG, Levy D, Vasan RS, Leip EP, Wolf PA, D’Agostino RB, Murabito JM, Kannel WB, Benjamin EJ. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2003; 107:2920–5.
20. Mora V, Dubois D, Roldán I, Mateu C, Sanz J, Moreno V. Prevalencia de fibrilación auricular y características de la fibrilación auricular no valvular en la

- población general. Registro AFINVA. *Rev Colomb Cardiol*. 2017; 24(1); 26 – 33.
21. García J, Gonzáles J, Alegria E, Gonzáles I, Listerri J. La fibrilación auricular permanente en las enfermedades cardiovasculares en España: Estudio CARDIOTENS 1999. *Rev Esp Cardiol*. 2002; 55(9): 943 – 952.
 22. Pedersen OD, Baggert H, Kober L, Pedersen CT. The occurrence and prognostic significance of atrial fibrillation/flutter following acute myocardial infarction. *European Heart Journal*. 1999; 20: 748 – 754.
 23. Schmitt J, Duray G, Gersh Bernard J, Hohnloser SH. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *European Heart Journal*. 2009; 30: 1038 – 1045.
 24. Consuegra L, Melgarejo A, Galcerá J, Alonso N, Díaz A, Escudero G. Pronóstico a corto y largo plazo de la fibrilación auricular previa y de novo en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2015; 68(1): 31 – 38.
 25. Hornero F. Cirugía de las arritmias en las cardiopatías congénitas. *Cir Cardiov*. 2008; 15(4): 407 – 414.
 26. Grond M, Jauss M, Hamann G, Stark E, Veltkamp R, Nabavi D, Horn M, Weimar C, Kohrmann M, Wachter R, Rosin L, Kirchhof P. Improved detection of silent atrial fibrillation using 72-hour Holter ECG in patients with ischemic stroke: a prospective multicenter cohort study. *Stroke*. 2013; 44: 3357–64.
 27. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991; 22:983–8.
 28. Gudiño A, Andrade R. Prevalencia de la fibrilación auricular en población mestiza ecuatoriana con diabetes mellitus tipo 2 inadecuadamente controlada. *CARDICORE*. 2016; 51(1): 25 – 29.
 29. Schoen T, Pradhan A, Albert C, Conen D. Type 2 diabetes mellitus and risk of incident atrial fibrillation in women. *Jam Coll Cardiol*. 2012; 60(15): 1421 – 1428.
 30. Li Jingjing, Agarwal SK, et al. Airflow Obstruction, Lung Function, and Incidence of Atrial Fibrillation: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation AHA* 2014; 129: 971 – 980.

31. Kodama Satoru, Saito Kazumi, et al. Alcohol consumption and Risk of Atrial Fibrillation: A Meta – Analysis. Journal of the American College of Cardiology. 2011; (57)4: 427 – 436.
32. Roldán I, Sánchez M, Quesada M, Siles J, Peinado R, Bertomeu V. y cols. Tratamiento antiarrítmicos actual de la fibrilación auricular no valvular en España. Datos del Registro FANTASIIA. Rev Esp Cardiol. 2016; 69(1): 54 – 60.
33. Friberg L, Hammar N, Rosenqvist. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. European Heart Journal. 2010; 31: 967 – 975.







ANEXO 1:

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA
FACULTAD DE MEDICINA
INSTRUMENTO

FICHA DE OBSERVACIÓN DOCUMENTAL
(Datos obtenidos de Historias Clínicas)

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III
GOYENECHÉ, ENERO - DICIEMBRE 2016

Ficha N°: _____

Historia Clínica N°: _____

I. FACTORES ASOCIADOS:

A. BIOLÓGICOS:

- **Edad:** 20 a 30 años () 61 a 70 años ()
31 a 40 años () 71 a 80 años ()
41 a 50 años () 81 años a más ()
51 a 60 años ()
- **Sexo:** Femenino () Masculino ()
- **Obesidad:** Sí () No () (IMC)
30 – 34.9 kg/ m² ()
35 – 39.9 kg/ m² ()
Más de 40 kg/ m² ()

B. CARDIACOS:

- **Factores electrofisiológicos:**
 - Extrasístoles auriculares: Sí () No ()
 - Taquicardias supra ventriculares: Sí () No ()
 - OtrosEspecificar: _____
- **Hipertensión arterial:**
 - 140/90 a 159/99 mmHg ()
 - 160/100 a 179/109 mmHg ()
 - $\geq 180/\geq 110$ mmHg ()
 - $\geq 140 / < 90$ mmHg (aislada) ()
- **Antecedentes de enfermedad coronaria:** Con Antecedente ()
Sin antecedente ()
Especificar: _____
- **Valvulopatía:** Con ecocardiografía () Sin ecocardiografía ()
 - Estenosis mitral () Insuficiencia mitral ()
 - Estenosis aórtica () Insuficiencia aórtica ()

- Estenosis tricuspídea () Insuficiencia tricuspídea ()

- **Insuficiencia cardíaca:** Sí () No () - Compensada ()
- No compensada ()
- **Cardiopatía Isquémica Aguda:** Sí () No ()
 - Angina inestable ()
 - Infarto de Miocardio Agudo - Con ST elevado ()
 - Infarto de Miocardio Agudo - Sin ST elevado ()
- **Cardiopatía Congénita :** Sí () No () - Cianótica ()
- No cianótica ()

C. NO CARDIACOS:

- **Neurológicos:** Sí () No () - Con secuelas ACV Isquémico ()
- Sin secuelas ACV Isquémico ()
- **Enfermedad Tiroidea:** Sí () No () - Hipertiroidismo ()
- Hipotiroidismo ()
- **Diabetes mellitus:** Sí () No () - Controlada ()
- No Controlada ()
- **Enfermedad pulmonar crónica:** Sí () No () - Controlada ()
- No controlada ()
Especificar _____
- **Neoplasias:** Con neoplasia () Sin neoplasia ()
Especificar: _____
- **Abuso de alcohol y estimulantes:**
 - Abuso de alcohol Si () No ()
 - Abuso de Estimulantes Si () No ()
 Especificar: _____

II. FIBRILACION AURICULAR:

- **Paroxística:** < 48 hrs. Si () No ()
≤ 7 días Sí () No ()
- **Persistente:** 8 días a 1 año Sí () No ()
- **Permanente:** + de 1 año Sí () No ()

ANEXO 2

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



PROYECTO DE TESIS

**FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES
HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL
HOSPITAL III GOYENECHÉ, ENERO - DICIEMBRE 2016**

Proyecto de tesis presentado por:

CARLOS JAVIER ARTURO PARODI PARODI

Para optar Título Profesional de: MÉDICO CIRUJANO

Asesor: Dr. Roberto Salazar Huajardo

Arequipa - Perú

2016

ÍNDICE

I.	PREÁMBULO.....	1
II.	PLANTEAMIENTO TEÓRICO	2
1.	PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	2
1.1.	Enunciado del problema.....	2
1.2.	Descripción del problema.....	2
1.2.1.	Campo, área y línea de investigación	2
1.2.2.	Operacionalización de Variables	2
1.2.3.	Interrogantes de investigación	5
1.2.4.	Tipo, nivel y diseño de la investigación	5
1.3.	Justificación del problema.	5
2.	MARCO TEÓRICO.....	6
2.1.	FIBRILACIÓN AURICULAR.....	6
2.2.	EPIDEMIOLOGÍA E IMPACTO PARA LOS PACIENTES.....	7
2.2.1.	Incidencia y prevalencia de la fibrilación auricular.	7
2.2.2.	Morbilidad, mortalidad y carga de la fibrilación auricular para el sistema de salud.....	8
2.3.	SISTEMA DE CONDUCCIÓN, PREDISPOSICION GENETICA Y FISIOPATOLOGIA QUE GUÍAN EL TRATAMIENTO.....	8
2.3.1.	Sistema de Conducción.....	9
2.3.2.	Potencial de acción	10
2.3.2.1.	Potencial de acción de respuesta rápida	11
2.3.2.2.	Refractariedad de la membrana	12
2.3.2.3.	Potenciales de acción de respuesta lenta.....	12
2.3.2.4.	Automaticidad	13
2.3.3.	Diferencias del Potencial de acción normal y de la fibrilación auricular en las aurículas.....	13
2.3.4.	Predisposición genética.....	14
2.3.5.	Mecanismos que conducen a la fibrilación auricular.....	14
2.3.5.1.	Remodelado auricular y función de los canales de iones.....	14
2.3.4.2.	Mecanismos electrofisiológicos de la fibrilación auricular.	16

2.3.4.3. Inicio focal y mantenimiento de la fibrilación auricular.	16
2.3.4.4. Hipótesis de múltiples ondas y rotores como fuente de la fibrilación auricular	17
2.4. DIAGNÓSTICO Y DETECCIÓN A TIEMPO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR.	17
2.4.1. Fibrilación auricular manifiesta y silente.	17
2.4.2. Detección de la fibrilación auricular silente	18
2.4.2.1. Detección de la fibrilación auricular mediante electrocardiograma en atención primaria.	18
2.4.2.2. Monitorización prolongada para la fibrilación auricular paroxística.	18
2.4.2.3. Pacientes con marcapasos y otros dispositivos implantados.	18
2.4.3. Detección del flutter auricular mediante electrocardiograma.	19
2.5. CLASIFICACIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR	19
2.5.1. Patrones de la fibrilación auricular	19
2.5.2. Clasificación de la fibrilación auricular según las guías AHA/ACC/HRS	19
2.5.3. Clasificación de la fibrilación auricular desde el punto de vista clínico	20
2.5.4. Clasificación de la fibrilación auricular desde el punto de vista de su presentación	21
2.6. COMORBILIDADES Y SINTOMATOLOGÍA DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR	21
2.6.1. Fibrilación auricular y sus comorbilidades para su estratificación.	21
2.6.2. Carga sintomática en la fibrilación auricular.	22
2.7. DETECCIÓN DE LOS FACTORES Y LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES ASOCIADAS.	23
2.7.1. BIOLÓGICOS	23
2.7.1.1. Edad:	23
2.7.1.2. Sexo:	24
2.7.1.2.1. Descripción de la fibrilación auricular en mujeres en comparación con hombres	25
2.7.1.3. Obesidad	25
2.7.1.3.1. Pérdida de peso en pacientes obesos con fibrilación auricular. ...	26

2.7.2. CARDIACOS	27
2.7.2.1. Factores electrofisiológicos:	27
2.7.2.1.1. Mecanismos electrofisiológicos	27
2.7.2.1.2. Hallazgos electrocardiograficos en la fibrilación auricular	30
2.7.2.2. Hipertensión arterial.....	36
2.7.2.3. Antecedentes de enfermedad coronaria:.....	37
2.7.2.4. Valvulopatías.....	38
2.7.2.4.1. Estenosis Mitral.....	39
2.7.2.4.2. Insuficiencia Mitral.	39
2.7.2.4.3. Estenosis Aórtica.....	40
2.7.2.4.4. Insuficiencia Aórtica.	40
2.7.2.4.5. Insuficiencia Tricuspeida.....	40
2.7.2.4.6. Estenosis Tricuspeida.	40
2.7.2.5. Insuficiencia cardiaca:	40
2.7.2.5.1. Criterios de Framingham	41
2.7.2.5.2. Prevención de la fibrilación auricular en la insuficiencia cardiaca.	42
2.7.2.6. Cardiopatía Isquémica Aguda:.....	42
2.7.2.7. Cardiopatía congénita:	44
2.7.2.7.1. Comunicación Interauricular:.....	44
2.7.2.7.2. Comunicación Interventricular y Tetralogía de Fallot	45
2.7.2.7.3. Estenosis aórtica y subaórtica.....	45
2.7.2.7.4. Estenosis Pulmonar	45
2.7.2.7.5. Anormalidad de Ebstein.....	46
2.7.3. NO CARDIACOS:.....	46
2.7.3.1. Neurológicos	46
2.7.3.2. Enfermedad tiroidea.....	47
2.7.3.3. Diabetes Mellitus:	49
2.7.3.4. Enfermedad pulmonar crónica:	50

2.7.3.4.1. Signos y síntomas de descompensación de la EPOC ¹⁶³	50
2.7.3.4.2. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, apnea del sueño y otras enfermedades respiratorias	51
2.7.3.5. Neoplasias:	51
2.7.3.6. Abuso de alcohol	53
2.7.3.7. Ejercicio y ansiedad:	54
2.8. ABORDAJE INTEGRAL DE LOS PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR.	54
2.9. TRATAMIENTO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR.	56
2.9.1. CONTROL DEL RITMO CARDIACO EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR	56
2.9.1.1. Restauración aguda del ritmo sinusal	56
2.9.1.2. Cardioversión eléctrica	57
2.9.1.2.1. Mecanismo de la cardioversión eléctrica:	57
2.9.1.2.2. Cantidad de energía y modo de administración:	58
2.9.1.2.3. Complicaciones	59
2.9.1.2.4. Recomendaciones de cardioversión eléctrica	59
2.9.1.3. Cardioversión Farmacológica	60
2.9.1.3.1. Amiodarona	61
2.9.1.3.2. Propafenona	63
2.9.1.3.3. Flecainida	63
2.9.1.3.4. Vernakalant	64
2.9.1.4. Anticoagulación de pacientes sometidos a cardioversión.	64
2.9.1.4.1. Warfarina	65
2.9.1.5. Ablación con catéter	66
2.9.1.6. Cirugía de la fibrilación auricular	67
2.9.1.7. Tratamiento híbrido para el control del ritmo cardiaco	68
2.9.2. TRATAMIENTO PARA EL CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR	69
2.9.2.1. Control agudo de la frecuencia cardiaca.	69
2.9.2.2. Control farmacológico de la frecuencia cardiaca a largo plazo	70
2.9.2.3. Objetivos de control de la frecuencia cardiaca en la fibrilación auricular	71
2.9.2.4. Ablación del nódulo auriculoventricular y marcapasos.	71

2.10. PREVENCIÓN DE LA TROMBOEMBOLIA.....	72
2.10.1. Escalas de riesgo de accidente cerebrovascular y embolia sistémica.....	74
2.10.2. Anticoagulación para pacientes con CHA2DS2-VASc de 1 punto los varones y 2 puntos las mujeres.....	76
2.10.3. Escalas de riesgo de sangrado.....	76
2.10.4. Prevención de accidentes cerebrovasculares	77
2.10.4.1. Antagonistas de la vitamina K	77
2.10.4.2. Anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K versus warfarina	77
2.10.4.3. Tratamiento antiagregante como alternativa a la anticoagulación oral.....	80
2.10.4.4. Cierre percutáneo y oclusión de la orejuela izquierda	80
2.11. NUEVAS TÉCNICAS EN ABLACIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR.....	81
2.11.1. Ablación multielectrodo.....	81
3. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS	82
3.1. <i>Ámbito Nacional</i>	82
3.2. <i>Ámbito internacional</i>	82
4. OBJETIVOS.....	86
4.1. OBJETIVO GENERAL	86
4.2. OBJETIVO ESPECÍFICOS	86
5. HIPÓTESIS.....	87
III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL	87
1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación	87
1.1. Técnica e instrumentos	87
2. Campo de verificación.....	87
2.1. Ubicación espacial.....	87
2.2. Ubicación temporal.....	87
2.3. Unidad de estudio.....	88
2.4. Universo	88
2.5. Muestra.....	88
3. Estrategia de recolección de datos	89
3.1. Organización	89
3.2. Recursos	89

3.3. Validación de instrumento	89
3.4. Criterios para manejo de resultados.....	90
IV. CRONOGRAMA DE TRABAJO	91
V. BIBLIOGRAFÍA.	92
ANEXOS	108



I. PREÁMBULO

En la práctica como interno de la Facultad de Medicina, frente al gran número de pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina se observa que muchos de ellos padecen de problemas cardíacos tipo arritmia tal como la fibrilación auricular. Y actualmente el servicio, no cuenta con estudios anteriores ni estudios recientes acerca de los factores asociados con la fibrilación auricular, por lo que se considera de importancia el conocer la situación actual de los pacientes ingresados al Servicio de Medicina

La arritmia es un ritmo cardíaco anormal. Las cuatro cámaras del corazón por lo general laten con un patrón estable y rítmico. La fibrilación auricular (FA) sucede cuando las aurículas (las cámaras superiores del corazón) fibrilan o “tiemblan”, lo cual genera un ritmo cardíaco rápido e irregular. La frecuencia cardíaca normal para un adulto se encuentra entre 60 y 100 latidos por minuto. Cuando el corazón está en Fibrilación Auricular, la aurícula puede latir a más de 300 veces por minuto.

La fibrilación auricular en sí no es peligrosa; sin embargo, si no recibe tratamiento, los efectos secundarios de la fibrilación auricular pueden ser potencialmente letales.

Cuando las aurículas “fibrilan”, se reduce la circulación de sangre a los ventrículos lo cual aumenta el riesgo de desarrollar un coágulo sanguíneo. Si un coágulo de sangre se soltase, podría generar un ataque cerebral o un ataque al corazón.

Sin tratamiento, la fibrilación auricular también puede hacer que los ventrículos (las caras inferiores del corazón) latan demasiado rápido. Este trastorno puede debilitar el músculo cardíaco con el tiempo y producir una insuficiencia cardíaca e inclusive la muerte ¹.

Identificando los factores asociados en la fibrilación auricular conoceremos ampliamente la problemática, para luego proporcionar una intervención rápida y oportuna.

Motivado por esta problemática se plantea un proyecto de investigación titulado. Factores asociados a fibrilación auricular en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital III Goyeneche - 2016

II. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Enunciado del problema

¿Cuáles son los factores asociados a fibrilación auricular en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital III Goyeneche – 2016?

1.2. Descripción del problema

Se plantea establecer los principales factores asociados a fibrilación auricular en el Servicio de Medicina mujeres y varones del Hospital III Goyeneche desde enero – diciembre 2016.

1.2.1. Campo, área y línea de investigación

- a. **Campo general** : Ciencias de la Salud
- b. **Campo específica** : Medicina Humana
- c. **Área** : Cardiología
- d. **Línea** : Fibrilación Auricular

1.2.2. Operacionalización de Variables

El presente estudio tiene dos variables

Independiente : Factores asociados

Dependiente : Fibrilación Auricular

Variables	Indicadores	Subindicadores	Unidad/Categoría	Escala
Factores Asociados	1. Biológicos	Edad	• 20 a 30 años • 31 a 40 años • 41 a 50 años • 51 a 60 años • 61 a 70 años • 71 a 80 años • 81 años a más	Numérica de Intervalo
		Sexo	• Femenino • Masculino	Categórica nominal
		Obesidad	IMC: kg/ m ² • 30 – 34.9 kg/ m² • 35 – 39.9 kg/ m² • Más de 40 kg/ m²	Numérica de Intervalo
	2. Cardiacos	Factores electrofisiológicos	• Extrasístoles auriculares • Taquicardias supraventriculares • Otros	Categórica nominal
		Hipertensión arterial	• 140/90 a 159/99 mmHg • 160/100 a 179/109 mmHg • ≥180/≥110 mmHg • ≥140 / <90 mmHg (aislada)	Numérica de Intervalo
		Antecedentes de enfermedad coronaria	• Con Antecedente • Sin antecedente	Categórica nominal
		Valvulopatía	• Estenosis mitral • Insuficiencia mitral • Estenosis aórtica • Insuficiencia aórtica • Estenosis tricuspídea • Insuficiencia tricuspídea	Categórica nominal
		Insuficiencia cardíaca	• Compensada • No compensada	Categórica nominal

3. No cardiacos	Cardiopatía Isquémica Aguda	• Angina inestable • Infarto agudo de miocardio con ST elevado • Infarto agudo de miocardio sin ST elevado	Categoría nominal
	Cardiopatía congénita	• Cianótica • No cianótica	Categoría nominal
	Antecedentes Neurológicos	• Con secuelas de accidente cerebrovascular isquémico • Sin secuelas de accidente cerebrovascular isquémico	Categoría nominal
	Enfermedad Tiroidea	• Hipertiroidismo • Hipotiroidismo	Categoría Nominal
	Diabetes mellitus	• Controlada • No controlada	Categoría nominal
	Enfermedad pulmonar crónica	• Controlada • No Controlada	Categoría nominal
	Neoplasia	• Con neoplasia • Sin neoplasia	Categoría nominal
	Abuso de alcohol y estimulantes	• Abuso de alcohol • Abuso de estimulantes	Categoría nominal

Variable	Indicadores	Unidad/Categoría	Escala
Fibrilación auricular	Paroxística	< 48 hrs. ≤ 7 días	Categoría nominal
	Persistente	8 días a 1 año	Categoría nominal
	Permanente	+ de 1 año	Categoría nominal

1.2.3. Interrogantes de investigación

1. ¿Cuáles son los tipos de fibrilación auricular que se presentan en los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital III Goyeneche?
2. ¿Cuáles son los factores asociados biológicos que se relacionan con fibrilación auricular en los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital III Goyeneche?
3. ¿Cuáles son los factores asociados cardiacos que se relacionan con fibrilación auricular en los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital III Goyeneche?
4. ¿Cuáles son los factores asociados no cardiacos que se relacionan con fibrilación auricular en los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital Goyeneche?

1.2.4. Tipo, nivel y diseño de la investigación

- a) **Tipo de investigación:** Documental
- b) **Nivel de investigación:** Descriptivo
- c) **Diseño:** Retrospectivo, Longitudinal, Observacional.

1.3. Justificación del problema.

Uno de los logros de la Cardiología Moderna ha sido la identificación de las arritmias entre las cuales la fibrilación auricular es una de las más importantes y su detección en los pacientes hospitalizados por diversas patologías en los Servicios de Medicina, con la utilización del electrocardiograma de 12 derivaciones, electrocardiograma Holter, prueba de esfuerzo, dispositivo de registro de eventos y otros estudios teniendo **relevancia científica y práctica**. Es importante para así lograr determinar la causa diagnóstica y cómo influye en forma independientemente o asociada en la morbilidad y mortalidad del paciente.

El presente trabajo tiene **contribución académica** ya que en nuestro país son muy pocos los trabajos de investigación al respecto en los cuales se investiga a los factores asociados a la fibrilación auricular. De los resultados obtenidos en la

presente investigación nos permitirá disponer de conocimientos básicos y poder realizar investigaciones futuras más profundas y amplias no solo en fibrilación auricular sino también en otras arritmias en forma general.

Siendo el objetivo de la medicina actual la prevención, en la Cardiología Moderna se debe cumplir con este objetivo. El diagnóstico correcto en estos tiempos al contar con nuevos adelantos tecnológicos es importante y de este modo obtener mejoras en el sistema de salud a nivel primario, además de no encontrar reportes últimos en nuestro medio y en el país, es que decidimos realizar el presente trabajo, siendo el mismo **original**.

Debido a que la incidencia de las arritmias se incrementa con la edad, no es sorprendente que se encuentre con mayor frecuencia en pacientes mayores de 50 a 60 años de edad.

La realización de la presente investigación es **factible**, ya que se dispone de una población accesible de estudio, la infraestructura adecuada los costos está dentro de las posibilidades del investigador y se dispone del correspondiente permiso del Servicio de Medicina del Hospital III Goyeneche.

La **motivación personal** que me lleva a realiza el presente trabajo, es que en nuestro medio se observa que la frecuencia de factores asociados a la fibrilación auricular está en aumento desde hace aproximadamente 10 años, siendo **contemporáneo** y además tener **relevancia social** por lo que en los Servicios de Cardiología y Medicina se atiende cada vez a un mayor número de pacientes con esta patología y que ponen en riesgo su vida.

Además el diseño de investigación propuesto está acorde con los lineamientos de nuestra Facultad de Medicina, donde se considera que uno de los objetivos de mayor importancia es el diagnóstico oportuno, de la patología cardiaca a tratar.

2. MARCO TEÓRICO.

2.1. FIBRILACIÓN AURICULAR

La Fibrilación Auricular (FA) es una arritmia supra ventricular que se caracteriza electrocardiográficamente por oscilaciones basales de baja amplitud (fibrilatorias u ondas “f”) y por un ritmo ventricular irregularmente irregular.

Las ondas “f” tienen una frecuencia de 300 a 600 latidos por minuto y varían en cuanto a amplitud, forma y duración. En la derivación V1, las ondas “f” se muestran uniformes y pueden imitar a las ondas del aleteo auricular o flutter auricular.

Por el contrario, las ondas de aleteo auricular poseen una frecuencia de 250 a 350 latidos/min y son constantes, en cuanto a duración y morfología. El rasgo diferencial respecto del aleteo auricular es la ausencia de actividad auricular uniforme y regular en las otras derivaciones del electrocardiograma. En algunos pacientes, las ondas “f” son muy pequeñas e imperceptibles en el electrocardiograma. En estos pacientes, el diagnóstico de fibrilación auricular se basa en el ritmo ventricular irregularmente irregular ¹.

De acuerdo a las directrices publicadas por el Comité de Expertos del American College of Cardiology/American Heart Association/European Society of Cardiology definen la fibrilación auricular como la actividad eléctrica irregular a nivel auricular que varía en amplitud, forma y tiempo, mientras que la conducción auriculo-ventricular se mantiene intacta.

El diagnóstico inicial está basado en el electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones y se caracteriza por la ausencia de ondas P claras, reemplazadas por una oscilación irregular que puede ser fina o gruesa, de la línea de base conocida con el nombre de ondas *f*. Dichas ondas *f* corresponden a las despolarizaciones auriculares múltiples y desorganizadas que no representan contracción auricular alguna. Las mismas se pueden observar o ver mejor en las derivaciones precordiales, principalmente en la derivación V1 ².

2.2. EPIDEMIOLOGÍA E IMPACTO PARA LOS PACIENTES.

2.2.1. Incidencia y prevalencia de la fibrilación auricular.

La bibliografía publicada hasta el año 2010, mencionan que el número estimado de varones y mujeres con fibrilación auricular en todo el mundo era de 20,9 millones y 12,6 millones respectivamente, con una mayor incidencia en los países desarrollados ³. En Europa y Estados Unidos, 1 de cada 4 adultos sufrirá fibrilación auricular ⁴. Se estima que en el año 2030 la población de pacientes

con fibrilación auricular en la Unión Europea será de 14-17 millones, con 120.000-215.000 nuevos diagnósticos cada año ⁵. Estas estimaciones indicarían que la prevalencia de la fibrilación auricular será de aproximadamente el 3% de los adultos de 20 o más años, con mayor prevalencia en personas mayores y en pacientes portadores de hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, enfermedad arterial coronaria (EAC), valvulopatía, obesidad, diabetes mellitus o enfermedad renal crónica (ERC) ⁶. El incremento de esta prevalencia de la fibrilación auricular se puede atribuir a una mejor detección de la fibrilación auricular silente, y otras entidades que favorecen el desarrollo de fibrilación auricular ⁷.

2.2.2. Morbilidad, mortalidad y carga de la fibrilación auricular para el sistema de salud.

La fibrilación auricular se asocia de forma independiente con un aumento de 2 veces del riesgo de mortalidad por todas las causas en mujeres y de 1,5 veces en varones ⁸. También se asocia con la insuficiencia cardiaca y los accidentes cerebrovasculares ⁹. Estudios recientes muestran que un 20-30% de los pacientes con ACV isquémico tienen un diagnóstico de fibrilación auricular antes, durante o después del evento inicial ¹⁰. Son comunes en los pacientes con fibrilación auricular las lesiones de sustancia blanca, los trastornos cognitivos, la reducción de la calidad de vida y los estados depresivos y un 10-40% de los pacientes con fibrilación auricular son hospitalizados cada año ¹¹. El presupuesto invertido en la fibrilación auricular ascendía a aproximadamente 6.000 y 26.000 millones de dólares en Estados Unidos en 2008 ¹², y se derivan de las complicaciones como los accidentes cerebrovasculares y los costes del tratamiento como las hospitalizaciones. Estos costes aumentarán considerablemente si no se toman medidas adecuadas y efectivas para la prevención y el tratamiento de la fibrilación auricular ¹³.

2.3. SISTEMA DE CONDUCCIÓN, PREDISPOSICION GENETICA Y FISIOPATOLOGIA QUE GUÍAN EL TRATAMIENTO.

Una de las arritmias más frecuentes es la fibrilación auricular y suele presentarse en situaciones clínicas que:

a.- Dilatan las aurículas

- b.- Incrementan la presión en el interior de las aurículas
- c.- Afectan a su pared como en los procesos inflamatorios.

2.3.1. Sistema de Conducción

Las células miocárdicas son células musculares estriadas compuestas por filamentos de miosina y actina y rodeadas por una membrana llamada sarcolema, la cual en sus extremos sirve como punto de unión de dos células miocárdicas las cuales se conocen con el nombre de discos intercalares que tienen una gran capacidad de conducción del estímulo eléctrico porque poseen baja impedancia eléctrica. Para que el impulso eléctrico se transmita intercelularmente el músculo cardíaco funciona como un sincitio, habiendo dos sincitios, uno en el área mitral y otro en la ventricular unidos ambos por un cuerpo fibroso central denominado unión atrioventricular ¹⁴.

Para que el corazón se contraiga como una bomba se necesita que llegue un estímulo, es por eso que necesita un sistema de producción de estímulos, es decir un *sistema con capacidad de automatismo* (marcapasos) y un sistema de conducción de estos estímulos y es como se conoce como *sistema específico de conducción* ¹⁴.

El impulso se origina, en condiciones normales en el nodo sinusal o nodo de Keith y Flack situándose en la embocadura de la vena cava superior y es una acumulación de células, también llamadas “células automáticas”, que se encuentran en el subendocardio atrial de unos 15 x 5 mm de extensión teniendo la propiedad de producir estímulos en condiciones normales a una frecuencia de 60 – 100 latidos por minuto. El nodo sinusal se considera como “marcapaso cardíaco” ya que su automatismo supera cualquier otro punto capaz de producir estímulos en el corazón. El estímulo originado en el nodo sinusal recorre los atrios y llega al nodo atrioventricular o de Aschoff y Tawara. Estas dos estructuras no están conectadas entre sí, sin embargo el estímulo puede llegar desde el nodo sinusal al atrioventricular gracias a su función del miocardio como sincitio y a unas fibras delgadas situadas en los atrios denominados haces o tractos internodales siendo tres: el anterior de Bachman, el medio o de Wenckebach y el posterior o de Thorel.

El nodo atrioventricular es una estructura aplanada y oblonga de unos 3 x 6 mm de longitud, localizado en el subendocardio en el lado derecho del septum interatrial, justo por encima del anillo atrioventricular derecho y delante del seno coronario, en una zona triangular conocida como triángulo de Koch y se continúa con una estructura alargada en forma de cordón, de unos 20 a 30 mm de longitud, y que se llama haz de His, sin tener un límite anatómico definido que separe esta estructura del nodo atrioventricular. La porción proximal del haz de His atraviesa el cuerpo fibroso o anillo atrioventricular, para luego correr por el margen inferior del septum membranoso. El extremo distal del haz de His se divide en dos ramas: una derecha y otra izquierda. La rama derecha es un tracto largo y delgado que desciende a lo largo de la banda moderadora localizada en el ventrículo derecho y en su extremo distal se subdivide en múltiples haces que corren por el endocardio ventricular para terminar en las fibras de Purkinje. La rama izquierda del haz de His, es más gruesa y se subdivide muy pronto en dos ramas: una, la subdivisión anterosuperior izquierda del haz de His, que va a lo largo del músculo papilar anterolateral, y la otra, la subdivisión posteroinferior, se desliza a lo largo del músculo papilar posteromedial, ambas subdivisiones terminan en el endocardio ventricular en la fina red de Purkinje ¹⁴.

2.3.2. Potencial de acción

A los cambios eléctricos que preceden a la sístole mecánica, se les conoce con el nombre de potencial de acción. En condiciones normales, se inicia con la activación espontánea en el nodo sinusal y se desplaza hacia las aurículas para dar la onda “P” en el electrocardiograma y luego llega al nodo atrioventricular para seguir hacia los ventrículos por el haz de His y despolarizarlos para producir el complejo QRS. En el corazón existen dos tipos de potencial de acción, uno de respuesta rápida debido a la activación de los canales rápidos del sodio que se encuentran en el miocardio atrial y ventricular y en el tejido de Purkinje; y otro de respuesta lenta dado por la activación de los canales lentos de calcio que se hallan en las células que tienen automaticidad propia como son las células del nodo sinusal y del tejido del nodo atrioventricular.

2.3.2.1. Potencial de acción de respuesta rápida

a) *Fase cero o de despolarización*

El ascenso es rápido debido al ingreso masivo de Na^+ por la activación de los canales rápidos que se abren súbitamente y son de voltaje – dependientes. Como el sodio está más concentrado en el exterior, pasa gran cantidad de este ión al interior de la célula y ésta se hace positiva: de -90mV que tenía en el potencial de reposo, pasa a +20mV. En esta fase actúan los antiarrítmicos de la clase uno, inhibiendo los canales de sodio; por lo tanto, éstos disminuyen la velocidad de conducción.

b) *Fase uno o de repolarización rápida temprana*

Esta fase se debe a la inactivación de la corriente de sodio por tiempo – dependencia y a la activación de corrientes transitorias de potasio hacia afuera y de cloro hacia adentro, lo que hace que el potencial de acción tienda a volverse negativo. Es decir: Inactivación de los canales de sodio, salida de potasio y entrada de cloro.

c) *Fase dos de “meseta”*

Durante esta fase ingresa calcio al interior de la célula, los canales de calcio se activan por voltaje – dependencia cuando el potencial de acción está en -40mV (en la fase cero), pero como éstos son lentos se tardan mucho para abrir y comienza ingresar calcio en la fase dos del potencial de acción. Esta fase se mantiene en equilibrio porque al mismo tiempo están activos los canales de potasio, los cuales sacan potasio del interior de la célula. Por eso se mantiene isoelectrónico el potencial de trans – membrana, cercano a 0 mV. y por un tiempo de 100 mseg. Luego comienza a cerrarse los canales de calcio y se abren nuevos canales de potasio. En resumen la fase dos se caracteriza por el equilibrio entre el ingreso de sodio y la salida de potasio; entra el calcio para permitir la parte contráctil.

d) *Fase tres o de repolarización rápida tardía*

Se debe a la inactivación de los canales de calcio y la activación de los canales de potasio, que sacan potasio de la célula, lo que hace a la célula

negativa y llegue hasta -90mV que es el potencial de reposo de las células atriales y ventriculares. Es decir salida masiva de potasio. En esta fase actúan los antiarrítmicos del tipo tres como la amiodarona y el sotalol, bloqueando los canales del potasio y prolongando la fase dos del potencial de acción.

e) Fase cuatro o de reposo eléctrico

Esta fase es inactiva en las células que no tienen automatismo. En las células automáticas como el nodo sinusal y el tejido de unión, se inactivan los canales de potasio y deja de salir potasio intracelular. Al mismo tiempo se activa la corriente de marcapaso dada por la entrada de calcio y sodio (cargas positivas), por la activación de la bomba de Na-K-ATPasa, la cual es un mecanismo activo en contra del gradiente y necesita gasto energético (ATP); intercambia tres Na^+ por dos K^+ ,

2.3.2.2. Refractariedad de la membrana

Se relaciona con el tiempo de recuperación de la excitabilidad de la membrana celular. En las células con potenciales de acción de respuesta rápida y se relaciona con el comportamiento de los canales de sodio. Cuando el canal pasa de inactivo al estado de reposo, la célula es excitable y esto ocurre al final de la fase tres.

2.3.2.3. Potenciales de acción de respuesta lenta

Se encuentran en el nodo sinusal y en el nodo atrioventricular. En el potencial de respuestas lenta la fase cero posee ascenso lento (ingreso de calcio por canales lentos) y no hay fases uno y dos: La fase tres es de repolarización tardía y ocurre por la salida del calcio y la fase cuatro del potencial de acción es la más importante, debido a que es la encargada de la automaticidad normal la cual está dada por el ingreso de iones positivos (calcio y sodio) hasta llegar al potencial umbral. Esta es la fase de despolarización diastólica.

Para resumir los rasgos y diferencias entre las células con potenciales de acción de respuesta rápida y lenta es: las primeras poseen un potencial de reposo de -80 a -90mV , dependen del sodio para su activación, tiene de velocidad de

conducción rápida y no poseen automatismo. Las segundas poseen un potencial de reposo de -50 a -60mV, dependen del calcio para su activación, tienen velocidad de conducción lenta y poseen automatismo.

2.3.2.4. Automaticidad

El automatismo es la propiedad que poseen algunas células cardíacas de iniciar un potencial de acción en forma espontánea y depende de las cuatro fases del potencial de acción; las células que tienen mayor automaticidad son las del nodo sinusal y su frecuencia de despolarización constituye la frecuencia cardíaca. La despolarización normal del nodo sinusal produce una frecuencia cardíaca entre 60 a 100lpm, luego en orden descendente de automatismo, se produce la despolarización del nodo atrioventricular que genera una frecuencia cardíaca entre 40 y 60 lpm. y se la denomina ritmo del nodo atrioventricular. Luego vienen las ramas izquierdas y derecha; por último, las fibras de Purkinje con una frecuencia menor a 40 lpm ¹⁵.

2.3.3. Diferencias del Potencial de acción normal y de la fibrilación auricular en las aurículas

a) Características del Potencial de acción normal de las aurículas

- Fase cero rápida y amplia
- Potencial de acción corto y muy sensible a la acetilcolina
- Fase cuatro estable

b) Características del Potencial de acción en la fibrilación auricular de las aurículas

- Fase cero menos amplia: potencial de reposo menos negativo
- Duración del Potencial acción más corta: menos entrada de Ca^{++} en fase dos
- Otras características: Contractibilidad comprometida y eventual apoptosis (muerte celular programada), debido a un secundario acortamiento del periodo refractario auricular, por reducción en la corriente interna de calcio; dispersión de refractariedad e inversión de la adaptación de los periodos refractarios por excesivo influjo de calcio como consecuencia de episodios recurrentes de fibrilación auricular.

2.3.4. Predisposición genética.

La fibrilación auricular, tiene un componente hereditario que es independiente de otras entidades cardiovasculares concomitantes ¹⁶ y de la cual un tercio de los pacientes con fibrilación auricular son portadores de variantes genéticas que generalmente son polimorfismos de un solo nucleótido e incrementan el riesgo en la población ¹⁷.

La fibrilación auricular familiar/genética puede confundirse con la variedad anterior porque no se encuentra causa cardíaca o extra – cardíaca y solo la identificación del gen permite su reconocimiento. Esta variedad genética en la mayoría de los casos es interpretada como idiopática constituye el 10 a 20% de todos los casos de fibrilación auricular.

Hasta el momento, se han identificado mutaciones en los siguientes cromosomas¹⁷:

- 10q22 – q24 (Brugada 1997) son las referencias
- 11p15.5 (Brugada 1997)
- Mutación KCNQ1: Que proporciona un aumento en la función del canal rectificador de potasio (Ellinor 2004)
- Mutación KCNE1: Que aumenta la velocidad de salida del potasio con mayor posibilidad en el acortamiento del potencial de acción (Temple 2005)
- Síndrome de QT corto congénito: Posee elevada tendencia a fibrilación auricular, por existir un aumento en la función de los canales rectificadores de potasio. Fueron descritas 3 mutaciones: 1 mutación HERG (Brugada 2004), KCNQ1 (Bellocq 2004) y KCNJ2 (Priori 2005).

2.3.5. Mecanismos que conducen a la fibrilación auricular.

2.3.5.1. Remodelado auricular y función de los canales de iones.

Se señala que varios factores externos de estrés, como la hipertensión, la diabetes, la insuficiencia cardíaca, la obesidad, la enfermedad arterial coronaria, el envejecimiento, la predisposición genética, la cardiopatía estructural, pero también la propia fibrilación auricular, inducen un proceso lento pero progresivo de remodelado estructural en las aurículas. La activación de células tales como

los fibroblastos, el incremento de depósitos de tejido conectivo y el proceso de fibrosis son algunos de los elementos más importantes de este proceso. Asimismo, la infiltración de grasa en las aurículas, los infiltrados inflamatorios, la hipertrofia de miocitos, la necrosis y la amiloidosis se encuentran en los pacientes con fibrilación auricular y otras entidades concomitantes que predisponen a la fibrilación auricular ¹⁸.

El remodelado estructural produce una disociación eléctrica entre los haces musculares y heterogeneidad de la conducción local que favorece el fenómeno de reentrada y la perpetuación de la arritmia y como estos procesos de remodelado son irreversibles, es mejor iniciar pronto el tratamiento ¹⁹.

Actualmente se consideran algunas alteraciones fisiopatológicas en el tejido auricular asociadas con la fibrilación auricular, que son las siguientes:

- a) Cambios en la matriz extracelular: Cambios en la función de los fibroblastos y células grasas: que producirían fibrosis intersticial y de reemplazo con disociación eléctrica de la conducción en las aurículas, así como infiltración inflamatoria, infiltración grasa dada por la obesidad, depósito amiloideo asociado a envejecimiento.
- b) Alteraciones de los canales iónicos: Que producirían remodelado de los canales iónicos, manejo inestable del calcio, y redistribución de las conexiones comunicantes y que producen aumento de la heterogeneidad de la repolarización auricular, aumento de la predisposición a la ectopia y alteraciones de la conducción.
- c) Alteraciones de los miocitos: Donde se encuentra apoptosis y necrosis, hipertrofia de los miocitos asociados a enfermedad arterial coronaria y dilatación auricular y que produciría fibrosis de reemplazo y empeora las alteraciones de la conducción.
- d) Alteraciones endoteliales y vasculares: Con cambios micro vasculares y remodelado endocárdico que produciría incremento de la isquemia auricular con heterogeneidad de la función eléctrica y el remodelado estructural y aumento del riesgo de formación de trombos.

- e) Cambios en el sistema autónomo: Que produciría hiper-inervación simpática asociado a insuficiencia cardiaca e hipertensión produciendo un aumento de la predisposición a la ectopia.

Existen cambios funcionales y estructurales del miocardio auricular y que junto a la estasis sanguínea, la cual subsiste en la orejuela auricular izquierda (OI), producen un medio protrombótico, así sea breve, producen un daño en el miocardio auricular y permite la expresión de factores protrombóticos en la superficie endotelial auricular, además de la activación de plaquetas y células inflamatorias, y contribuyen a un estado protrombótico generalizado ^{19, 20, 21}. La activación auricular y sistémica del sistema de la coagulación podría explicar parcialmente por qué los episodios cortos de fibrilación auricular conllevan un riesgo a largo plazo de accidente cerebrovascular.

2.3.4.2. Mecanismos electrofisiológicos de la fibrilación auricular.

La fibrilación auricular produce un acortamiento del periodo refractario auricular y la duración del ciclo de la fibrilación auricular durante los primeros días de la arritmia, debido en gran parte a la regulación baja de la corriente de entrada del Ca^{2+} y la regulación al alza de las corrientes rectificadoras de entrada de K^{+} . La hiperfosforilación de varias proteínas que manejan el Ca^{2+} puede contribuir a episodios de liberación espontánea de Ca^{2+} y actividad desencadenada, que causan ectopia y promueven la fibrilación auricular ^{22, 23}. Por el contrario, la cardiopatía estructural tiende a prolongar el periodo refractario auricular, lo cual explica la naturaleza heterogénea de los mecanismos que causan fibrilación auricular en distintos pacientes ²⁴.

2.3.4.3. Inicio focal y mantenimiento de la fibrilación auricular.

Haissaguerre et al ²⁵ observaron que una fuente focal en las venas pulmonares podría desencadenar la fibrilación auricular y que la ablación quirúrgica de esta fuente puede suprimir la fibrilación auricular recurrente. El mecanismo de la actividad focal puede incluir tanto la actividad desencadenada como la reentrada localizada ²⁶. La organización jerárquica de la fibrilación auricular con áreas que se activan rápidamente y producen la arritmia se documentó en pacientes con

fibrilación auricular paroxística ²⁷, pero es menos obvia en pacientes con fibrilación auricular persistente.

2.3.4.4. Hipótesis de múltiples ondas y rotores como fuente de la fibrilación auricular

Todas las fuentes localizadas de la fibrilación auricular (focos ectópicos, rotores y otros circuitos estables de reentrada) causan una conducción fibriladora lejos de la fuente, que es difícil de diferenciar de la propagación de múltiples ondas que mantiene la fibrilación auricular, y cualquiera de estos fenómenos puede generar «rotores» detectados en registros intracardiacos y en la superficie corporal ^{28, 29}.

2.4. DIAGNÓSTICO Y DETECCIÓN A TIEMPO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR.

2.4.1. Fibrilación auricular manifiesta y silente.

Para el diagnóstico de la fibrilación auricular se requiere la monitorización del ritmo cardiaco mediante un electrocardiograma de superficie en el que se registre el patrón típico de Fibrilación Auricular: intervalos R-R totalmente irregulares y ondas P indistinguibles o no definidas. La fibrilación auricular documentada por electrocardiograma es uno de los criterios para el diagnóstico. Por una convención aceptada, un episodio que dura un mínimo de 30 segundos se considera diagnóstico. Los individuos con fibrilación auricular pueden ser sintomáticos o asintomáticos (Fibrilación Auricular silente) ³⁰.

Los registros electrocardiográficos precoces en reposo son un método efectivo y económico para documentar las formas crónicas de fibrilación auricular. Se ha señalado que la monitorización prolongada del electrocardiograma aumenta la detección de la fibrilación auricular no diagnosticada, como el estudio Holter, el electrocardiograma durante 72 h después de un accidente cerebrovascular ³⁰ o incluso durante periodos más largos. El electrocardiograma diario a corto plazo aumenta la detección de fibrilación auricular en poblaciones de más de 75 años de edad ³¹.

Cuando se haya establecido el diagnóstico de fibrilación auricular por electrocardiograma, la monitorización electrocardiográfica posterior puede aportar información para el tratamiento en los siguientes contextos:

- a) Cambio en los síntomas o aparición de nuevos síntomas
- b) Sospecha de progreso de la fibrilación auricular
- c) Monitorización de los efectos de los fármacos en la frecuencia ventricular
- d) Monitorización del efecto de fármacos antiarrítmicos o de la ablación con catéter para el control del ritmo cardíaco.

2.4.2. Detección de la fibrilación auricular silente

2.4.2.1. Detección de la fibrilación auricular mediante electrocardiograma en atención primaria.

La fibrilación auricular no diagnosticada es común, la detección temprana de la fibrilación auricular silente es favorable coste-efectivo en las poblaciones de más edad (p. ej., 65 años). El cribado de poblaciones de más edad (media, 64 años) mediante electrocardiograma a corto plazo o la palpación del pulso (seguida de electrocardiograma en caso de pulso irregular) arrojó una prevalencia de formas crónicas de fibrilación auricular del 2,3% de 122.571 participantes. Estos hallazgos animan a que se evalúen programas sistemáticos de detección de la fibrilación auricular en poblaciones en riesgo ³².

2.4.2.2. Monitorización prolongada para la fibrilación auricular paroxística.

La fibrilación auricular paroxística pasa inadvertida. Se han validado distintos dispositivos que pueden ser activados por los propios pacientes y dispositivos de monitorización electrocardiográfica continua mediante grabadores cutáneos para la detección de la fibrilación auricular paroxística.

2.4.2.3. Pacientes con marcapasos y otros dispositivos implantados.

Los marcapasos o desfibriladores implantados con un electrodo auricular permiten monitorizar continuamente el ritmo auricular. Mediante esta tecnología se puede identificar a pacientes con episodios de frecuencia auricular rápida

(AHRE). Dependiendo del perfil de riesgo de la población estudiada, los episodios de frecuencia auricular rápida se detectan en un 10-15% de los pacientes con marcapasos ³³.

2.4.3. Detección del flutter auricular mediante electrocardiograma.

El flutter auricular tiene un patrón electrocardiográfico y una frecuencia cardíaca típicos. Su prevalencia es menos que un décimo de la prevalencia de fibrilación auricular. En el flutter típico dependiente del istmo, las ondas P normalmente muestran una morfología «aserrada», especialmente en las derivaciones inferiores (II, III, aVF). La estimulación vagal o la adenosina intravenosa pueden ser útiles para desenmascarar el flutter auricular. El tratamiento del flutter auricular es similar que al tratamiento de la fibrilación auricular y su anticoagulación debe de ser similar. La cardioversión eléctrica del flutter auricular se puede realizar con energías más bajas (50 – 100 J) comparado con el tratamiento de la fibrilación auricular ³⁴.

2.5. CLASIFICACIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

2.5.1. Patrones de la fibrilación auricular

En muchos pacientes, la fibrilación auricular evoluciona de episodios cortos y poco frecuentes a ataques más largos y frecuentes. Con el tiempo, en muchos pacientes se desarrollan formas de fibrilación auricular persistentes. Solo un pequeño porcentaje de pacientes permanecen en fibrilación auricular paroxística durante varias décadas (un 2-3% de los pacientes con fibrilación auricular) ³⁵. La fibrilación auricular también puede revertir de la forma persistente a la paroxística. Además, las recurrencias asintomáticas de la fibrilación auricular también son comunes en los pacientes con fibrilación auricular sintomática.

2.5.2. Clasificación de la fibrilación auricular según las guías AHA/ACC/HRS

En las guías conjuntas de AHA/ACC/HRS del año 2014 se incluyen distintas categorías de fibrilación auricular y se aclara que un mismo paciente puede tener ambos tipos en distintos momentos de su evolución. Los tipos de fibrilación auricular que se incluyen en las guías son ³⁶:

- a) **Paroxística:** Termina espontáneamente o con intervención terapéutica dentro de los 7 días del comienzo
- b) **Persistente:** Dura más de 7 días
- c) **Persistente de larga duración:** Dura más de 12 meses
- d) **Permanente:** Resulta de una decisión conjunta adoptada por el paciente y el médico en el sentido de no hacer nuevos intentos para restaurar o mantener el ritmo sinusal
- e) **No valvular:** Ocurre en ausencia de estenosis mitral reumática, prótesis valvular biológica o mecánica, o reparación de la válvula mitral

Por motivos prácticos para la elaboración del presente trabajo se utiliza la clasificación siguiente:

- a) **Fibrilación auricular paroxística:** Auto limitada, en la mayoría de los casos en 48 h. Algunos episodios de fibrilación auricular paroxística pueden durar hasta 7 días. Los episodios de fibrilación auricular que se revierten en los primeros 7 días se consideraran paroxísticos
- b) **Fibrilación auricular persistente:** La fibrilación auricular se mantiene durante más de 7 días, incluidos los episodios que se terminan por cardioversión farmacológica o eléctrica después de 7 o más días y que duran menos de 12 meses.
- c) **Fibrilación auricular permanente:** El paciente y el médico asume la fibrilación auricular. Por lo tanto, por definición no se adoptan intervenciones para el control del ritmo cardiaco de pacientes con fibrilación auricular permanente. En caso de aplicarse medidas para el control del ritmo, la arritmia se reclasificaría como << fibrilación auricular persistente de larga duración.

2.5.3. Clasificación de la fibrilación auricular desde el punto de vista clínico

- a) **Primer episodio:** Sintomática o asintomática. Autolimitada o persistente
- b) **Fibrilación auricular recurrente:** 2 o más episodios de fibrilación auricular con duración > 30s.
- c) **Fibrilación auricular paroxística:** Fibrilación auricular recurrente con terminación espontánea

- d) **Fibrilación auricular persistente:** Fibrilación auricular que requiere uso de fármacos o cardioversión para terminar
- e) **Fibrilación auricular permanente:** Fibrilación auricular prolongada (usualmente > 1 año) en la cual la cardioversión falló o no está indicada

2.5.4. Clasificación de la fibrilación auricular desde el punto de vista de su presentación

a. Aguda:

- **Transitoria:** Aquella ocasionada por factores desencadenantes temporales. Ej. Exceso de alcohol, infección, desequilibrio electrolítico y hormonal
- **Intermitente:** Episodios iniciales y autolimitados como consecuencia de enfermedad cardiovascular clínica, subclínica o en pacientes con más de 65 años.

b. Crónica:

- **Paroxística:** Desencadenada por extrasístoles auriculares de inicio y final brusco. Fibrilación auricular caracterizada por episodios recurrentes autolimitados con terminación espontánea por periodos menores que 48 h. (generalmente < de 24 h.). Hay referencia de duración de 7 días.
- **Persistente:** Requiere intervención para su conversión a ritmo sinusal. Fibrilación auricular sostenida por más de 48 h. sin terminación espontánea y pasible de ser cardiovertida con fármacos o cardioversión
- **Permanente:** Fibrilación auricular sostenida cuando la duración es mayor a un año y la cardioversión falló o no se intentó.

2.6. COMORBILIDADES Y SINTOMATOLOGÍA DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

2.6.1. Fibrilación auricular y sus comorbilidades para su estratificación

Los mecanismos que desencadenan la fibrilación auricular varían de un paciente a otro³⁷. Esto indica que la estratificación de los pacientes según las causas de fibrilación auricular subyacentes puede ser útil para el tratamiento, por ejemplo,

si se tiene en cuenta las comorbilidades cardíacas y sistémicas (diabetes y obesidad), los factores del estilo de vida (nivel de actividad, tabaquismo, consumo de alcohol), los marcadores de remodelado cardíaco estructural (fibrosis o parámetros electrocardiográficos de la complejidad de la fibrilación auricular) o el sustrato genético. Es necesario el estudio sistemático de las causas principales que desencadenan la fibrilación auricular para definir mejor sus distintos tipos ³⁸.

2.6.2. Carga sintomática en la fibrilación auricular.

Los pacientes afectados con fibrilación auricular presentan una calidad de vida significativamente peor que los grupos de control sanos por la presencia de una serie de síntomas, entre los que se incluyen palpitaciones, disnea, debilidad o dificultad al ejercitarse, opresión torácica, mareos o desmayos, trastornos del sueño, letargo y estrés psicosocial. Se ha apreciado una mejora en la calidad de vida con el uso de tratamientos farmacológicos e intervencionistas, pero hay pocos datos comparativos de los distintos tratamientos. Con respecto a la evaluación de los síntomas, la European Heart Rhythm Association (EHRA) ha propuesto una escala para describir la gravedad de los síntomas de los pacientes con fibrilación auricular.

Escala modificada de la European Heart Rhythm Association para la clasificación de los síntomas (modificada de Wynn et al.) ³⁸.

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

EHRA: European Heart Rhythm Association; FA: Fibrilación auricular.

Las clases 2a y 2b se pueden diferenciar evaluando si los síntomas de fibrilación auricular afectan a la funcionalidad del paciente. Los síntomas más comunes son la fatiga/cansancio y falta de aire con el ejercicio; las palpitaciones y el dolor de pecho son menos frecuentes. La escala modificada de la EHRA se debe emplear para guiar el tratamiento orientado por los síntomas y para elaborar un perfil longitudinal de los pacientes.

En Canadá se emplea una escala similar (Canadian Cardiovascular Society Severity of Atrial Fibrillation Scale)³⁹.

2.7. DETECCIÓN DE LOS FACTORES Y LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES ASOCIADAS.

Muchas enfermedades cardiovasculares y entidades concomitantes aumentan el riesgo de fibrilación auricular en forma independiente tales como la predisposición genética, edad, sexo, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, valvulopatías, infarto agudo de miocardio, disfunción tiroidea, obesidad, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, apnea obstructiva del sueño, enfermedad renal crónica, tabaquismo, consumo de alcohol, ejercicio habitual intenso, entre otros. La identificación y el conocimiento de estas enfermedades es un factor importante para la prevención, su tratamiento de los pacientes con fibrilación auricular^{40, 41}.

2.7.1. Biológicos:

2.7.1.1. Edad:

La fibrilación auricular es un trastorno que aparece en todas las edades, es muy frecuente entre los ancianos, en que la prevalencia va desde el 1% < 60 años, el 5% ≥ 65 años y el 10% ≥ 80 años⁴²; asociado a accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y deterioro en la calidad de vida.

Con el envejecimiento se producen cambios anatomofisiológicos en las aurículas que favorecen la aparición de la arritmia como:

- Desde el nacimiento a la tercera década: Proliferación de músculo liso, fibras elásticas y colágeno

- Tercera a sexta décadas: Metamorfosis grasa del endocardio
- Sexta y séptima décadas: Vacuolización y atrofia del músculo endocárdico con sustitución por fibras elásticas y de colágeno
- Mayores de 80 años: Elastificación del tejido graso; depósitos auriculares de amiloide; infiltración del nodo sinoauricular por tejido graso y adiposo; dilatación auricular.

La fibrilación auricular no valvular multiplica el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico a aproximadamente por cinco y causa alrededor del 15% de los accidentes cerebrovasculares, aunque en la población de más edad (entre 80 y 89 años) esta proporción es incluso más elevada, de aproximadamente el 24% ⁴³.

2.7.1.2. Sexo:

La incidencia y la prevalencia de la fibrilación auricular ajustadas por la edad son más bajas en las mujeres, mientras que el riesgo de muerte de las mujeres con fibrilación auricular es similar o mayor que el de los varones ⁴⁴. En el estudio de Framingham⁸ se demostró que esta arritmia es 1,5 veces más frecuente en el varón que en la mujer; sin embargo, tiene una gran prevalencia en ambos sexos y su incidencia tiende a igualarse por encima de los 70 años.

Se ha propuesto 2 mecanismos para explicar la aparición de arritmias cardíacas entre ellas la fibrilación auricular con relación al sexo: los efectos hormonales sobre la expresión o función de los canales iónicos y las diferencias en el tono autonómico o bien una combinación de ambos. Este efecto combinado se traduciría en una mayor actividad simpática y una respuesta barorrefleja menor en los varones de cualquier edad, así como en una actividad parasimpática o vagal más pronunciada en las mujeres ¹⁵⁵.

Las mujeres con fibrilación auricular y factores de riesgo de accidente cerebrovascular adicionales (especialmente la edad avanzada) también tienen mayor riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular que los varones, incluso las pacientes anticoaguladas con warfarina ⁴⁵. Las mujeres con diagnóstico de fibrilación auricular son más sintomáticas que los varones y, típicamente, son mayores y presentan más comorbilidades ⁴⁶. El riesgo de sangrado debido al

tratamiento anticoagulante es similar para ambos sexos ⁴⁷. Por ello se señala la necesidad de ofrecer de manera igualitaria a mujeres y varones pruebas diagnósticas y tratamientos efectivos.

2.7.1.2.1. Descripción de la fibrilación auricular en mujeres en comparación con hombres ¹⁵⁶.

- a) **Incidencia y prevalencia:** Baja incidencia y prevalencia de fibrilación auricular
- b) **Genética:** No hay diferencias consistentes reportadas
- c) **Fisiopatología:**
 - Mínimamente estudiado
 - Mayor dimensión de la aurícula izquierda y de fibrosis auricular
 - Diferencias en el potencial de membrana y duración del potencial de acción
 - Diferencias eléctricas asociadas a estrógenos
- d) **Presentación:**
 - Mayor sintomatología común
 - Frecuencia cardíaca alta
- e) **Factores de riesgo**
 - Mayor edad al diagnóstico
 - Mayor prevalencia de hipertensión y enfermedad cardíaca valvular
 - Menor prevalencia de enfermedad de las arterias coronarias
- f) **Pronóstico:**
 - Riesgo incrementado para accidente cerebrovascular
 - Riesgo incrementado para infarto agudo de miocardio
 - Mortalidad incrementada.

2.7.1.3. Obesidad:

La Organización Mundial de la Salud ¹⁵⁷, clasifica el estado nutricional con el Índice de masa corporal (IMC) (kg/m^2), como: **Normal:** 18,5 - 24,9 kg/m^2 ; **Sobrepeso o Pre - obeso:** 25,0 - 29,9 kg/m^2 ; **Obesidad Grado I:** 30,0 - 34,9 kg/m^2 ; **Obesidad Grado II:** 35,0 - 39,9 kg/m^2 ; **Obesidad Grado III** $\geq 40,0 \text{ kg}/\text{m}^2$.

El vínculo de la fibrilación auricular con la obesidad es cada vez más claro. La obesidad es una epidemia en crecimiento con una prevalencia global que duplica en los últimos 34 años, basado en la Organización Mundial de la Salud se estimó que en el 2014, >1.9 billones de adultos sufrían obesidad y de estos 600 millones fueron obesos.

Existe una predisposición genética hacia la obesidad y que esta coexiste con diferentes estilos de vida y con factores de riesgo como: la hipertensión, alcohol, tabaco, diabetes, hiperlipidemia que juntos desencadenan un remodelamiento eléctrico y estructural (destrucción de las fibras musculares auriculares, fibrosis auricular, conducción heterogénea, disfunción del nodo sinusal), debido a una alteración de la función diastólica que conlleva a un estiramiento auricular; inflamación que progresa a cicatrices de las fibras auriculares; grasa pericárdica que promueve la acción de adipokinas, efectos paracrinos e infiltración auricular. Resultando en todo un perfil clínico a fibrilación auricular que mientras aumenta el IMC aumenta el riesgo de presentar fibrilación auricular, persistencia y sintomatología ⁴⁸.

La alteración de la función diastólica, inflamación, grasa en el epicardio han surgido como importantes factores para desencadenar el mecanismo de la fibrilación auricular en la obesidad. La leptina y su biomarcador adiponectina están estrechamente relacionados con la obesidad y recientemente también han sido implicados con la fibrilación auricular ⁴⁸.

La obesidad aumenta el riesgo de fibrilación auricular, la cual aumenta según el índice de masa corporal (IMC). Los pacientes obesos presentan una disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, un incremento de la actividad simpática y también inflamación y una infiltración de lípidos en las aurículas. La obesidad es también un factor de riesgo de ictus isquémico, tromboembolia a diferentes niveles y muerte para los pacientes con fibrilación auricular ⁴⁹.

2.7.1.3.1. Pérdida de peso en pacientes obesos con fibrilación auricular.

La reducción de peso intensiva (en una banda de 10-15 kg perdidos), además del control de otros factores de riesgo cardiovascular, llevo a menos recurrencias y síntomas de la fibrilación auricular que con una estrategia basada en el

asesoramiento general de pacientes obesos con fibrilación auricular. Aunque todavía se debe confirmar los hallazgos de estos estudios, estos datos indican que la pérdida de peso tiene efectos positivos para los pacientes obesos con fibrilación auricular⁵⁰.

2.7.2. CARDIACOS:

2.7.2.1. FACTORES ELECTROFISIOLÓGICOS:

La fibrilación auricular necesita un mecanismo de inicio y otro de mantenimiento. Su iniciación requiere la estimulación prematura de la aurícula, asociada a una serie de factores predisponentes. Los periodos “fuera de fase”, es decir cuando las fibras de la cámara auricular no están uniformemente en un mismo estado ya sea activadas, refractarias o recuperadas. Los estímulos prematuros pueden proceder del mismo paciente o inducirse con estimulación programada. Las causas de estimulación prematura atrial, son las extrasístoles auriculares, taquicardia auricular, flutter auricular y las taquicardias por movimiento circular utilizando vías accesorias auriculoventriculares.

En el desarrollo de una arritmia, existen factores desencadenantes y de mantenimiento que pueden participar al mismo tiempo. En el incremento del automatismo como origen de la fibrilación auricular se involucran uno o más focos automáticos con frecuencia de disparo elevadas, localizados principalmente alrededor o en el interior de las venas pulmonares. El mecanismo de reentrada se ha propuesto como parte de la teoría de las múltiples ondas, la cual sostiene que la fibrilación auricular se perpetúa debido a la conducción continua de una serie de ondas independientes que se propagan sin orden aparente por el músculo auricular; dichos frentes de onda interactúan entre sí de modo que producen fracturas y nuevos frentes de onda o colisiones y fusiones que reducen su número, pero al no descender de un número crítico son suficientes para mantener la arritmia⁵¹.

2.7.2.1.1. MECANISMOS ELECTROFISIOLÓGICOS:

La fibrilación auricular preocupó a los clínicos a partir del siglo XIX cuando fue reconocida y, a causa de su ritmo totalmente irregular, se le denominó *delirium cordis*. Durante el transcurso del siglo XIX, desde el inicio de la

electrocardiografía hasta nuestros días, se investigó el mecanismo íntimo que involucra a esta compleja arritmia. Partiendo de registros obtenidos con microelectrodos en preparaciones aisladas de distintas especies han sido postulados tres mecanismos probables de las arritmias: alteraciones del automatismo, alteraciones de la conducción y una combinación de ambas. Actualmente se consideran dos mecanismos fundamentales para explicar la existencia de la fibrilación auricular: el mecanismo de reentrada y el mecanismo que involucra uno o varios focos ectópicos que descargan incoordinadamente ⁵².

I. REENTRADA

a) *Macrorreentrada*

El mecanismo de reentrada fue propuesto, en 1914, por Garrey quien afirmaba que diferencias en la excitabilidad y la conductividad podrían producir movimientos circulares que generan la fibrilación auricular y se puede originar alrededor de obstáculos fijos o funcionales. En el primer caso estas barreras podrían estar alrededor de uno o más de orificios anatómicos naturales (venas cavas, seno coronario, venas pulmonares). En segundo caso la propagación continua de los impulsos alrededor de una línea de bloqueo funcional que cambia constantemente generaría “múltiples ondas reentrantes” y estas son simultáneas, cambiantes que se bloquean y fragmentan para formar nuevos frentes de onda. Por lo expuesto el término macrorreentrada designa una activación circular (reentrante) que gira alrededor de un obstáculo de “gran” tamaño que arbitrariamente se define de varios centímetros de diámetro. Posteriormente si estas ondas reentrantes pueden existir simultáneamente la fibrilación auricular será sostenida. Por lo tanto, la persistencia de la fibrilación auricular depende de ***la masa de tejido auricular***, el número máximo de ondas que pueden ser mantenidos y que coexistan simultáneamente dependerá de la masa auricular y de ***la duración de la longitud de la onda eléctrica***, influenciada por el sistema simpático que disminuye el periodo refractario efectivo y del potencial de acción; *el ancho del tejido excitable*, Garrey observó que es difícil transmitir una fibrilación auricular a través de un estrecho puente de conducción hacia un tejido no fibrilado; *la heterogeneidad eléctrica*, que origina la ruptura del

frente de onda en nuevas ondas son necesarias para mantener la fibrilación auricular.

Garrey ya había demostrado que la velocidad de conducción y el periodo refractario efectivo de las distintas regiones de la aurícula influyen sobre la duración de la fibrilación auricular ⁵².

b) *Microrreentrada*

Puede encontrarse tanto en el músculo auricular como en otras zonas, pero especialmente en la desembocadura de la vena pulmonar superior derecha. Shah y colaboradores ⁵³, encontraron firmes evidencias que apoyan la existencia de microrreentradas en la vena cava superior similares a las existentes en las venas pulmonares, pudiendo facilitar la reentrada y las arritmias.

c) *Microrreentrada tipo vórtice “rotor”*

Es la conducción fibrilatoria que resulta en una activación eléctrica al azar. Refiere que alrededor de una minúscula área muscular, con una actividad regular de alta frecuencia de descarga en la pared posterior de la aurícula izquierda y en el ostium de las venas pulmonares origina rápidos impulsos eléctricos sucesivos que emanan de este “rotor” se propaga a través de la aurícula izquierda e interactúan con los obstáculos funcionales y/o anatómicos llevan a la fragmentación y formación de nuevas ondas ⁵².

II. FOCOS AUTOMÁTICOS

Winterberg, en 1906 y Lewis, en 1912 ⁵⁴, sostuvieron que una rápida actividad automática de uno o más centros eran los determinantes del origen de una fibrilación auricular. Posteriores experimentos realizados por Moe y Abildskov ⁵⁵, demostró que la fibrilación auricular era originada por un foco automático con descarga rápida excitando de manera no uniforme al resto de la aurícula.

Recientes estudios han demostrado que esos focos automáticos pueden encontrarse en distintas zonas de las aurículas e incluso en los vasos que llegan a ellas, especialmente en las desembocaduras de las venas pulmonares.

a) Focos automáticos en las venas pulmonares

La fibrilación auricular se originaría de un foco único que dispara en altas frecuencias desde el tejido circundante a las venas pulmonares (Haissaguerre 1998) ⁵⁶. La aurícula izquierda y en particular las regiones alrededor a las venas pulmonares son fuentes importantes tanto como iniciadoras como propagadoras de la fibrilación auricular y una vez iniciado, para su continuación. Lo que explica el porqué de todos los enfoques quirúrgicos y de catéter curativos para la fibrilación auricular implican retrasar o eliminar la conducción eléctrica de las venas pulmonares y las regiones inmediatamente adyacentes a estas estructuras en la aurícula izquierda.

b) Focos automáticos en otras localizaciones

Otros focos automáticos han sido encontrados en otras zonas articulares. Estos focos que originan taquicardia auricular y fibrilación auricular se localizan frecuentemente en la *crista terminalis* ⁵⁷. Doshi y colaboradores destacaron el papel del sistema nervioso simpático en el desencadenamiento de las fibrilaciones auriculares originadas en el ligamento de Marshall ⁵⁸. En un extenso informe de casos realizados por Lin y colaboradores señaló el hallazgo de focos ectópicos en la pared posterior de la aurícula izquierda (38,3% de los casos), en la vena cava superior (37%), en la crista terminalis (3,7), en el ligamento de Marshall (8,2%), en el seno coronario (1,4%) y en el septum interauricular (1,4%) ⁵⁹.

2.7.2.1.2. HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR

a) Fibrilación auricular gruesa, mayor “coarse fibrillation”

- Ondas f de voltaje > 0,5 mm. ó 1 mm.
- Se observa la irregularidad de los complejos QRS.

b) Fibrilación auricular fina, menor “fine fibrillation”

- Ondas f de voltaje < 0,5 mm. ó 1 mm.

- Tasa baja de respuesta ventricular.

c) Fibrilación auricular sin ondas “f”

- Línea isoeléctrica
- Ondas “f” no identificable
- El diagnóstico de fibrilación auricular sólo es posible por la irregularidad de la presentación de los complejos QRS.

d) Fibrilación auricular y la frecuencia de la respuesta ventricular

- **Rápida:** Cercana a 150 lat/min de frecuencia ventricular
- **Lenta:** Media de 38 lat/min de frecuencia ventricular
- **Adecuada:** Media de 75 lat/min de frecuencia ventricular.

e) Crecimiento auricular derecho

- Registro de complejos QR o qR en V1 seguidos de una progresión de la amplitud de la onda R desde V2 o V3 hasta V6
- Diferencia de voltaje del QRS entre V1 y V2. Una relación >5 asociada a un voltaje del QRS en V1 <4 mm. es muy específica pero poco sensible.

f) Crecimiento auricular izquierdo

- Se puede sospechar cuando se evidencian ondas de fibrilación gruesas, especialmente en V1.

g) Flutter auricular

En el *flutter típico*, común o tipo I:

- Dependiente del istmo
- Las ondas P normalmente muestran una morfología “común”, “aserrada” o en “dientes de sierra”, especialmente en las derivaciones inferiores (II, III, aVF y V1).
- Es una ondulación compleja con un segmento lentamente descendente seguido de una deflexión negativa que cambia rápidamente a positiva para enlazar con el ciclo siguiente con frecuencias de 250 y 320 lat/min.

El flutter auricular es una fuente de estimulación auricular rápida y prematura. En el flutter típico por macrorreentrada auricular derecha de rotación horaria (ondas “F” son positivas en II, III y AVF) o

antihoraria (ondas “F” son invertidas en II, III y AVF), la cabeza de la onda de excitación siempre encuentra una cola de tejido auricular recuperado. Ello constituye una fuente de precoz estimulación pues continuamente, el tejido del punto de inicio de activación es estimulado de nuevo, tan pronto como termina su recuperación. El *flutter atípico* con patrón de activación inusual que no corresponde al modelo horario ni antihorario y el flutter auricular izquierdo, son fuentes de estimulación prematura y rápida que favorecen la fibrilación auricular. Los estudios epidemiológicos muestran una tendencia a que los pacientes que inicialmente presentan sólo flutter desarrollen fibrilación auricular al cabo de los años ⁶⁰.

El flutter auricular tiene un patrón electrocardiográfico y una frecuencia cardíaca típicos. Su prevalencia es menos que un décimo de la prevalencia de fibrilación auricular ⁶¹. La estimulación vagal o la adenosina intravenosa pueden ser útiles para desenmascarar el flutter auricular. El tratamiento del flutter auricular es similar que al tratamiento de la fibrilación auricular y su anticoagulación debe de ser similar. La cardioversión eléctrica del flutter auricular se puede realizar con energías más bajas (50 – 100 J) comparado con el tratamiento de la fibrilación auricular.

h) Fibrilo – Flúter

Algunos electrocardiogramas muestran una actividad auricular ondulante que a primera vista sugiere un *flúter atípico* es decir, un flúter regular muy rápido (350 a 450 lat/min), cuya activación gira entorno a una gran variedad de obstáculos orgánicos y/o funcionales; pero que en un análisis más detenido varían ligeramente en la frecuencia y la configuración. El mapeo endocavitario muestra patrones de activación irregulares y cambiantes, que indica la ausencia de un circuito estable dominante ⁶⁰. El fibrilo – flúter sería una arritmia más afín a la fibrilación que al flúter y las probabilidades de poder controlarla por ablación de un istmo concreto serían escasas ⁶⁰.

i) Extrasístoles auriculares

- La onda P' es prematura en relación con la P normal
- La onda P' es de morfología diferente a la P del nodo sinusal
- La onda P' no siempre va seguida de un QRS
- La morfología QRS de latido ectópico es parecida a la de la base
- La pausa compensadora es incompleta.

Las extrasístoles auriculares son impulsos prematuros y ectópicos originados en cualquier parte de las aurículas cuando produce estímulos a una frecuencia mayor que la que tiene el nodo sinusal, que aparecen aislados y al azar o presentan otros patrones de distribución, en bigémico, trigémico, parejas, triples y salvas de 3 o más extrasístoles consecutivos. Los latidos ectópicos presentan morfología uniforme o multiforme dependiendo de su origen en uno o más focos. Su prematuridad y origen ectópico, constituyen un mecanismo ideal en la génesis de la fibrilación auricular, así como especialmente si son muy prematuras y multifocales predisponen al desarrollo de la arritmia⁵¹.

La presencia de un foco auricular, generalmente ubicado en las venas pulmonares, disparando a elevada frecuencia funciona como un desencadenante o trigger, Este hallazgo es común en pacientes con fibrilación auricular idiopática o aislada durante el mapeo de los procedimientos de ablación por catéter.

j) Extrasístoles ventriculares

En la fibrilación auricular con extrasístoles ventriculares posee las siguientes características electrocardiográficas:

- Onda P' ausente. QRS ancho sin P' precedente
- Los intervalos de acoplamiento son fijos
- Complejo prematuro es monofásico, bifásico
- Duración del QRS entre 0.18 – 0,2 s.
- Pausa compensadora presente.

k) Taquicardia auricular

La fibrilación auricular puede ser iniciada por una taquicardia supraventricular por macrorreentrada o por taquicardia auricular. La taquicardia al ser una fuente de estimulación rápida y repetida de la aurícula es un factor predisponente a la fibrilación. Cuanto más rápida la taquicardia, más corto es el periodo diastólico y más fácil que los impulsos sucesivos incidan en el intervalo final “fuera de fase”.

l) Duración, morfología, dispersión de la onda P e intervalo PR

La onda P del electrocardiograma representa la despolarización auricular y su máxima duración es la duración de la activación auricular, como significado clínico de la duración de la onda P se ha demostrado en muchas condiciones clínicas especialmente en pacientes adultos con fibrilación auricular paroxística. La dispersión de la onda P es su intervalo de duración máximo menos el mínimo, medida individualmente en cada una de las 12 derivaciones del electrocardiograma y ésta ha sido descrita recientemente como indicador sugestivo en pacientes adultos con historia de fibrilación auricular paroxística⁶². Se ha demostrado una asociación entre la duración, morfología de la onda P y la prolongación del intervalo PR como un predictor independiente para fibrilación auricular⁶³. Otros investigadores plantearon que una dispersión de la onda P mayor o igual a 32.5 mseg. Y una duración máxima de la onda P mayor o igual a 103 mseg. Predice la recurrencia de fibrilación auricular paroxística con un valor predictivo aceptable⁶⁴.

m) Síndrome de Brugada y Bloqueo incompleto de rama derecha

Varios estudios han relacionado la base genética y molecular de la fibrilación auricular con la del síndrome de Brugada, caracterizado por la presencia de muerte súbita y alteraciones en las corrientes iónicas de las paredes ventriculares derechas. La incidencia de fibrilación auricular entre los pacientes con el síndrome de Brugada es, por tanto, entre el 6 a 38% y es caracterizados por:

- Cambios electrocardiográficos en las derivaciones precordiales derechas (V1- V3), que son similares en apariencia a un bloqueo incompleto de rama derecha
- Elevación cóncava prominente del segmento ST o del punto J mayor o igual de 2 mm (0.2mV), seguida de una onda T negativa o con elevación del segmento ST (o del punto J) mayor o igual de 2 mm, con descenso posterior pero manteniéndose por encima de 1 mm, seguida de una onda T positiva. Esta morfología se denomina "en silla de montar".

Al tratar a los pacientes que sufren de aparición temprana de la fibrilación auricular solitaria, se observó una sorprendentemente alta proporción de electrocardiogramas que tenían evidencia de bloqueo incompleto de rama derecha, así como elevación del segmento ST o del punto "J" en "silla de montar" y está asociado independientemente con la fibrilación auricular de inicio temprano.

El bloqueo incompleto de rama derecha ha sido definido electrocardiográficamente por:

- La presencia de una morfología rSR', en V1-V2
- QRS estrecho, menor de 0,12s.
- Onda S estrecha en V5-V6.

Y ha sido previamente asociado con la presencia de un defecto del ostium secundum del septum atrial, cardiomiopatía ventricular derecha arritmogénica o puede ser un signo temprano de fibrosis del sistema de Purkinje y puede ser un marcador para el entendimiento fisiopatológico de la edad fisiológica del sistema de conducción ya que la fibrosis en el tejido auricular predispone al desarrollo de fibrilación auricular ⁶³.

n) Síndrome de Wolff – Parkinson – White

En el Síndrome de Wolff – Parkinson – White la fibrilación auricular se presenta como una taquicardia irregular, con QRS ancho y cae en el grupo de las llamadas taquicardias preexcitadas. Si existe un antecedente de un patrón electrocardiográfico en ritmo sinusal de Síndrome de Wolff – Parkinson – White, unido a la presencia de un intervalo R – R irregular durante la taquicardia son elementos claves para el diagnóstico inmediato.

Esta arritmia debe de ser diferenciada de una fibrilación auricular ordinaria con QRS ancho por aberración y conduciendo por el nodo auriculoventricular. La principal característica diferencial de la fibrilación preeexitada, es que los primeros 40 mseg del complejo QRS en las 12 derivaciones del electrocardiograma coinciden con la morfología de los primeros 40 mseg (zona de la onda delta) del electrocardiograma en ritmo sinusal con preexcitación ⁶⁴. En pacientes con Síndrome de Wolff – Parkinson – White que nunca sufrieron una fibrilación auricular paroxística, existen anomalías electrofisiológicas auriculares como las vías laterales izquierdas que poseen una incidencia mayor de potenciales dobles obtenidos desde el seno coronario, que pueden jugar un papel en la vulnerabilidad para padecerla

2.7.2.2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

Las guías clínicas del manejo de la hipertensión arterial clasifican la hipertensión arterial en fases o estadios, según AHA (2003) ¹⁵¹, clasifica la presión arterial en:

Normal: $< 120/80$ mmHg, **Prehipertensión:** $120-139/80-89$ mmHg, **HTA estadio 1:** $140-159/90-99$ mmHg, **HTA estadio 2:** $\geq 160/100$ mmHg **Hipertensión sistólica aislada:** $\geq 140 / < 90$ mmHg. Estas clasificaciones se obtienen haciendo la media de las lecturas de la presión arterial del paciente en reposo tomadas en dos o más visitas. Los individuos mayores de 50 años se clasifican como hipertensos si su presión arterial es de manera consistente al menos 140 mmHg sistólica o 90 mmHg diastólica.

La hipertensión es el factor de riesgo independiente más prevalente y potencialmente modificable para la fibrilación auricular ya que hasta un 70% de los pacientes con fibrilación auricular tienen una historia de hipertensión. En pacientes con hipertensión arterial, los dos principales mecanismos que se pensó que conduciría al desarrollo de fibrilación auricular son los cambios hemodinámicos y del estiramiento auricular, debido a una disfunción diastólica con un agrandamiento de la aurícula izquierda y además activación del sistema renina angiotensina aldosterona.

Toda medicación anti-hipertensiva pueden reducir el riesgo de fibrilación auricular, pero algunos estudios han sugerido que los fármacos dirigidos al sistema renina angiotensina aldosterona pueden ser particularmente favorables debido su efecto sobre el remodelamiento auricular ⁶⁵.

La presión arterial elevada no controlada aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular, complicaciones hemorrágicas y puede llevar a la fibrilación auricular recurrente. Por lo tanto, un buen control de la presión arterial forma parte del tratamiento integral de los pacientes con fibrilación auricular ⁶⁶. La inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona puede prevenir el remodelado estructural y la fibrilación auricular recurrente. Un reciente análisis de la base de datos del sistema sanitario danés sobre el efecto a largo plazo de diferentes fármacos antihipertensivos en la incidencia de la fibrilación auricular manifiesta indica que los IECA o ARA-II tienen un efecto beneficioso ^{67, 68}.

2.7.2.3. ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD CORONARIA:

Se conoce que la fibrilación auricular es una arritmia prevalente en pacientes con enfermedad cardiovascular. En la actualidad los antecedentes de enfermedad coronaria con mayor incidencia de fibrilación auricular son la cardiopatía isquémica, hipertensión arterial y miocardiopatías, especialmente si se asocian con insuficiencia cardíaca. La cardiopatía hipertensiva es el antecedente patológico más frecuente en todos los estudios (el 50% de los casos de la serie Framingham), principalmente a causa de la alta prevalencia de HTA en la población general. La existencia de cardiopatía isquémica se relación más con la aparición de fibrilación auricular paroxística que crónica. La miocardiopatía dilatada como precursora de insuficiencia cardiaca es un antecedente importante de fibrilación auricular paroxística y crónica en ambos sexos. La fibrilación auricular también puede aparecer en individuos sin cardiopatía subyacente; en este caso denomina fibrilación auricular idiopática o aislada. Los individuos con fibrilación auricular son más propensos a tener factores de riesgo de enfermedad cardiovascular que los individuos sin fibrilación auricular ⁸.

En cerca del 85% de los pacientes con fibrilación auricular se puede demostrar una cardiopatía o una alteración metabólica pudiendo distinguirse antecedentes

de enfermedad propiamente dicha que provoca lesión estructural auricular y por tanto producen fibrilación auricular como en los que no se observa lesión auricular pero que inducen o desencadenan la arritmia.

2.7.2.4. VALVULOPATÍAS:

Las valvulopatías cardíacas se asocian de manera independiente con la aparición de fibrilación auricular. Aproximadamente el 30% de los pacientes con fibrilación auricular tiene algún tipo de valvulopatía, que se detecta mediante ecocardiografía ⁶⁹, una técnica de imagen que puede valorar exactamente qué válvula está enferma, cuál es la causa y la gravedad de la afectación. La fibrilación auricular empeora el pronóstico de los pacientes con valvulopatía grave, incluidos los pacientes sometidos a cirugía o intervención transcater por valvulopatía aórtica o mitral ⁷⁰. Las valvulopatías también se asocian con un aumento del riesgo tromboembólico, que probablemente aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular de los pacientes con fibrilación auricular. Al igual que la insuficiencia cardíaca, las valvulopatías y la fibrilación auricular interactúan y se perpetúan mutuamente por la sobrecarga de volumen y presión, taquimiocardiopatía y factores neurohumorales ⁷⁰. Cuando la disfunción valvular es grave, se puede considerar la fibrilación auricular como un marcador del progreso de la enfermedad que aconsejaría la reparación o el reemplazo valvular ⁷¹.

Tradicionalmente, se ha dividido a los pacientes con fibrilación auricular en «fibrilación auricular valvular» y «fibrilación auricular no valvular» ⁷². Aunque se han empleado definiciones ligeramente diferentes, la fibrilación auricular valvular se refiere fundamentalmente a los pacientes con fibrilación auricular que tienen valvulopatía reumática (frecuentemente estenosis mitral) o válvulas cardíacas mecánicas. De hecho, mientras que la fibrilación auricular implica un incremento del riesgo de tromboembolia para los pacientes con estenosis mitral, no hay pruebas definitivas de que se deba considerar otras valvulopatías, como la regurgitación mitral o la valvulopatía aórtica, a la hora de seleccionar un anticoagulante o estimar el riesgo de accidente cerebrovascular en la fibrilación auricular ⁷³. Por ello se ha decidido sustituir el término «

fibrilación auricular no valvular>> por la enfermedad subyacente específica.

2.7.2.4.1. Estenosis Mitral.

Es fundamentalmente reumática y en la era pre – quirúrgica y pre – terapia anticoagulante, la estenosis mitral se estimó ser la responsable del 25% de todas las muertes por embolia sistémica. Hasta el 80% de los pacientes con estenosis mitral y embolia sistémica mostraron fibrilación auricular en el electrocardiograma. Un tercio de los eventos embólicos ocurren dentro del primer mes de inicio de la fibrilación auricular y los dos tercios restantes ocurren dentro del año ⁷⁴. La estenosis de la válvula mitral se ve comúnmente en pacientes con fibrilación auricular causando presiones auriculares izquierdas elevadas, hipertrofia y dilatación de la aurícula izquierda, explicando el origen de la arritmia.

La correlación entre la ocurrencia de un evento embólico y las dimensiones del orificio mitral e incluso la presencia o ausencia de síntomas de insuficiencia cardíaca no son estrictos ⁷⁵. Un evento embólico puede ser la primera manifestación de estenosis mitral o puede ocurrir en pacientes con estenosis mitral moderada e incluso antes del desarrollo de la disnea.

2.7.2.4.2. Insuficiencia Mitral.

Es multietiológica. Existe un volumen de sangre que regurgita durante la sístole del ventrículo a la aurícula y ambos se ven sometidos a sobrecarga de volumen y en su evolución avanzada la función del ventricular se va deteriorando elevando el volumen diastólico final produciendo aumento de presión auricular izquierdo y fibrilación auricular ¹⁶⁰. Estudios en la prevalencia de tromboembolismo en insuficiencia mitral han producido resultados contrastantes, lo más probable debido a múltiples mecanismos de la insuficiencia mitral. Mientras que en un cierto grado la insuficiencia mitral es acompañada de estenosis mitral reumática, quien a su vez se complica con fibrilación auricular. Substantialmente incrementa el riesgo de tromboembolismo. La presencia de insuficiencia mitral moderada con fibrilación auricular de causa no reumática estuvo asociada con una alta prevalencia de eventos tromboembólicos ⁷⁶.

2.7.2.4.3. Estenosis Aórtica.

Su etiología (supravalvular, subvalvular, valvular) más frecuente es la congénita. La existencia de una obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo supone una sobrecarga de presión para el ventrículo y al cronificarse, el ventrículo se hipertrofia y eleva la presión sistólica intraventricular como también hipertrofia auricular izquierda y a su vez disminución de la distensibilidad por lo que la entrada en fibrilación auricular determina un deterioro hemodinámico importante ¹⁶⁰.

2.7.2.4.4. Insuficiencia Aórtica.

Se produce un paso diastólico de sangre en sentido retrógrado desde la aorta hacia el ventrículo y ocasionando un aumento del volumen diastólico del ventrículo y una sobrecarga de volumen. Cuando el ventrículo se encuentra muy dilatado disminuye su distensibilidad, aumenta la presión diastólica y se reduce la contractilidad. En estadios avanzados puede haber una importante elevación de presión e hipertrofia de la aurícula izquierda ocasionando fibrilación auricular ¹⁶⁰.

2.7.2.4.5. Insuficiencia Tricuspídea.

Su causa más frecuente es secundaria a la dilatación del ventrículo derecho por EPOC, Hipertensión pulmonar como también puede ser reumática, en cuyo caso se suele asociar a estenosis tricuspídea y, por supuesto, a valvulopatía mitral ¹⁶⁰.

2.7.2.4.6. Estenosis Tricuspídea.

Esta lesión es poco frecuente como lesión aislada. Su etiología más frecuente es la fiebre reumática, asociándose generalmente otras valvulopatías sobretodo estenosis mitral o doble lesión mitral ¹⁶⁰.

2.7.2.5. INSUFICIENCIA CARDÍACA:

La insuficiencia cardíaca es la incapacidad del corazón de bombear sangre en los volúmenes más adecuados para satisfacer las demandas del metabolismo. No existe un criterio único para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. Los sistemas más comúnmente usados son los criterios de Framingham ¹⁵².

2.7.2.5.1. Criterios de Framingham

- a) **Criterios mayores:** Disnea paroxística nocturna, distensión venosa yugular, crepitantes, cardiomegalia, edema agudo de pulmón, galope por S3, Presión Venosa Yugular > 16 cm de H₂O, reflujo hepatoyugular.
- b) **Criterios menores:** Edema de los miembros inferiores, tos nocturna, disnea de esfuerzo, hepatomegalia, derrame pleural, disminución de la capacidad vital a 1/3 de la máxima registrada, taquicardia (frecuencia cardíaca > 120 latidos/minuto), pérdida de peso > 4,5 kg en cinco días de tratamiento.

Para diagnosticar la insuficiencia cardíaca (IC) se necesitan dos criterios mayores o uno mayor y dos menores.

La *insuficiencia cardíaca descompensada*, se define como una situación de inicio súbito o progresión de los signos y síntomas de falla de bomba que requieren tratamiento urgente e incluye un 90% de individuos con evidencias de sobrecarga hídrica, con una prevalencia de edema agudo de pulmón del 10-25%, habitualmente normotensos o hipertensos, de hipoperfusión del 10%, de shock de menos del 5% y de fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada de hasta el 50% y la *insuficiencia cardíaca compensada* cuando por mecanismos como: activación del sistema simpático, renina – angiotensina – aldosterona, hipertrofia se normaliza la clínica.

La insuficiencia cardíaca es una entidad que está presente en muchos pacientes con fibrilación auricular y ambas enfermedades comparten factores de riesgo similar y la misma fisiopatología y pueden causar y exacerbar la una a la otra mediante distintos mecanismos, como el remodelado cardíaco estructural, la activación neurohormonal y la afección de la función del ventrículo izquierdo relacionada con la frecuencia cardíaca. Sea con fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada (50%) como con una Fracción de Eyección de Ventrículo Izquierdo reducida (< 40%), tienen peor pronóstico, incluida una mayor mortalidad ⁷⁷.

En este punto son objetivos del tratamiento la prevención de las complicaciones y mantener una buena calidad de vida de los pacientes con fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca concomitante,

independientemente de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ⁷⁸. Hay que señalar que el único tratamiento con un valor pronóstico probado en estos pacientes es la anticoagulación, por lo que se debe prescribir anticoagulantes orales a todos los pacientes con riesgo de accidente cerebrovascular ⁷⁹.

2.7.2.5.2. Prevención de la fibrilación auricular en la insuficiencia cardíaca.

En análisis retrospectivos de grandes ECDA, se ha observado una menor incidencia de la fibrilación auricular de nueva aparición en pacientes tratados con IECA/ARA-II que con placebo. Dicha reducción es menos evidente en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada y desaparece en pacientes sin insuficiencia cardíaca ⁸⁰.

2.7.2.6. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA AGUDA:

Es la enfermedad más común de enfermedad cardíaca que se presenta súbitamente por compromiso de la circulación coronaria. La causa más frecuente es el desbalance entre la oferta y demanda de oxígeno por el músculo cardíaco, secundaria a una obstrucción del vaso coronario a partir de la fractura de la placa de colesterol que yace dentro del vaso, entre las capas íntima y media.

a) ANGINA INESTABLE:

Se manifiesta como un dolor intenso en el pecho, con sensación de muerte; acompañado de disnea, diaforesis, sensación de desmayo y que tiene una duración mayor de 15 minutos. La inestabilidad se presenta porque el paciente aun en reposo continúa con el dolor torácico, o porque las manifestaciones de la angina han venido siendo cada vez más frecuentes y de mayor intensidad.

b) INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO:

- **IMASEST:** Se caracteriza por lesión y muerte celular en una zona que posteriormente es revascularizada mediante mecanismos fisiológicos fibrinolíticos o antitrombóticos. La lesión inicia en el endocardio al epicardio pero no atraviesa completamente el miocardio.
- **IMACEST:** Representa una lesión del tejido miocárdico que no fue

reperfundida y que requiere de un manejo agresivo, puesto que las consecuencias de acuerdo a la zona de la coronaria obstruida (al porcentaje de músculo cardíaco comprometido) pueden llevar a la muerte.

La fibrilación auricular es una arritmia común después de un infarto agudo de miocardio la cual se presenta como una complicación eléctrica del cuadro y el porcentaje en general observado en estudios oscila entre el 5% y el 23%. En adición al daño de miocardio causado por el mismo infarto la presencia de fibrilación auricular comprometerá la función cardíaca, siendo un predictor independiente del incremento a corto y largo plazo de mortalidad. Esto surge por la pérdida de la contracción auricular y una frecuencia cardíaca irregular que a menudo se vuelve acelerada, causando un llenado diastólico insuficiente en los ventrículos. Esta reducción en la función cardíaca causada por la presencia de fibrilación auricular, puede incrementar el riesgo de complicaciones intrahospitalarias como: Insuficiencia cardíaca congestiva, shock cardiogénico, arritmias ventriculares y serias complicaciones tromboembólicas ⁸¹.

La fibrilación auricular también puede complicar la clínica del Infarto Agudo de Miocardio particularmente con ST elevado. En este entorno clínico, la ocurrencia de fibrilación auricular es de particular importancia ya que una frecuencia ventricular rápida e irregular durante la arritmia puede comprometer la capacidad de la circulación coronaria y la función del ventrículo izquierdo en adición de las consecuencias adversas a la activación neurohormonal. La fibrilación auricular está asociada con una alta mortalidad que puede ser debido en parte al desarrollo de la fibrilación auricular como un sustituto o marcador de insuficiencia cardíaca, elevación de las presiones de llenado y sobrecarga de volumen auricular.

La fibrilación auricular puede también dar lugar a la aparición de graves taquicardias ventriculares quizás debido a isquemia, variación del intervalo R-R, o como el resultado de la activación del sistema nervioso simpático ^{82, 83}.

2.7.2.7. CARDIOPATIA CONGENITA:

En las cardiopatías congénitas podemos encontrar cualquier tipo de arritmia, aunque con diferente incidencia según el tipo de arritmia, aunque con diferente incidencia según el tipo de cardiopatía. Son frecuentes las taquicardias supraventriculares macrorreentrantes, flutter auricular, fibrilación auricular, taquicardia auricular ectópica, taquicardias por vías accesorias, taquicardia ventricular, bloqueo auriculoventricular y muerte súbita, entre otras. En la actualidad la mayoría de las intervenciones quirúrgicas sobre arritmias asociadas a las cardiopatías congénitas se realizan por la taquicardia macrorreentrante y la fibrilación auricular.

La taquicardia, flutter auricular y fibrilación auricular son frecuentes en las cardiopatías con anomalías y afectación auricular y su incidencia es variable según la alteración del sustrato histológico de las aurículas. En las anomalías de Ebstein y la Comunicación Interauricular están presentes en un 2 – 9%, en la Tetralogía de Fallot en 10 – 15%. En la Transposición de grandes arterias 25 – 50% y en la cirugía de Fontan un 45%⁸⁴.

El flutter auricular y la fibrilación auricular ocurren al 14 - 22% de los adultos con una comunicación interauricular sin operar, especialmente los pacientes de más edad y pueden producir insuficiencia cardíaca. La reparación temprana puede reducir el riesgo de fibrilación auricular, pero no lo elimina. La sobrecarga de volumen biauricular, la hipertensión pulmonar y posiblemente el efecto arritmogénico de los parches auriculares puede contribuir a estas arritmias.

2.7.2.7.1. Comunicación Interauricular:

Los defectos del septum interauricular son cardiopatías congénitas frecuentes del adulto. El pasaje desde la aurícula izquierda a la derecha se efectúa principalmente durante la telesístole y protodiástole ventricular determinando una sobrecarga de volumen auricular y ventricular derechos con hiperflujo pulmonar. Así se genera un incremento progresivo en los diámetros auricular y ventricular derechos con la posibilidad de generar arritmias, fundamentalmente atriales. El 20% de los pacientes tienen una arritmia supraventricular

fundamentalmente fibrilación y también flutter auricular previo a la reparación aunque entre el 20 y 40% de estos pacientes presentaran arritmias auriculares a lo largo de su vida aun habiendo sido reparados. El manejo de la fibrilación auricular no difiere mayormente con respecto al de la población general, pero suelen tener una enfermedad eléctrica auricular extendida por lo que no son buenos candidatos para intentar la ablación de la misma. La enfermedad eléctrica puede progresar y eventualmente necesitar el implante de un marcapaso definitivo por grados avanzados de bloqueo auriculoventricular ⁸⁴.

2.7.2.7.2. Comunicación Interventricular y Tetralogía de Fallot

La comunicación interventricular (CIV) se presenta de forma aislada o asociada a otras malformaciones como en la Tetralogía de Fallot. La CIV es la cardiopatía congénita del adulto en frecuencia y se asocia a una incidencia aumentada de bloqueo auriculoventricular de alto grado. Los pacientes que se les ha practicado una ventriculotomía o cerrado un defecto interventricular, o ambos, tienen un riesgo aumentado de muerte súbita por arritmia ventriculares malignas ⁸⁴.

2.7.2.7.3. Estenosis aórtica y subaórtica

La estenosis aórtica y subaórtica congénita presentan calcificación y el proceso esclerótico que no comprometen mayormente a la conducción con respecto al adquirida y determinando siempre la dilatación de la aurícula e hipertrofia del ventrículo izquierdo. Los pacientes presentan extrasistolia, taquicardia auricular, flutter y fibrilación siendo ésta última, la vía final común cuando no se trata la obstrucción ni las arritmias precedentes. El tratamiento médico de estas arritmias precedentes no tiene buenos resultados y la ablación está justificada una vez solucionada la obstrucción y el paciente ha quedado con una anatomía favorable ⁸⁴.

2.7.2.7.4. Estenosis Pulmonar

Los pacientes con estenosis pulmonar pura no intervenidos se presentan frecuentemente con arritmias auriculares y principalmente fibrilación auricular. Su evolución cuenta con el compromiso hemodinámico o a la falla cardiaca. Aparece más precozmente si la estenosis pulmonar asocia o genera insuficiencia tricúspide ⁸⁴.

2.7.2.7.5. Anormalidad de Ebstein

Los pacientes con esta patología tienen insuficiencia tricúspide, dilatación auricular derecha significativa y asocian comunicación interauricular, esto predispone a arritmias auricular como taquicardia recíproca ortodrómica y fibrilación auricular. Esto sería consecuencia de la misma malformación a nivel del núcleo fibroso que determina el desplazamiento de la tricúspide y la “atrialización” ventricular. La mayoría de las vías son derechas y la mitad de ella son múltiples ⁸⁴.

2.7.3. NO CARDIACOS:

2.7.3.1. NEUROLÓGICOS:

El accidente cerebrovascular (ACV), tiene dos formas bien diferenciadas: ***Ictus isquémico o infarto cerebral***: una isquemia (disminución importante del flujo sanguíneo) en el cerebro, de manera anormalmente brusca. ***Ictus hemorrágico, derrame cerebral o hemorragia cerebral***: la hemorragia originada por la rotura de un vaso cerebral. El accidente cerebrovascular cardioembólico es una de las complicaciones más comunes de la fibrilación auricular donde el émbolo proviene de un trombo localizado en la orejuela auricular y su riesgo de accidente depende también de la edad, teniendo los pacientes de mayor edad un mayor riesgo ¹⁵⁸. Según AHA-SOC ¹⁵⁹, recomienda evaluar las secuelas del mismo con escalas adaptadas y más difundidas como:

- Déficit motor: Función del miembro superior, del tronco, capacidad de marcha, espasticidad
- Déficit de comunicación
- Déficit cognitivo
- Déficit emocional
- Otros déficit: Sensitivo, visual, reflejos, dismetría, somestesia, función esfinteriana, equilibrio.

Estudios últimos muestran que un 20 – 30% de los pacientes con accidente cerebrovascular isquémico tienen un diagnóstico de fibrilación auricular antes, durante o después del evento inicial.

Mediante la monitorización con electrocardiograma, la fibrilación auricular se detectó en el 11,5% de los supervivientes a accidente cerebrovascular ⁸⁵. La detección de la fibrilación auricular no es inusual en pacientes con accidente cerebrovascular no seleccionados, pero es más probable encontrarlo en pacientes con accidente cerebrovascular criptogénico en los que se implantó una grabadora de asa o monitorizados con ECG durante varias semanas ⁸⁶. El accidente cerebrovascular criptogénico se define como aquel cuya causa no se puede identificar después de numerosas pruebas y que puede ser causado por sospecha de hipercoagulabilidad con o sin foramen ovale persistente; enfermedad aterosclerótica de la aorta o vasos supra-aórticos; y arritmias ocultas. Por este motivo, es razonable la monitorización con electrocardiograma de todos los supervivientes a accidente cerebrovascular isquémico sin diagnóstico de fibrilación auricular establecido ^{87, 88, 89}.

2.7.3.2. ENFERMEDAD TIROIDEA:

2.7.3.2.1. HIPERTIROIDISMO:

Desde el punto de vista embriológico el corazón y la glándula tiroides están muy relacionados. El diagnóstico se realiza midiendo los niveles de T4. Un alto nivel de esta hormona indica la presencia de hipertiroidismo (V.N: T4: 4.5 - 11.2 µg/dl y T4 libre: 0.8 - 1.9 ng/dl). Si el índice de sospecha es bajo, muchos doctores prefieren medir hormona estimulante de la tiroides (TSH), el cual se encuentra suprimido, generalmente en cifras de 0,01 o menores (V.N: 0,27-4,2 mUI/L).

La hormona tiroidea tiene una influencia directa sobre la función del nodo sinusal produciendo un aumento de su actividad intrínseca y consecuentemente aumentando la frecuencia cardíaca sin mediar al sistema nervioso autónomo ⁹⁰. La taquicardia sinusal es la alteración más común en casi todos los pacientes hipertiroides siendo su característica esencial el aumento de la frecuencia cardíaca en reposo. Sin embargo la fibrilación auricular es más comúnmente identificada con el hipertiroidismo

La prevalencia de fibrilación auricular en esta enfermedad se encuentra entre el 2% y el 20% en comparación con una prevalencia del 2.3% en una población con función tiroidea normal. Ocurre más en hombres que en mujeres aunque la

incidencia de hipertiroidismo es 5 a 10 veces mayor en mujeres que en los hombres. La tirotoxicosis, la presencia de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad valvular, edad avanzada, hipertensión arterial, diabetes, están relacionados con la inducción de fibrilación auricular ⁹⁰.

El hipertiroidismo puede conducir a una enfermedad cardíaca actuando en el miocito cardíaco y en las células del músculo liso vascular. El conocimiento de los mecanismos moleculares de actuación de las hormonas tiroideas sobre el corazón es muy importante. Cuando la triyodotironina entra en la célula miocárdica y se une a receptores nucleares, este complejo se une a elementos sensibles a hormona tiroidea y regula la transcripción de determinados genes, cuya transcripción producen proteínas estructurales y reguladoras de la función contráctil, como la ATPasa del retículo sarcoplásmico, fosfolamban y cadenas pesadas de miosina y canales iónicos de membrana cardíacos y receptores de la superficie celular. El efecto directo de la hormona tiroidea para producir aumento del inotropismo cardíaco se debe a múltiples mecanismos como:

- Estimula los receptores beta, incrementando los niveles de AMPc intracelular y elevando los niveles de calcio y la densidad de los canales de calcio tipo L
- Aumenta la expresión de Ca^{2+} ATPasa del retículo sarcoplásmico
- Modifica los factores hemodinámicos, ya sea alterando la postcarga, precarga o la frecuencia cardíaca
- Promueve la expresión de miocito de la isoforma de cadena pesada de miosina B, aumentando la expresión de Ca^{2+} ATPasa del retículo sarcoplásmico y disminuyendo la expresión de la Ca^{2+} ATPasa sarcolémica que regula a la fosfolamban
- Modula la expresión de la Na^+/K^+ ATPasa.

La importancia de conocer los efectos del hipertiroidismo sobre el corazón, deriva de la observación que cuando se restaura a la normalidad la función tiroidea muy a menudo se revierte los cambios hemodinámicos cardiovasculares ⁹⁰.

2.7.3.3. DIABETES MELLITUS:

La diabetes mellitus tipo 2 es un conjunto heterogéneo de alteraciones metabólicas caracterizadas por la disminución de la síntesis de insulina o por resistencia periférica a la acción de ésta y constituye un factor de riesgo para el desarrollo de múltiples complicaciones, especialmente de tipo cardiovascular como son la cardiopatía isquémica, la enfermedad vascular cerebral o la insuficiencia arterial periférica.

- **Criterios diagnósticos para el diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2**¹⁵³:

- **Glucemia basal:** ≥ 126 mg/dL
- **Glucemia a las 2 h. tras SOG:** ≥ 200 mg/dL
- **HbA1c:** $\geq 6,5$ %
- **Glucemia casual:** ≥ 200 y síntomas

Un pobre control de HbA1c ($HbA1c \geq 6.5\%$) y glicemia están asociados con el incremento de riesgo para presentar fibrilación auricular, pero sus mecanismos subyacentes que rigen su relación son aún desconocidos y justifican una investigación más profunda⁹¹. Se demostró que mientras la HbA1c suba 1% en su control la probabilidad de presentar fibrilación auricular sube 1,14 veces más⁹². A la actualidad, la remodelación estructural auricular sigue siendo la principal explicación para la fibrilación auricular relacionada con la diabetes, demostrando que un disturbio en la conducción interauricular resultante con la fibrosis intersticial auricular relacionada con la diabetes mellitus debería de ser la explicación para el inicio de fibrilación auricular⁹². La asociación de diabetes y fibrilación auricular también se ha implicado a la neuropatía autonómica cardíaca que conlleva sobreactividad simpática y remodelamiento neurológico. La disfunción de la actividad autonómica cardíaca puede desencadenar fibrilación auricular, especialmente en circunstancias de cambios en el tono vagal.

La diabetes es un factor de riesgo de accidente cerebrovascular y otras complicaciones de la fibrilación auricular y coexisten con ella. En pacientes con fibrilación auricular, parece que la mayor duración de la diabetes implica mayor

riesgo de tromboembolia, aunque sin mayor riesgo de sangrado relacionado con la anticoagulación oral. El control glucémico intensivo no influye en la tasa de fibrilación auricular de nueva aparición, mientras que el tratamiento con metformina parece asociado con una disminución del riesgo a largo plazo de fibrilación auricular de los pacientes diabéticos e incluso con menos riesgo a largo plazo de accidente cerebrovascular⁹³.

2.7.3.4. ENFERMEDAD PULMONAR CRÓNICA:

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una afección prevenible y tratable que dificulta la expulsión de aire de los pulmones. Esta dificultad para vaciar los pulmones (obstrucción del flujo de aire) puede causar falta de aire o sensación de cansancio debido al esfuerzo que realiza para respirar. EPOC es un término en el que se incluye la bronquitis crónica, el enfisema y una combinación de ambas enfermedades. El diagnóstico debe considerarse ante factores de riesgo como el tabaquismo o síntomas como disnea, tos o expectoración crónica y la realización después de la administración de broncodilatadores permite confirmar el diagnóstico (Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1)/Capacidad vital forzada (FVC) <0,7.

2.7.3.4.1. Signos y síntomas de descompensación de la EPOC¹⁶³

- Disnea intensa que no cede con el tratamiento o que limita la movilidad, alimentación o el sueño del paciente
- Cianosis intensa
- Incoordinación toracoabdominal o uso de musculatura accesoria
- Deterioro del estado de conciencia
- Insuficiencia renal, cardíaca o shock
- Sospecha de complicación pulmonar (neumonía, tromboembolia pulmonar, neumotórax)
- Taquipnea (>25 rpm), taquicardia (110>lpm)
- Hipercapnia: pH inferior a 7,35
- SatO₂ inferior al 90%

2.7.3.4.2. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, apnea del sueño y otras enfermedades respiratorias.

Fibrilación auricular y la Enfermedad pulmonar obstructiva crónica definida por la obstrucción persistente del flujo aéreo en la espirometría coexiste en el ámbito clínico. La mala función pulmonar, es decir bajo FEV1 (volumen espiratorio forzado en el primer segundo) y obstrucción del flujo aéreo están asociados con el aumento de factores de riesgo predictivos para fibrilación auricular y accidente cerebrovascular.. Sin embargo pocos estudios han examinado la asociación de las medidas de la función pulmonar y el flujo de aire ⁹⁵.

Es conocida la relación existente entre la hipoxemia e hipercapnia como factores de riesgo que se asocian a fibrilación auricular ¹⁶².

La fibrilación auricular se ha asociado a diferentes patologías pulmonares tales como la apnea obstructiva del sueño (AOS) donde se señala que existen múltiples mecanismos que pueden contribuir a la fibrilación auricular, como la disfunción autónoma, la hipoxia, la hipercapnia y la inflamación ⁹⁴. La apnea obstructiva del sueño amplifica los cambios de las presiones intratorácicas, lo que por sí solo, a través de la activación vagal, puede provocar el acortamiento del potencial de acción auricular e inducir la fibrilación auricular. El control de los factores de riesgo y la ventilación con presión positiva continua pueden reducir las recurrencias de la fibrilación auricular ⁹⁴. Los fármacos empleados para aliviar el broncoespasmo, especialmente teofilinas y agonistas beta adrenérgicos, pueden precipitar la fibrilación auricular y dificultar el control de la frecuencia ventricular. Los bloqueadores betas no selectivos sotalol, o la propafenona y adenosina deben emplearse con precaución en pacientes con broncoespasmo significativo, pero son seguros en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Los bloqueadores betas 1 selectivos (como bisoprolol, metoprolol y nebivolol), el diltiazem y el verapamilo normalmente se toleran bien y son efectivos.

2.7.3.5. NEOPLASIAS:

La fibrilación auricular en pacientes con cáncer puede representar un estado de comorbilidad porque estos pacientes comparten varios factores que predisponen

a la fibrilación auricular; tales como edad avanzada, anormalidades electrolíticas y desórdenes metabólicos. El desequilibrio del sistema nervioso autónomo debido al aumento del impulso simpático causado por el dolor u otras formas de estrés físico o emocional también puede predisponer a fibrilación auricular.

Posibles mecanismos patogénicos que vinculan el cáncer con la fibrilación auricular:

- Efectos directos: Tumores cardíacos, tumores de órganos adyacentes (pulmón, esófago)
- Manifestaciones paraneoplásicas: Hipertiroidismo, autoinmunidad
- Desequilibrio del sistema nervioso autónomo: Dolor, estrés físico y emocional
- Inflamación
- Comorbilidades relacionadas con el cáncer: Hipoxia, desórdenes metabólicos y electrolíticos
- Terapia quirúrgica
- Terapia médica: Drogas citotóxicas (cisplatino, 5-fluorouracilo, doxorubicina), altas dosis de esteroides, bifosfonatos⁹⁶.

2.7.3.5.1. TUMORES CARDÍACOS MALIGNOS

Los tumores primarios cardíacos malignos, ocupan el 25% de todos los tumores primarios cardíacos. Según McAllister y Fenoglio¹⁶¹ se clasifican en sarcomas (*angiosarcoma*, *rabdomiosarcoma* y *fibrosarcoma*), mesoteliomas, linfomas, teratoma maligno y timoma. Los tumores malignos frecuentemente se ubican en las cámaras cardíacas derechas, en la aurícula derecha, y desde aquí invaden otras estructuras cardíacas como ventrículo derecho o aurícula izquierda, ventrículo izquierdo o arteria pulmonar o pericardio.

Los tumores malignos que infiltran pueden llegar a comprometer el tejido de conducción causando arritmias auriculares, como fibrilación auricular, aleteo o taquicardia supraventricular, y en el caso del rabdomioma se asocian con taquicardia supraventricular. Los tumores que infiltran el ventrículo pueden ser causantes de arritmias ventriculares, taquicardia ventricular y fibrilación. Pueden también ser causantes de bloqueos auriculoventriculares llevando a muerte

súbita ¹⁶¹.

El cáncer puede causar fibrilación auricular, rara vez por invasión directa del corazón y más comúnmente por quimioterapia, terapias de apoyo y por los mecanismo ya mencionados. En adición con edad avanzada y la coexistencia de otras comorbilidades predisponen para presentar ambas enfermedades, cáncer y fibrilación auricular ⁹⁶.

2.7.3.6. ABUSO DE ALCOHOL

La Organización Mundial de la Salud (OMS) plantea: el alcoholismo es un trastorno conductual crónico manifestado por ingestas repetidas de alcohol, excesivas, respecto a las normas dietéticas y sociales de la comunidad y acaban interfiriendo la salud o las funciones económicas y sociales del bebedor. El término *abuso de alcohol* se refiere a un patrón de consumo de más de cuatro copas por ocasión en más de tres veces por semana, en el hombre, y tres por ocasión en la mujer ¹⁵⁴.

La asociación de un episodio de consumo excesivo de alcohol con el comienzo de fibrilación auricular ha sido reconocido como “el síndrome del corazón festivo” por un largo tiempo. Recientemente ha sido planteado que la asociación con fibrilación auricular no es solo por el consumo excesivo en un episodio que también el consumo habitual abundante de alcohol está asociado con el riesgo de fibrilación auricular. Sin embargo los resultados de los estudios epidemiológicos que apuntan a confirmar esta hipótesis han sido inconsistentes. Es importante aclarar el impacto general de cualquier grado de consumo de alcohol y el riesgo de presentar fibrilación auricular, ya que el consumo moderado de alcohol ha sido asociado con un bajo riesgo de enfermedad cardiovascular o todas las causas de mortalidad.

Una explicación del por qué el consumo excesivo de alcohol está asociado a fibrilación auricular se basa en los hallazgos que sugieren un efecto nocivo en el mantenimiento del ritmo cardiaco normal incluyendo el logro de un estado hiperadrenérgico, deterioro del tono vagal, efectos directos en la estructura del miocardio y varios cambios electrofisiológicos en las células de las auriculares (aumento de la conducción intra-auricular, reducción del periodo refractario,

efecto inotrópico negativo mediante la inhibición de los canales de calcio en las células ventriculares).

Otra explicación está basada en reportes que sugieren el desarrollo de falla cardíaca crónica acompañada de un consumo excesivo de alcohol a largo plazo puede elevar el riesgo de presentar fibrilación auricular. Particularmente la cardiomiopatía dilatada es típica de personas que abusan con el consumo de alcohol con la insuficiencia cardíaca crónica ⁹⁷.

2.7.3.7. EJERCICIO Y ANSIEDAD:

La fibrilación auricular adrenérgica se relaciona en forma reproducible con el ejercicio y la ansiedad y alterna también con taquicardias auriculares, lo que se debería al aumento del automatismo que produce el tono simpático. Cuando se compara personas que practican deporte prolongado y de forma vigorosa con la población general, se observa que los primeros son los que poseen mayor probabilidad de sufrir fibrilación auricular de forma aislada y se ha propuesto etiologías como: la miocarditis auricular localizada la cual se describe de infiltrados linfomononucleares y la hipersensibilidad a los estímulos del sistema nervioso autónomo ⁹⁸.

2.8. ABORDAJE INTEGRAL DE LOS PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR.

La mayoría de los pacientes tiene su primer contacto con los servicios de salud a través de farmacéuticos, personales sanitarios y médicos de atención primaria. Dado que la fibrilación auricular suele ser asintomática (fibrilación auricular silente), estos profesionales de la salud desempeñan una labor muy importante para detectar la fibrilación auricular y asegurar el tratamiento adecuado de los pacientes.

La evaluación inicial se debe realizar en el punto de primer contacto con el sistema de salud y suele ser posible en la mayoría de los contextos sanitarios (cuando se dispone de Electrocardiografía). Se propone tener en cuenta 5 aspectos en la evaluación inicial de los pacientes con fibrilación auricular de nueva aparición. Estos aspectos son:

- a) Inestabilidad hemodinámica o síntomas limitantes graves.
- b) Presencia de factores precipitantes (como tirotoxicosis, sepsis o fibrilación auricular post - operatoria) y entidades cardiovasculares subyacentes.
- c) Riesgo de accidente cerebrovascular y necesidad de anticoagulación.
- d) Frecuencia cardiaca y necesidad de control de la frecuencia.
- e) Evaluación de los síntomas y decisiones sobre el control del ritmo cardiaco.

El tratamiento de la enfermedad con un abordaje integral y estructurado permitirá el tratamiento adecuado de la enfermedad, con el potencial de mejorar los resultados. Tras la evaluación inicial, puede ser necesario referir a los pacientes a un equipo especializado en fibrilación auricular, o al cardiólogo, para evaluar en profundidad el efecto de la fibrilación auricular en la salud cardiovascular. La atención integral de la fibrilación auricular requiere la cooperación de médicos de atención primaria, cardiólogos, cirujanos cardiacos, especialistas en fibrilación auricular, especialistas en accidente cerebro vascular y profesionales afines, para abordar cambios en el estilo de vida, el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares subyacentes y el tratamiento específico de la fibrilación auricular⁹⁹.

Para una atención integral del paciente se debe considerar:

- a) **La participación del paciente:** Donde exista educación, motivación, asesoramiento y toma de decisiones compartidas.
- b) **La formación de un equipo multidisciplinario:** Donde se incluya médicos generales, internistas, cardiólogos y profesiones afines con habilidades en comunicación, educación y predisposición a trabajar en equipo.
- c) **El uso de herramientas tecnológicas:** Como la información, apoyo a decisiones clínicas, monitorización de la adherencia y eficacia del tratamiento y uso de sistema electrónico de navegación.
- d) **El acceso a todas las opciones de tratamiento:** Como apoyo en el cambio de estilo de vida, anticoagulación, control de la frecuencia cardiaca, fármacos anti arrítmicos, intervenciones quirúrgicas o con catéter (ablación, oclusión de la orejuela izquierda, cirugía de la fibrilación, etc.

2.9. TRATAMIENTO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR.

Para el tratamiento de la fibrilación auricular se debe de considerar 3 objetivos:

2.9.1. CONTROL DEL RITMO CARDIACO EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR

En este punto es importante el restaurar y mantener el ritmo sinusal cardio como parte integral del tratamiento de la fibrilación auricular. En caso de fracaso del tratamiento con anti arrítmicos la ablación con catéter o el tratamiento combinado suelen ser eficaces ¹⁰⁰. Aunque muchos profesionales creen que mantener el ritmo sinusal mejora los resultados en pacientes con fibrilación auricular, todos los estudios que compararon el control de la frecuencia y del ritmo frente al control únicamente de la frecuencia (con anticoagulación) obtuvieron resultados neutros ¹⁰¹. Por el momento, el tratamiento para el control del ritmo está indicado para mejorar los síntomas de los pacientes con fibrilación auricular que siguen sintomáticos pese a recibir un tratamiento adecuado para el control de la frecuencia cardíaca.

2.9.1.1. Restauración aguda del ritmo sinusal

a) **Fármacos anti - arrítmicos para la restauración aguda del ritmo sinusal (cardioversión farmacológica).** Los fármacos anti arrítmicos pueden restablecer el ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular a la cual se denomina cardioversión farmacológica, como se ha demostrado en el meta análisis de fibrilación auricular ¹⁰². La cardioversión farmacológica puede restaurar el ritmo sinusal en aproximadamente el 50% de los pacientes con fibrilación auricular de reciente aparición. A corto plazo, la cardioversión eléctrica restaura el ritmo sinusal más rápida y eficazmente que la cardioversión farmacológica y se asocia con hospitalizaciones más cortas ¹⁰³.

La cardioversión farmacológica no requiere sedación ni ayuno. La flecainida y la propafenona son eficaces para la cardioversión farmacológica ¹⁰⁴, pero su uso está restringido a pacientes sin cardiopatía estructural. La amiodarona se puede emplear en pacientes con insuficiencia cardíaca o cardiopatía isquémica (aunque la mayoría de los estudios sobre la

cardioversión de la fibrilación auricular excluyeron a los pacientes con insuficiencia cardíaca grave). La amiodarona también ralentiza la frecuencia cardíaca en 10-12 lpm después de 8-12 hrs. cuando se administra por vía intravenosa. Tanto la amiodarona como la flecainida parecen ser más efectivas que el sotalol para la restauración del ritmo sinusal ¹⁰².

- b) Estrategia de la «pastilla en el bolsillo» (pill in the pocket) para la cardioversión realizada por los pacientes.** Para pacientes con episodios poco frecuentes de fibrilación auricular paroxística seleccionados, se puede indicar la autoadministración (estrategia de «pastilla en el bolsillo») de un bolo oral de flecainida (200-300 mg) o propafenona (450-600 mg) para restaurar el ritmo sinusal, una vez que se haya establecido la seguridad de esta estrategia en el hospital ¹⁰⁵. Esta opción es marginalmente menos efectiva que la cardioversión en el hospital, pero es práctica y proporciona control y tranquilidad a algunos pacientes seleccionados.

2.9.1.2. Cardioversión eléctrica.

Desde los siglos XVII y XIX se empleaba la terapia eléctrica para tratar diversas arritmias y hoy se considera el tratamiento de elección para una de ellas. Carl et al describieron la inducción de fibrilación ventricular al aplicar corriente galvánica en corazones de perros en 1850. Posteriormente McWilliam, Bateli y Prevost demostraron que no sólo se inducía fibrilación ventricular en un modelo canino, sino que además con la misma corriente se podía terminar la arritmia. Soy et al desarrollaron en 1955 el primer desfibrilador externo de corriente alterna y demostraron que la desfibrilación externa podía hacerse de modo seguro y eficaz ¹⁰⁶.

2.9.1.2.1. Mecanismo de la cardioversión eléctrica:

La cardioversión eléctrica libera una carga de energía sincronizada con la actividad intrínseca del corazón, mediante la detección de la onda R del electrocardiograma, para administrar energía durante la sístole, evitando el periodo vulnerable del ciclo cardíaco, que va desde 60 a 80ms. Antes de la cúspide de la onda T, hasta 20 – 30 ms. Despolarizando todo el tejido involucrado en un circuito reentrante, que o hace refractario e incapaz de

mantener o propagar la reentrada. Existen dos teorías que explican los mecanismos responsables de la terminación de la arritmia mediante cardioversión¹⁰⁶:

a. Hipótesis de la masa crítica: Que explica que un nivel alto de energía puede terminar la actividad fibrilatoria por completo, debido a que está sostenida por una cantidad de miocardio y termina cuando todo éste es completamente despolarizado.

b. Límite superior de vulnerabilidad: Que afirma que a magnitud del choque debe ser mayor que el choque que reinicia la arritmia. Los choques no exitosos son ligeramente más débiles de lo necesario para desfibrilar.

La cardioversión eléctrica directa sincronizada revierte rápida y eficazmente la fibrilación auricular a ritmo sinusal y es el método de elección para pacientes con grave deterioro hemodinámico atribuible a la arritmia, a una respuesta ventricular rápida que no responde a los fármacos, en pacientes con pre - excitación y fibrilación auricular de nueva aparición. La cardioversión eléctrica se puede realizar con seguridad en pacientes sedados tratados con midazolam intravenoso o propofol. Durante el procedimiento es importante la monitorización continua de la presión arterial y la oximetría. Se debe de realizar de forma sincronizada con la Onda R del electrocardiograma para evitar la ocurrencia de una fibrilación ventricular en caso de que el choque coincida con la fase vulnerable.

2.9.1.2.2. Cantidad de energía y modo de administración:

Para sincronizar la descarga con el QRS y monitorizar al paciente, se requiere unas buenas paletas que muestren con claridad las ondas P y R. Se prefiere comenzar con una descarga de mayor energía: si es monofásica con 200 Joules (J) o si es bifásica con 100 J y la cantidad de energía va incrementándose hasta un máximo de 360 J. El tiempo entre dos descargas no debe de ser inferior a un minuto; estas estrategias reducen el riesgo de lesión miocárdica¹⁰⁶.

Ricard et al demostraron que para la fibrilación auricular de menos de 24 horas de duración, fueron suficientes 200 J o menos de energía para cardiovertir el 98% de los pacientes. Si la fibrilación auricular era superior, se requerían

mayores cargas de energía (mayor de 48 horas, 14% con 100 J; 39% con 200 J; 95% con 300 J). No se evidenciaron efectos adversos con dosis mayores de energía en una carga inicial mayor ¹⁰⁷. La posición anteroposterior del electrodo genera un campo de choque en la aurícula derecha más fuerte que con la posición anterolateral y es **más efectiva para la restauración del ritmo sinusal** **108**.

2.9.1.2.3. Complicaciones

Las más frecuentes asociadas a la administración de energía externa son: embolia (incidencia de 1 – 7%) y fenómenos proarrítmicos o manifestaciones de disfunción sinusal como: ectopias, bradicardia, arresto, taquicardia ventricular, y fibrilación ventricular.

- a. **Lesión miocárdica:** En un estudio descriptivo en el que se usaron 400 J. en promedio (50 – 1280) no se observaron elevaciones en los niveles de troponina T, troponina I, CK – MB en relación con la energía administrada, a pesar de una discreta elevación del segmento ST. Existe un margen amplio entre la dosis efectiva y la dosis asociada a daño miocárdico. A partir de esta dosis y en forma acumulativa se puede evidenciar lesión miocárdica debido a elevación enzimática ¹⁰⁹.
- b. **Lesión dérmica:** se atribuye a quemadura de primer grado infringida por las paletas y se asocia con una distribución de gel no uniforme o cantidad escasa del mismo. También se considera una reacción de hipersensibilidad a la corriente como mecanismo de la quemadura asociada a cardioversión eléctrica ya que estudios de biopsias de piel de las quemaduras en estas circunstancias revelaron un contenido mayor de eosinófilos y neutrófilos en pacientes que sufrieron quemaduras, en relación con los no quemados.

2.9.1.2.4. Recomendaciones de cardioversión eléctrica

a. Clase I

- Se recomienda cardioversión eléctrica directa, sincronizada, cuando la respuesta ventricular rápida no responde en forma oportuna a medidas farmacológicas en pacientes con isquemia miocárdica en curso, hipotensión sintomática, angina o falla cardíaca.

- La cardioversión eléctrica inmediata está indicada en el curso de fibrilación auricular con pre – excitación y que cursa con respuesta ventricular muy rápida o con inestabilidad hemodinámica.
- La cardioversión eléctrica está recomendada en pacientes sin estabilidad hemodinámica, cuando los síntomas de fibrilación auricular no son aceptados por el paciente. En caso de recaída temprana de fibrilación auricular después de cardioversión, puede repetirse un intento de cardioversión seguido de la administración de antiarrítmicos.

b. Clase IIa

- La cardioversión eléctrica directa puede ser útil para restaurar el ritmo sinusal como parte de una estrategia de manejo a largo plazo en pacientes con fibrilación auricular.

c. Clase III

- No se recomienda cardioversiones eléctrica directa en quienes tienen periodos relativamente cortos de ritmo sinusal entre recaídas de fibrilación auricular después de múltiples cardioversiones, a pesar de terapia antiarrítmica.
- La cardioversión está contraindicada en pacientes con toxicidad digitalica o hipokalémica.

2.9.1.3. Cardioversión Farmacológica

En pacientes con fibrilación auricular se puede encontrar conveniente restaurar el ritmo sinusal. Esto puede intentarse ya sea mediante la administración eléctrica (cardioversión eléctrica) o a través de la administración de medicamentos (cardioversión farmacológica).

Si la fibrilación auricular ha tenido una duración superior a las 48 hrs. O si el paciente no venía recibiendo anticoagulación oral efectiva, cualquier intento de cardioversión debe de estar precedido de una ecocardiografía trans - esofágica que descarte la presencia de trombos cardíacos.

La cardioversión farmacológica no es buena opción para los casos en los que la situación debe ser resuelta de manera inmediata, como cuando el paciente presenta fibrilación auricular con respuesta ventricular muy alta asociada a

hipotensión y colapso hemodinámico. El bajo gasto puede desencadenar eventos graves y lo más apropiado es tratar de restablecer al ritmo sinusal mediante una cardioversión eléctrica urgente. Cuando no existe urgencia en restablecer el ritmo sinusal, el clínico debe analizar si es conveniente intentar la terminación de la arritmia por medios farmacológicos. Esta decisión tiene aspectos diferentes como síntomas del paciente, historia previa de arritmias, edad, función ventricular y tamaño de las aurículas.

La mayoría de los pacientes que consultan a servicios de urgencias por fibrilación auricular nueva o con tiempo de evolución desconocida y se encuentran estables, reciben finalmente medicamentos para intentar la cardioversión farmacológica por algunas horas antes de proceder a la eléctrica, en un esfuerzo por evitar los riesgos derivados de la anestesia general o la sedación profunda y mientras se realizan los trámites requeridos para el procedimiento.

Otra razón para administrar medicamentos es que ciertos antiarrítmicos mejoran las posibilidades de obtener ritmo sinusal y disminuyen las recurrencias después de la cardioversión eléctrica. En todo caso, se debe tener en cuenta que las posibilidades de éxito con una cardioversión farmacológica son menores cuando la arritmia ha tenido más tiempo de evolución ¹¹⁰.

A continuación se enumeran los principales medicamentos usados por la cardioversión farmacológica.

2.9.1.3.1. Amiodarona

Introducida en Europa desde 1960, inicialmente como antianginoso y luego como antiarrítmico. Es el medicamento más usado en cardioversión farmacológica, es marcadamente lipofílica, por lo cual requiere de tiempos de administración prolongada para la obtención de niveles estables. Por vía venosa tiene actividad farmacológica desde los primeros minutos de su administración, al contrario de lo que ocurre con su administración por vía oral, en la que los efectos pueden tomar días o semanas en aparecer.

El efecto de la amiodarona ocurre a nivel de diferentes canales iónicos, lo cual la hace particular. Aunque está clasificada en la clase III de Vaughan Williams

debido a sus efectos sobre los canales de potasio, tiene también efectos de clase I (canales de sodio), II (beta bloqueador) y IV (canales de potasio). Por esta razón se le conoce como un anti arrítmico “sucio” o de “amplio espectro”. Reduce la frecuencia ventricular y es segura en pacientes con insuficiencia cardiaca.

Cuando la amiodarona se administra por vía oral sus efectos predominantes son de clase III, debido a que prolonga el potencial de acción y el periodo refractario de los tejidos auricular y ventricular por un bloque parcial de la corriente de entrada de potasio. También incrementa significativamente la duración del complejo QRS y del intervalo QT, aunque no se asocia con la aparición de arritmias ventriculares malignas.

Cuando se usa por vía venosa, no produce un aumento significativo en el complejo QRS ni en la duración del intervalo QT, por lo cual se cree que su efecto es diferente al oral. Tiene propiedades vasodilatadoras significativas, adrenérgicas y la conducción atrioventricular se disminuye de manera importante, de modo que la respuesta ventricular decrece en presencia de fibrilación auricular y todas las arritmias supraventriculares pueden verse influenciadas en forma favorable.

La amiodarona venosa es entonces de gran importancia para restaurar el ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular de inicio reciente (menor de una semana), para controlar la respuesta ventricular en cualquier caso de fibrilación auricular que curse con respuesta alta y la prevención y el manejo de la fibrilación auricular en los primeros días posteriores a una cirugía cardíaca. Aunque se usan varios sistemas de administración, en términos generales se puede decir que es seguro administrar una dosis inicial de 150 mg en un tiempo mínimo de 10 minutos para evitar la vasodilatación rápida y la hipotensión excesiva. En general, se usa luego una infusión de 1mg/min durante seis horas y luego 0,5mg/min hasta completar 24 horas de administración. Los efectos secundarios del uso de la amiodarona se encuentran mejor estudiados con su administración oral a largo plazo. Los principales problemas observados son: tiroideos, pulmonares, oftalmológicos, dermatológicos y neurológicos, principalmente cuando su uso ha durado varios años¹¹⁰.

2.9.1.3.2. Propafenona

Este medicamento es útil para el tratamiento de fibrilación auricular y la taquicardia auricular, así como el manejo de arritmias por reentrada que usan vías accesorias o en la reentrada nodal.

Es un potente bloqueador de los canales de sodio, con propiedades principalmente de la clase IC de Vaughan Williams. Sin embargo prolonga el intervalo PR y el complejo QRS, pero no alarga significativamente el QT. Es muy bien absorbida por vía oral y su metabolismo es tanto hepático como renal.

Debido a los efectos pro – arrítmicos, se recomienda no usar propafenona en pacientes con enfermedad coronaria o cardiopatía estructural. No se recomienda su uso en pacientes cuando existe historia previa de *flutter* auricular, ya que se ha observado que puede facilitar la conducción auriculoventricular y aumentar la repuesta ventricular. También se puede presentar problemas cuando por algún motivo la fibrilación auricular cambia a flutter, como ocurre con algunos medicamentos o por efecto de una ablación, pudiendo ocurrir frecuencia alta por conducción acelerada. Debido al riesgo teórico, algunos autores recomiendan asociar betabloqueantes o un calcioantagonista no dihidropiridínico al uso de propafenona.

La dosis habitual es de 150 – 300mg. Cada ocho horas, para una dosis máxima estudiada de 1200 miligramos diarios¹¹⁰.

2.9.1.3.3. Flecainida

Es un bloqueador de los canales de sodio y su mecanismo principal pertenece a la clase IC de Vaughan Williams, pero también tiene también algunos efectos de la clase III al bloquear el canal del potasio en el tejido auricular la flecainida prolonga el potencial de acción de una manera desproporcionada dependiente de la frecuencia. Con su administración se observa prolongación del intervalo PR, complejo QRS y del intervalo QT.

Es un medicamento útil para el tratamiento de las arritmias supraventriculares, taquicardias relacionadas con vías accesorias o con reentrada nodal y las taquicardias auriculares incluyendo la fibrilación auricular.

Se absorbe bien por vía oral y tiene eliminación hepática y renal, puede administrarse por vía oral y venosa; por vía oral se dosifica cada 12 horas. Tal como ocurre con la propafenona, cuando se administra fleinida en presencia de flutter auricular la respuesta ventricular puede aumentar, por lo que se recomienda usar concomitantemente con betabloqueadores ¹¹⁰.

2.9.1.3.4. Vernakalant

Pertenece a un grupo de antiarrítmico que tiene efecto principalmente sobre el tejido auricular, prolongando el periodo refractario efectivo auricular y la duración del potencial de acción mediante una acción multicanal en la que hay baja expresión de los efectos en el tejido ventricular.

Se ha reportado experiencias favorables con el uso de vernakalant en pacientes con fibrilación auricular de inicio reciente (menor o igual a 7 días o en pacientes post – quirúrgico con menor o igual a tres días de evolución). Su administración es intravenosa a una dosis de 3mg/kg en 10 minutos, con posibilidad de una dosis adicional de 2mg/kg.

Sus efectos colaterales transitorios más frecuentes son: disgeusia, estornudos y parestesias, algunas veces hipotensión principalmente en pacientes con fracción de eyección deprimida menor al 35%, es por eso que se encuentra contraindicado en pacientes con disfunción ventricular izquierda con fracción de eyección menor de 35%. Sólo se recomienda su uso cuando se encuentren compensados de la falla cardiaca. De igual forma, está contraindicado en pacientes con estenosis aórtica severa. No se debe de utilizar en flutter auricular puesto que no hay una respuesta favorable en este escenario ¹¹⁰.

2.9.1.4. Anticoagulación de pacientes sometidos a cardioversión.

Los anticoagulantes orales, análogos estructurales de la vitamina K que interfieren en la síntesis hepática de varios factores de la coagulación, constituyen los fármacos de elección para la profilaxis de los accidentes cerebrovasculares en la fibrilación auricular. Se administran de forma oral

en una sola toma diaria; pero, existe una gran variabilidad de la respuesta anticoagulante y un estrecho margen terapéutico, lo que impide el empleo de dosis prefijadas. Esta variabilidad obliga al ajuste individual de la dosificación y a un control analítico a través de la determinación periódica del tiempo de protrombina (TP), estandarizado mediante el cociente normalizado internacional o INR ($INR = [TP_{paciente} / TP_{control}]$).

La cardioversión conlleva un riesgo inherente de accidente cerebrovascular en pacientes no anticoagulados ¹¹¹, lo cual se puede reducir sustancialmente con la administración de tratamiento anticoagulante. Es importante iniciar inmediatamente la anticoagulación de pacientes programados para cardioversión ¹¹². Los pacientes que se han mantenido en fibrilación auricular durante más de 48 h deben comenzar la anticoagulación al menos 3 semanas antes de la cardioversión y después continuar el tratamiento durante 4 semanas (los que no requieran anticoagulación crónica). La anticoagulación oral se debe mantener indefinidamente a los pacientes con riesgo de accidente cerebrovascular. Cuando se desea realizar una cardioversión precoz, la Ecocardiografía transesofágica puede excluir la mayoría de los trombos en la aurícula izquierda y permitir la cardioversión inmediata ¹¹³.

Las complicaciones trombo embolicas de la fibrilación auricular cambian de un paciente a otro, por lo que es importante identificar el riesgo de cada paciente al valorar la introducción de un tratamiento anticoagulante ¹¹⁴.

2.9.1.4.1. Warfarina

Es un derivado sintético de la cumarina, una sustancia natural que se encuentra en la planta *Asperula odorata*. Su mecanismo de acción se logra al inhibir la vitamina K a su forma reducida. Actúa inhibiendo simultáneamente los factores de coagulación IX, Xa y trombina.

Según las Guías de la AHA/ACC del 2007 para terapia con warfarina ¹¹⁵, la dosis se establece en dos etapas: inicial y de mantenimiento. Después

de iniciar el tratamiento, el valor INR se monitoriza con frecuencia hasta obtener una respuesta de dosis estable; después la frecuencia del INR se puede reducir a uno cada mes. El efecto anticoagulante se observa entre el segundo al séptimo día después de iniciar su administración. Cuando se requiere un efecto inmediato, se administra heparina concomitantemente por ≥ 4 días. La práctica común de administrar una dosis de carga con warfarina generalmente es innecesaria ¹¹⁵.

2.9.1.5. Ablación con catéter.

Desde la descripción inicial de los desencadenantes localizados en las venas pulmonares que inician la fibrilación auricular paroxística, la ablación de la fibrilación auricular con catéter ha pasado de ser un tratamiento común para la prevención de la fibrilación auricular recurrente. Esto se logra sobre todo con el aislamiento de las venas pulmonares (AVP), y para conseguir una eficacia completa probablemente sea necesario un aislamiento completo seguido de la ablación en la pared posterior de la aurícula izquierda. Cuando se realiza en un centro con experiencia y por un equipo bien entrenado, la ablación de la fibrilación auricular es más efectiva que el tratamiento con fármacos anti - arrítmicos para mantener el ritmo sinusal; la tasa de complicaciones no es insignificante y es similar a la del tratamiento con fármacos anti - arrítmicos ¹¹⁶.

- Está indicado en para restablecer y mantener el ritmo sinusal de los pacientes con fibrilación auricular sintomática, paroxística, persistente y, probablemente, también fibrilación auricular persistente de larga duración, y generalmente se emplea como tratamiento de segunda línea tras el fracaso o la intolerancia al tratamiento con fármacos anti arrítmicos ^{116, 117}. Actualmente la ablación con catéter no está indicada para prevenir complicaciones cardiovasculares (o para retirar la anticoagulación) ni para reducir las hospitalizaciones.

- **Técnicas y tecnologías.** El aislamiento de vena pulmonar completo a nivel auricular es el objetivo mejor documentado de la ablación con catéter ¹¹⁸, y se puede realizar mediante ablación secuencial («punto por punto») con radiofrecuencia, mediante lesiones lineales que rodean las venas pulmonares o mediante ablación con criobalón, con resultados similares.
- **Los resultados de la ablación con catéter de la fibrilación auricular** es difícil de predecir en cada paciente. En la mayoría de los pacientes es necesario más de un procedimiento para lograr el control de los síntomas. En general, se puede esperar un mejor control del ritmo y menos complicaciones relacionadas con el procedimiento en pacientes más jóvenes con fibrilación auricular de corta duración y episodios de fibrilación auricular frecuentes y cortos, en ausencia de cardiopatía estructural significativa ¹¹⁹.
- **Complicaciones de la ablación con catéter de la fibrilación auricular.** Un 5-7% de los pacientes sufren complicaciones graves tras la ablación de la fibrilación auricular con catéter y un 2-3% tienen complicaciones potencialmente mortales pero generalmente tratables ¹²⁰. Raras veces (< 0,2%) se produce la muerte durante el procedimiento. Las complicaciones graves más importantes son el accidente cerebrovascular/Accidente isquémico transitorio (< 1%), el taponamiento cardíaco (1-2%), la estenosis de vena pulmonar y el daño esofágico grave que produce fístula auriculoesofágica varias semanas después de la ablación.
- **Anticoagulación: antes, durante y después de la ablación.** Los pacientes anti coagulados con antagonistas de la vitamina K deben continuar la anticoagulación durante la ablación (con INR 2-3). La anticoagulación con los nuevos anticoagulantes orales es una alternativa a la warfarina ¹²¹.

2.9.1.6. Cirugía de la fibrilación auricular

a) Cirugía de la fibrilación auricular concomitante.

El procedimiento de laberinto (Cox maze) se realizó por primera vez hace 30 años como una técnica de «cortar y suturar» que incluía el aislamiento de la pared posterior de la AI, una conexión al anillo mitral posterior, una conexión cavotricusípdea, una conexión cava-cava y la exclusión de la Orejuela Izquierda ¹²². De esta forma se crea un laberinto (maze) eléctrico de pasajes a través de los cuales el impulso del nódulo sinoauricular encuentra el camino hasta el nódulo auriculoventricular y se previene la conducción fibriladora. El procedimiento de laberinto y otras formas, generalmente más simples, de cirugía de la fibrilación auricular se han empleado sobre todo en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos a corazón abierto ¹²³.

b) Cirugía para el control del ritmo cardiaco.

La tecnología actual (como la radiofrecuencia bipolar o la crioterapia) facilita el procedimiento de laberinto, que resulta más reproducible y viable mediante minitoracotomía. El Aislamiento de venas pulmonares toracoscópico con radiofrecuencia bipolar previene la recurrencia de la fibrilación auricular paroxística (un 69-91%) sin arritmias al año ¹²⁴; además parece efectivo en pacientes refractarios a ablación con catéter.

2.9.1.7. Tratamiento híbrido para el control del ritmo cardiaco

La fibrilación auricular se desencadena por causas diversas que sólo se pueden tratar parcialmente mediante fármacos antiarrítmicos o ablación con catéter. Por ello, la combinación o tratamiento «híbrido» parece una opción razonable, aunque escasea la evidencia de estudios controlados que respalden su uso.

• Combinación de fármacos anti - arrítmicos y ablación con catéter.

El tratamiento anti arrítmico farmacológico se suele administrar durante 8-12 semanas tras la ablación con catéter para reducir las recurrencias tempranas de la fibrilación auricular; este efecto se ha

observado en un reciente estudio controlado en el que la amiodarona redujo a la mitad las recurrencias de la fibrilación auricular respecto a placebo. No se han realizado estudios prospectivos, pero un metanálisis de la evidencia disponible (escasa) indica que los pacientes tratados con fármacos anti arrítmicos tienen una incidencia ligeramente menor de recurrencias de la fibrilación auricular tras la ablación con catéter. Muchos pacientes reciben tratamiento con fármacos anti arrítmicos tras la ablación con catéter (frecuentemente amiodarona o flecainida) ¹²⁵, por lo que esta opción parece razonable para pacientes con fibrilación auricular recurrente tras la ablación.

2.9.2. TRATAMIENTO PARA EL CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR

El control de la frecuencia es una parte integral del tratamiento de los pacientes con fibrilación auricular y normalmente, es suficiente para mejorar los síntomas relacionados con ella. Hay poca evidencia para establecer el tipo y la intensidad del control de la frecuencia cardiaca más adecuados ¹²⁶. El control de la frecuencia cardiaca a corto y largo plazo se puede lograr con tratamiento farmacológico, que incluye bloqueadores beta, digoxina, bloqueadores de los canales del calcio (diltiazem y verapamilo) o tratamiento combinado.

2.9.2.1. Control agudo de la frecuencia cardiaca.

En el contexto de un evento agudo de fibrilación auricular de nueva aparición, normalmente es necesario controlar la frecuencia cardiaca. Se debe de evaluar las posibles causas subyacentes de elevación de la frecuencia cardiaca como: infección, trastornos endocrinos, anemia y embolia pulmonar. Para el control agudo de la frecuencia cardiaca, es preferible emplear bloqueadores beta, diltiazem o verapamilo, en lugar de digoxina, por su rápida acción y su eficacia en estados de intensa actividad simpática ¹²⁷. La elección del fármaco y el objetivo para la frecuencia cardiaca dependerán de las características del paciente, los síntomas, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y los parámetros hemodinámicos, aunque un abordaje inicial poco intenso puede ser una opción aceptable. A los pacientes en estado crítico o con la función del

ventrículo izquierdo muy deteriorada, se les puede administrar amiodarona por vía intravenosa si la frecuencia cardiaca es excesivamente alta y puede causar inestabilidad hemodinámica. Para los pacientes inestables se debe considerar la cardioversión urgente.

2.9.2.2. Control farmacológico de la frecuencia cardiaca a largo plazo

a) Bloqueadores beta

Los bloqueadores de los receptores beta adrenérgicos (bloqueadores beta) en monoterapia son los fármacos de primera línea para el control de la frecuencia cardiaca, ya que, según los datos disponibles, son más efectivos que la digoxina para el control agudo de la frecuencia cardiaca.

Cabe destacar que el beneficio pronóstico de los bloqueadores betas para los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida en ritmo sinusal se pierde en los pacientes con fibrilación auricular ¹²⁸. Los bloqueadores beta son un fármaco de primera línea para el control de la frecuencia cardiaca de todo paciente con fibrilación auricular, según su capacidad para mejorar los síntomas y la función cardiaca secundarios al control de la frecuencia, la ausencia de efectos nocivos según los datos publicados y el buen perfil de tolerancia en pacientes de todas las edades, tanto en ritmo sinusal como en fibrilación auricular.

b) Bloqueadores de los canales del calcio no dihidropiridínicos

El verapamilo y el diltiazem proporcionan un razonable control de la frecuencia cardiaca de los pacientes con fibrilación auricular. Se debe evitar en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida, debido a su efecto inotrópico negativo. Pueden mejorar los síntomas relacionados con las arritmias comparadas con los bloqueadores betas, que reducen la capacidad de ejercicio y aumentan el péptido natriurético cerebral ¹²⁹.

- c) Digital.** La digoxina en dosis bajas (≤ 250 mg/día), que se corresponden con concentraciones séricas de digoxina de 0,5 - 0,9 ng/ml, se podría asociar a un mejor pronóstico.

d) Amiodarona. La amiodarona es útil para el control de la frecuencia cardiaca, pero como último recurso. Los numerosos efectos adversos extracardiacos asociados a la amiodarona hacen que sea más conveniente reservar este fármaco para pacientes cuya frecuencia cardiaca no se puede controlar con tratamiento combinado. En todos los pacientes se debe iniciar el tratamiento a dosis bajas e ir aumentándolas gradualmente para lograr el alivio de los síntomas. En la práctica, para alcanzar una frecuencia cardiaca < 110 lpm suele ser necesario el tratamiento combinado.

2.9.2.3. Objetivos de control de la frecuencia cardiaca en la fibrilación auricular

No está claro cuál es el objetivo óptimo de control de la frecuencia cardiaca de los pacientes con fibrilación auricular. El estudio RACE II incluyó a 614 pacientes, aleatorizados al grupo de control de la frecuencia cardiaca con un objetivo < 80 lpm en reposo y < 110 lpm en ejercicio moderado o al grupo de control menos estricto, con una frecuencia cardiaca < 110 lpm. No se observaron diferencias en la variable compuesta de complicaciones clínicas (el 14,9% en el grupo de control estricto y el 12,9% en el grupo de control menos estricto)¹³⁰, la clase funcional (NYHA) o las hospitalizaciones. En el análisis conjunto de los estudios AFFIRM y RACE (1.091 participantes) se obtuvieron resultados similares, aunque las diferencias en la frecuencia cardiaca fueron más pequeñas y no hubo distribución aleatoria¹³¹. Hay que destacar que muchos pacientes con un control «adecuado» de la frecuencia cardiaca (60-100 lpm en reposo) están muy sintomáticos y requieren tratamiento adicional. Sin embargo, un control menos estricto de la frecuencia cardiaca puede ser una estrategia inicial aceptable, independientemente del grado de insuficiencia cardiaca, excepto cuanto los síntomas requieren un control más estricto.

2.9.2.4. Ablación del nódulo auriculoventricular y marcapasos.

La ablación del nódulo auriculoventricular/haz de His y el implante de un marcapasos VVI (*marcapaso que entrega pulsos en la cámara ventricular, monitorea la presencia o no de latidos propios del paciente en la cámara ventricular y responde Inhibiéndose si hay latidos propios del paciente*) pueden

controlar la frecuencia ventricular cuando la medicación sea incapaz de controlar la frecuencia cardíaca y los síntomas. Es un procedimiento relativamente simple, con una tasa de complicaciones baja y un riesgo de muerte a largo plazo bajo ¹³².

2.10. PREVENCIÓN DE LA TROMBOEMBOLIA.

La intervención médica que más repercusión positiva ha tenido sobre el pronóstico a largo plazo del paciente con fibrilación auricular es la prevención del riesgo tromboembólico. Se debe de evaluar el riesgo individual para desarrollar tromboembolismo y para determinar el tratamiento en pacientes con riesgo bajo, intermedio o alto. Debe tenerse en cuenta que para cada beneficio terapéutico existe un riesgo de sangrado implícito para lo cual se cuenta con diferentes escalas de valoración; por lo tanto, el beneficio del tratamiento anticoagulante en la fibrilación auricular está más que demostrado.

El impacto social y económico de las complicaciones tromboembólicas de la fibrilación auricular ha motivado la realización de múltiples ensayos clínicos destinados a establecer el papel profiláctico de diversos regímenes antitrombóticos.

Distintos estudios y meta - análisis demuestran una alta eficacia de una dosis ajustada de cumarínicos en la prevención de embolias asociadas a la fibrilación auricular (reducción del riesgo relativo del 62 %) ¹³³. La eficacia del ácido acetilsalicílico es mucho menor (reducción del riesgo relativo del 22 %) y la eficacia de los cumarínicos es claramente superior a la del ácido acetilsalicílico (reducción del riesgo relativo del 36 %). Es importante identificar el riesgo de cada paciente al valorar la introducción de un tratamiento anticoagulante.

Según distintos meta - análisis de los estudios mencionados, los factores de riesgo para embolia cerebral son la edad avanzada (> 65 años), la hipertensión arterial, historia de accidente cerebrovascular previo, disfunción ventricular izquierda y la diabetes ¹³⁴

También las distintas formas crónicas de la fibrilación auricular (paroxística, persistente o permanente) tienen riesgo embolígeno similar, mientras que el tiempo de evolución de la fibrilación auricular no parece tener influencia sobre el riesgo embolígeno. Otros estudios han sugerido criterios ecográficos de riesgo

embolígeno en pacientes con fibrilación auricular como son la dilatación de la aurícula izquierda ($> 2.5 \text{ cm/m}^2$), la disfunción mecánica de la aurícula izquierda y la presencia de calcio, de trombos o de contraste eco - cardiográfico espontáneo en la aurícula izquierda ¹³⁴.

Tabla N° 1

**SCORE CHADS₂ PARA LA ESTRATIFICACION DEL RIESGO
EMBOLICO**

Factor de riesgo	Puntos
C Falla cardiaca	1
H Hipertensión	1
A Edad	1
D Diabetes	1
S ECV/ATI previo embolismo sistémico	2

CHADS₂: ECV = Enfermedad cerebrovascular, ATI = Accidente transitorio isquémico ¹³⁵.

El riesgo por año en pacientes con fibrilación auricular y una puntuación máxima de seis puntos con CHADS₂ (Tabla N°1), equivale a un riesgo anual de hasta 18 % de presentar un evento vascular cerebral, mientras que con una puntuación de 1 el riesgo anual fue de 2.8 %; basados en esta escala, los pacientes se pueden dividir en:

- **Riesgo bajo:** pacientes con puntuación igual a 0, en quienes solo se recomienda Ácido Acetilsalicílico o ningún tratamiento.
- **Riesgo intermedio:** pacientes con puntuación igual a 1 (sin factores de riesgo mayor), a quienes se recomienda anticoagulación oral. (Mantener un INR (international normalized ratio) entre 2.0 y 3.0)
- **Riesgo elevado o alto:** paciente con 2 puntos o más, que deben ser anti coagulados con cumarínicos (INR entre 2.0 y 3.0), a menos que existan contraindicaciones para la anticoagulación oral.

La evidencia médica actual apoya el tratamiento de anticoagulación oral como el mejor tratamiento para la reducción del riesgo trombo embolico en pacientes con

fibrilación auricular y debe de iniciarse lo antes posible, con excepción de que se determine la ausencia de factores de riesgo o exista una contraindicación para iniciar dicha terapia.

En la actualidad, la estratificación de riesgo embólico se realiza con base en el score CHADS₂ y según las guías europeas para el manejo de la fibrilación auricular, cuando el puntaje es menor de 2 debe utilizarse el CHA₂DS₂ - VASc (Tabla N°2) para una mejor estratificación del paciente de bajo riesgo¹³⁵.

2.10.1. Escalas de riesgo de accidente cerebrovascular y embolia sistémica.

A finales de la década de los noventa del siglo pasado, se desarrollaron varios métodos de estratificación del riesgo de ACV de fácil aplicación clínica en pequeñas cohortes de pacientes, más tarde mejorada y validada en poblaciones más grandes¹³⁶. La introducción de la escala de riesgo CHA₂DS₂-VASc (Tabla N°3) ha simplificado la decisión de indicar anticoagulantes orales a pacientes con fibrilación auricular.

Tabla N° 2

SCORE CHA₂DS₂VASC PARA LA ESTRATIFICACION DEL RIESGO EMBOLICO EN PACIENTES CON CHADS₂ MENOR DE 2

Factores de riesgo para *stroke* y tromboembolismo en FA no valvular

Factores de riesgo “mayores” Factores de riesgo no mayores, clínicamente relevantes

ACV previo	Falla cardíaca
ATI	Disfunción sistólica VI moderada a severa (FE = 40%)
Embolismo sistémico	HTA - DM
Edad = 75 años	Sexo femenino – Edad 65 a 74 años
	Enfermedad vascular

CHADS₂ MENOR DE 2: ACV = Accidente cerebrovascular, ATI = Accidente transitorio isquémico, VI = Ventrículo izquierdo, FE = Fracción de eyección, HTA = Hipertensión arterial, DM = Diabetes mellitus¹³⁵.

Tabla N° 3
SCORE CHA₂DS₂ - VAS_C

(score máximo 9, ya que la edad puede contribuir con 0, 1 ó 2)

Factor de riesgo	Score
Falla cardiaca congestiva o evidencia objetiva de FEVI reducida	1
HTA	1
Edad ≥ 75 años	2
Diabetes Mellitus	1
Glucosa en ayunas $> 125\text{mg/dl}$ o (7mmol) o Tratamiento hipoglucemiante oral y/o insulina	
ACV, ATI, Tromboembolismo	2
Enfermedad vascular	1
Infarto de miocardio, enfermedad arterial periférica o placa aórtica previo	
Edad 65 a 74 años	1
Sexo femenino	1

CHA₂DS₂ - VAS_C: FEVI = Fracción de eyección de ventrículo izquierdo, HTA = Hipertensión arterial, ACV = Accidente cerebrovascular, ATI = Accidente transitorio isquémico¹³⁵.

Se recomienda la estratificación del riesgo de accidente cerebrovascular de los pacientes con fibrilación auricular según la escala CHA₂DS₂ - VAS_C¹³⁷. Por lo general, los pacientes sin factores clínicos de riesgo de accidente cerebrovascular no necesitan tratamiento antitrombótico, mientras que los que tienen factores de riesgo (CHA₂DS₂-VAS_C ≥ 1 punto los varones y ≥ 2 puntos las mujeres) se pueden beneficiar de los anticoagulantes orales. Otros factores de riesgo de accidente cerebrovascular menos establecidos son: INR lábil o un tiempo en rango terapéutico (TRT) corto en pacientes tratados con antagonistas de la vitamina K, historia de sangrado o anemia, abuso de alcohol y otros marcadores de falta de adherencia al tratamiento, enfermedad renal crónica, concentraciones elevadas de troponina de alta sensibilidad.

Resumiendo si el puntaje es 0 con según al esquema CHA₂DS₂ - VAS_C, el paciente podrá recibir ácido acetil salicílico o no recibir terapia antitrombótica (preferible esto último); un paciente con un puntaje de 1 deberá recibir ácido acetil salicílico o anticoagulantes orales (preferible esto último) y un paciente con un puntaje de 2 ó más deberá recibir anticoagulantes orales.

2.10.2. Anticoagulación para pacientes con CHA2DS2-VASc de 1 punto los varones y 2 puntos las mujeres.

Numerosos estudios con grupo control que investigaron la anticoagulación oral en pacientes con fibrilación auricular incluían a pacientes con alto riesgo de accidente cerebrovascular por lo que hay evidencia convincente de que los pacientes con CHA2DS2-VASc ≥ 2 puntos los varones y ≥ 3 puntos las mujeres se benefician de los anticoagulantes orales. También se dispone de cierta evidencia sobre los pacientes con un factor clínico de riesgo (es decir, CHA2DS2-VASc de 1 punto los varones y 2 puntos las mujeres), aunque se basa en tasas de Accidente cerebro vascular observadas en pacientes que no recibían Anticoagulantes orales. A muchos de estos pacientes la anticoagulación parece proporcionarles beneficio clínico^{138, 139}.

Se debe considerar los Anticoagulantes orales para varones con CHA2DS2-VASc de 1 punto y mujeres con 2 puntos, y buscar un equilibrio entre la reducción esperada del riesgo de accidente cerebrovascular, el riesgo de sangrado y las preferencias del paciente. Hay que señalar que la edad (≥ 65 años) conlleva un riesgo de accidente cerebrovascular relativamente alto y en continuo aumento que, además, potencia otros factores de riesgo (como la Insuficiencia Cardíaca y el sexo). De ahí que la evaluación individualizada del riesgo, además de las preferencias del paciente, debe ser la base para decidir sobre la indicación de tratamiento anticoagulante a pacientes con 1 solo factor de riesgo de la escala CHA2DS2-VASc, aparte del sexo femenino.

2.10.3. Escalas de riesgo de sangrado.

Lógicamente el uso de anticoagulantes orales debe iniciarse después de un balance cuidadoso entre el riesgo de embolismo y el de sangrado. Este último puede estratificarse a través del *score* HAS – BLEED [Hypertension, Abnormal liver o renal function, hystory of Stroke or bleeding, labile INR, Elderly age (> 65 años)] (Tabla N°4) y el empleo concomitante de medicamentos que promuevan el sangrado o el uso excesivo de alcohol. El riesgo de sangrado mayor es de 1 % para el puntaje menor o igual a 1 % y de 12.5% para el puntaje de 5. Un puntaje de 3 ó más sugiere un alto riesgo de sangrado y debe hacer

pensar en alternativas terapéuticas efectivas y que se relacionen con menor riesgo de sangrado.

Tabla N° 4

SCORE HAS – BLEED PARA ESTRATIFICACION DEL RIESGO DE SANGRADO

Letra	Característica clínica	Puntos
H	Hipertensión	1
A	Función renal y/o hepática anormal	1 – 2
S	ACV	1
B	Historia de sangrado	1
L	INR lábil	1
E	Edad > 65 años	1
D	Medicamentos/alcohol	1 – 2

HAS – BLEED: ACV = Accidente cerebrovascular, INR = Cociente normalizado internacional ¹³⁵.

2.10.4. Prevención de accidentes cerebrovasculares

2.10.4.1. Antagonistas de la vitamina K

La warfarina y otros antagonistas de la vitamina K fueron los primeros anticoagulantes por vía oral empleados en pacientes con fibrilación auricular. El tratamiento con los antagonistas de la vitamina K reduce en 2/3 el riesgo de accidente cerebrovascular y en 1/4 la mortalidad comparado con un grupo de control (Ácido Acetil Salicílico o sin tratamiento). Los antagonistas de la vitamina K se han utilizado ampliamente en todo el mundo con buenos resultados ¹⁴⁰, como se refleja en los resultados de los grupos asignados a warfarina en los estudios sobre nuevos anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K (NACO).

2.10.4.2. Anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K versus warfarina

Los nuevos anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K, como el inhibidor directo de la trombina (dabigatrán) y los inhibidores del factor Xa

(apixabán, edoxabán y rivaroxabán), son una alternativa adecuada a los antagonistas de la vitamina K para la prevención de accidente cerebrovascular en la fibrilación auricular. Su uso en la práctica clínica aumenta rápidamente. Todos los nuevos anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K tienen un efecto predecible (inicio y fin de la acción) sin necesidad de una monitorización regular de la anticoagulación. Mencionamos los más importantes:

- **Apixabán**

Es un inhibidor selectivo del factor Xa, que tiene efecto tanto en el factor Xa libre en plasma como en el que se encuentra unido al complejo protrombina presente en la superficie del trombo en formación. Disminuye la formación de trombina y por consiguiente la formación del trombo e inhibición plaquetaria ¹⁴¹.

En el estudio ARISTOTLE ¹⁴², el apixabán (5 mg 2 veces al día) redujo la tasa de accidente cerebrovascular o embolia sistémica en un 21%, comparado con warfarina, combinado con una reducción del 31% en sangrados mayores y del 11% en la mortalidad por todas las causas (porcentajes estadísticamente significativos). Las tasas de Accidente cerebro vascular hemorrágico y hemorragia intracraneal (pero no de accidente cerebrovascular isquémico) fueron más bajas con apixabán. Las tasas de sangrado gastrointestinal fueron similares entre los 2 grupos de tratamiento.

- **Dabigatrán**

El dabigatrán etexilato se asocia con un efecto inhibitorio más potente en la agregación plaquetaria que los inhibidores del factor Xa (rivaroxabán y apixabán). Se metaboliza en forma rápida y completa aunque con las comidas lo retrasa pero no tienen ningún efecto en la absorción final del medicamento ¹⁴¹.

En el estudio RE-LY ¹⁴³, el dabigatrán (150 mg 2 veces al día) redujo la tasa de accidente cerebrovascular y embolia sistémica en un 35%, comparado con warfarina, sin una diferencia significativa en las complicaciones de sangrado mayor. El dabigatrán en dosis de 110 mg 2 veces al día no fue inferior a la

warfarina para la prevención de accidente cerebro vascular y embolia sistémica, con un 20% de menos complicaciones de sangrado mayor. Ambas dosis de dabigatrán redujeron significativamente el accidente cerebrovascular hemorrágico y la hemorragia intracraneal. El dabigatrán (150 mg 2 veces al día) redujo significativamente la tasa de accidente cerebrovascular en un 24% y de mortalidad vascular en un 12%, mientras que el sangrado gastrointestinal aumentó significativamente en un 50% ¹⁴³.

- **Edoxabán**

Es un inhibidor selectivo del factor Xa, de rápida absorción después de una dosis oral y disponibilidad del 62% que no se ve afectada con la ingesta de alimentos ¹⁴¹.

En el estudio ENGAGE AF-TIMI ¹⁴¹, el edoxabán, en dosis de 60 o 30 mg 1 vez al día (con reducción de la dosis en algunos pacientes) se comparó con warfarina en dosis ajustadas. El edoxabán (60 mg/24 h) fue no inferior a la warfarina. En un análisis «por protocolo», la dosis de edoxabán de 60 mg/24 h redujo significativamente la tasa de accidente cerebrovascular o embolia sistémica en un 21% y las complicaciones de sangrado mayor en un 20%, comparado con warfarina, mientras que la dosis de edoxabán de 30 mg/24 h. fue no inferior a warfarina para la prevención de accidente cerebrovascular y embolia sistémica, pero redujo significativamente la tasa de complicaciones de sangrado mayor en un 53%. La tasa de muerte cardiovascular se redujo en los pacientes aleatorizados al tratamiento con edoxabán (60 o 30 mg al día), comparado con la warfarina. Solo se ha aprobado la dosis más alta para la prevención de los accidentes cerebrovaculares en la fibrilación auricular.

- **Rivaroxabán**

Al igual que los demás inhibidores del factor Xa (apixabán, edoxabán, betrixabán), evita el paso de protrombina a trombina. Ejerce efecto en el factor Xa libre en el que se encuentra adherido al trombo y en el del complejo protrombinasa ¹⁴¹.

En el estudio ROCKET-AF¹⁴², se aleatorizó a los pacientes a tratamiento con rivaroxabán 20 mg/día o antagonistas de la vitamina K, El rivaroxabán fue no inferior a la warfarina para la prevención de accidente cerebrovascular y embolia sistémica en el análisis «por intención de tratar», mientras que en el análisis «por protocolo» alcanzó superioridad estadística, con una reducción del 21% de la tasa de accidente cerebrovascular o embolia sistémica frente a warfarina. El rivaroxabán no redujo las tasas de mortalidad, accidente cerebrovascular isquémico o complicaciones de sangrado mayor respecto a los antagonistas de la vitamina K. Se observó un aumento de las complicaciones de sangrado gastrointestinal, pero también una reducción del accidente cerebrovascular hemorrágico y la hemorragia intracraneal comparado con warfarina.

2.10.4.3. Tratamiento antiagregante como alternativa a la anticoagulación oral.

El tratamiento con antagonistas de la vitamina K es superior para la prevención de accidente cerebrovascular, embolia sistémica, infarto de miocardio y muerte vascular que el tratamiento antiagregante en monoterapia o doble con ácido acetilsalicílico y clopidogrel (riesgo anual del 5,6% con Ácido acetyl salicílico y clopidogrel frente al 3,9% con los antagonistas de la vitamina K¹⁴³).

2.10.4.4. Cierre percutáneo y oclusión de la orejuela izquierda

La orejuela se contrae activamente en el ritmo sinusal y en pacientes con fibrilación auricular esta capacidad contráctil se pierde y el flujo sanguíneo disminuye la cual incrementa la probabilidad de formación de trombos.

El cierre percutáneo y la ligadura percutánea de la orejuela izquierda, es otra alternativa y se ha evaluado fundamentalmente a partir de los datos de estudios observacionales y registros. Solo un dispositivo “Watchman” (dispositivo de nitinol en forma de paracaídas con unas pequeña pestañas alrededor para su fijación dentro de la orejuela), se ha comparado con el tratamiento con antagonistas de la vitamina K, en estudios, prospectivos, aleatorizados y controlados el PROTECT AF y el PREVAIL¹⁴⁴. En estos grupos de datos, la oclusión de la orejuela izquierda fue no inferior al tratamiento con antagonista

de la vitamina K para la prevención de accidente cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular y riesgo moderado de ACV, con la posibilidad de tasas de sangrado más bajas en los pacientes que continuaron el seguimiento.

2.11. NUEVAS TÉCNICAS EN ABLACIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR

La ablación de las venas pulmonares mediante radiofrecuencia, ha sido la técnica predominante para la fibrilación auricular en los últimos 20 años para el tratamiento de fibrilación auricular paroxística. Consiste en aplicar lesiones de radiofrecuencia punto a punto en el ostium y/o antrum de las venas pulmonares donde se originan más frecuentemente las extrasístoles desencadenantes de los episodios arrítmicos ¹⁴⁵.

2.11.1. Ablación multielectrodo

La ablación por radiofrecuencia irrigada punto a punto es dispendiosa y puede recurrir posicionamiento del catéter repetidas veces en un punto de interés interrumpiendo el flujo continuo y eficaz de energía, ocasionando lesiones transmural, edema y reconstrucción eléctrica de la vena y para lidiar estas dificultades se consideró la ablación por radiofrecuencia mediante el uso de un catéter multielectrodo con posibilidad de registro de señales eléctricas de los potenciales de las venas pulmonares y simultáneamente, suministro de energía de radiofrecuencia por todos sus polos, lo que en teoría podría traducirse en la facilitación y el acortamiento del procedimiento de aislamiento eléctrico de las venas pulmonares. Uno de los primeros diseños realizados fue el catéter HDMM (High Density Mesh Mapper) conocido como MESH, con forma de malla flexible y adaptable al contorno de las venas pulmonares. Más recientemente otros diseños han cambiado a una forma de catéter multielectrodo circunferencial como el catéter de ablación de vena pulmonar PVAC (Pulmonary Vein Ablation Catheter) y el catéter de ablación circular nMARQ, utilizados principalmente para aquellos pacientes con fibrilación auricular paroxística ¹⁴⁵.

3. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

3.1. *Ámbito Nacional*

a) **Autor:** Reyes A Maria, Reyes V Andrés, Vives R Giovanna, Salazar C Pedro

Título: Prevalencia de Fibrilación Auricular en pacientes hospitalizados por Enfermedad Cerebrovascular en dos hospitales del Ministerio de Salud ¹⁴⁶.

Fuente: Revista Peruana de Cardiología Setiembre - Diciembre 2007

Resumen: Objetivo: Determinar la prevalencia de Fibrilación Auricular en pacientes hospitalizados por Enfermedad Cerebrovascular. Material y Métodos: Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal. Se revisaron las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de Enfermedad Cerebrovascular del Hospital Nacional Cayetano Heredia y del Hospital Nacional Arzobispo Loayza desde febrero a junio del 2006, completándose 136 casos (29 del Hospital Nacional Cayetano Heredia y 107 del Hospital Nacional Arzobispo Loayza). Resultados: Entre los 136 pacientes con Enfermedad Cerebrovascular, 116 fueron de etiología isquémica (85.3%) y 20 hemorrágica. 75 fueron mujeres (55.1%). La prevalencia de Fibrilación Auricular encontrada fue: 13,2%. La edad media de los pacientes con Fibrilación Auricular (79.72 ± 7.09) fue mayor que aquellos sin Fibrilación Auricular (65.75 ± 14.73) ($p < 0.01$). La dilatación auricular izquierda fue el hallazgo ecocardiográfico más frecuente (92.3%) en pacientes con Fibrilación Auricular ($p < 0.01$). Conclusiones: La Fibrilación Auricular es una entidad frecuente en pacientes con Enfermedad Cerebrovascular; aproximadamente 1 de cada 8 personas con Enfermedad Cerebrovascular tiene Fibrilación Auricular, siendo la edad media de estos pacientes mayor. No es infrecuente encontrar pacientes con evento cardioembólico y otras comorbilidades.

3.2. *Ámbito internacional*

a) **Autor:** Diego A. Pinto, Carlos A. Sánchez-Vallejo, Anderson López Pedraza, Erika P. Vergara, Óscar A. Sáenz y cols.

Título: Descripción de los pacientes con fibrilación auricular no valvular que ingresan al servicio de urgencias ¹⁴⁷.

Fuente: Rev Colomb Cardiol. 2016; 23(4): 270-276

Resumen: La fibrilación auricular es la arritmia cardiaca más frecuente y una de las complicaciones más temidas es la embolia sistémica y/o el accidente cerebrovascular (ACV). En la actualidad se cuenta con diversas terapias antitrombóticas para prevención del primero, sin embargo, hay temor por complicaciones relacionadas con la anticoagulación y aunque existen recomendaciones de diferentes guías de prácticas clínicas, continúa el uso sub-óptimo de la misma. El objetivo del estudio es describir datos clínicos, diagnósticos y terapéuticos de pacientes con fibrilación auricular que ingresan al servicio de urgencias, además, se realizó una correlación entre el riesgo de embolia sistémica y de sangrado con el tipo de terapia recibida. Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo tipo serie de casos de pacientes con diagnóstico de la fibrilación auricular no valvular durante un año. Se reportan las frecuencias de comorbilidades, diagnósticos de ingreso y tipo de terapia específica. Resultados: Se incluyeron 98 pacientes, la media de edad fue 72 años, la falla cardiaca y la hipertensión arterial fueron las principales comorbilidades; el 92% tenían indicación de anticoagulación por la escala CHA2DS2VASc, 54% de estos pacientes no la venían recibiendo a pesar de que se calculó en la mayoría bajo riesgo de sangrado. El 5% de los pacientes ingresaron con diagnóstico de ACV isquémico y el 5% presentaban sobreanticoagulación. Conclusión: Las características de nuestra población con la fibrilación auricular es similar a la descrita en la literatura, pero existe baja adherencia a las recomendaciones terapéuticas en anticoagulación.

b) Autor: García J, Gonzáles J, Alegria E, Gonzáles I, Listerri J.

Título: La fibrilación auricular permanente en las enfermedades cardiovasculares en España. Estudio CARDIOTENS 1999 148.

Fuente: Rev Esp Cardiol 2002; 55(9): 943 - 952

Resumen: La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en nuestro medio y uno de los factores de riesgo más importante para

desarrollar un ictus. El objetivo es conocer la frecuencia de la FA, así como sus características clínicas y su tratamiento, en una muestra de 32.051 pacientes atendidos en la consulta de cardiología y de atención primaria. Material y método: Se trata de un estudio transversal con selección sistemática de la muestra del estudio. Se registraron de forma prospectiva en un cuestionario uniformizado los datos demográficos, clínicos, tensionales y terapéuticos de todos los pacientes atendidos en un mismo día por 1.159 médicos (21% cardiólogos y 79% de atención primaria). Resultados: La FA estaba presente en el 25% de los pacientes con enfermedades cardiovasculares (6.194), lo que representa una prevalencia del 4,8% (1.540/32.051). La FA fue significativamente más frecuente en las mujeres (29%, 810/2.837) que en los varones (22%, 730/3.367; $p < 0,005$). El 33% (469/1.420) de los pacientes con insuficiencia cardíaca y el 12% (387/3.226) de los portadores de cardiopatía isquémica presentaban esta arritmia. El 25% de los pacientes con hipertensión arterial estaba en FA. Sólo el 33% de los enfermos en FA recibía tratamiento anticoagulante (41% del cardiólogo frente al 26% del generalista, $p < 0,005$). El antiarrítmico empleado con mayor frecuencia fue la digoxina (36%).

- c) **Autor:** Vicente Barriales Álvarez, César Morís de la Tassa, Ignacio Sánchez Posada y cols.

Título: Estudio de la etiología y factores de riesgo asociados en una muestra de 300 pacientes con fibrilación auricular ¹⁴⁹.

Fuente: Rev Esp Cardiol. 1999; 52(9): 403-14

Resumen: Objetivo: Analizar la etiología y prevalencia de factores de riesgo en pacientes con fibrilación auricular. Pacientes y Métodos: Aplicando un estudio de casos y controles no apareado, se estudian consecutivamente 300 pacientes (143 varones) con fibrilación auricular y edad media de 66 ± 8 años. Este grupo se compara con un grupo control de 700 pacientes con 65 ± 12 años de edad. Resultados. En el grupo con fibrilación auricular la etiología fue hipertensiva en el 32%, isquémica crónica en el 20%, valvulopatía mitral en el 13%, miocardiopatía congestiva en el 11%,

hipertiroidismo en el 4% e idiopática en el 20%. El 50% presentaron hipertensión arterial, el 29% tabaquismo, el 26% hipertrofia ventricular izquierda, el 20% consumo de alcohol, el 19% hipercolesterolemia y el 16% diabetes. Comparados con el grupo control, los pacientes con fibrilación auricular presentaron más frecuentemente cardiopatía isquémica ($p < 0,05$), valvulopatía mitral ($p < 0,01$), miocardiopatía dilatada ($p < 0,05$), hipertensión arterial ($p < 0,001$), hipertrofia ventricular izquierda ($p < 0,001$), diabetes ($p < 0,01$) y consumo crónico de alcohol ($p < 0,01$). En el análisis multivariante la miocardiopatía congestiva (odds ratio 2,1 [1,2-3,3]), la valvulopatía mitral (odds ratio 2,2 [1,4-3,5]), la cardiopatía isquémica (odds ratio 1,8 [1,2-2,6]), la hipertensión arterial (odds ratio 1,7 [1,2-2,3]), la hipertrofia ventricular izquierda (OR 2,6 [1,7-3,8]), la diabetes (odds ratio 1,9 [1,2-2,9]) y el consumo de alcohol (odds ratio 2 [1,3-3,9]) fueron factores de riesgo independientes de fibrilación auricular en nuestra población. Conclusiones. La fibrilación auricular en nuestro medio se presenta más frecuentemente en pacientes con cardiopatía hipertensiva, cardiopatía isquémica crónica o valvulopatía mitral. Existen también otros factores como hipertensión arterial, diabetes y consumo de alcohol, cuya modificación puede disminuir el riesgo de aparición de la enfermedad.

d) Autor: Luis Cea-Calvo, Josep Redón, José V Lozano y cols.

Título: Prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. Estudio PREV-ICTUS¹⁵⁰.

Fuente: Rev Esp Cardiol. 2007; 60(6): 616-24

Resumen: El objetivo de este estudio fue analizar la prevalencia de fibrilación auricular (FA) en sujetos ≥ 60 años en España y los factores asociados, en una muestra aleatoria de base poblacional. Métodos. Análisis del estudio PREV-ICTUS, estudio transversal de base poblacional en sujetos ≥ 60 años. Se recogieron datos demográficos, factores de riesgo y enfermedades cardiovasculares. La FA fue diagnosticada por la historia médica y un electrocardiograma realizado en el momento del estudio. Resultados. En 7.108 sujetos (edad media $71,9 \pm 7,1$ años, el 53,6%, mujer),

la prevalencia de FA fue del 8,5% (intervalo de confianza [IC] del 95%, 7,9-9,2), mayor en varones (del 9,3%, frente al 7,9% en mujeres; $p = 0,036$) y aumentó desde el 4,2% en sujetos de 60-64 años al 16,5% en los ≥ 85 años (χ^2 ; de la tendencia lineal; $p < 0,001$). En los modelos multivariantes, la enfermedad cardiovascular establecida, la hipertensión, la edad y la hipertrofia ventricular izquierda tuvieron la asociación más fuerte con la FA, mientras que la hipertensión se relacionó con fuerza con la FA (odds ratio [OR] = 2,53; IC del 95%, 1,60-4,01) y no encontramos asociación entre peor control de la presión arterial y FA. La diabetes mellitus únicamente se asoció débilmente cuando en el modelo se introdujeron los valores de presión arterial y no el diagnóstico de hipertensión. Conclusiones. En este estudio poblacional en sujetos de edad avanzada, la prevalencia de FA fue del 8,5% y se asoció con fuerza con la presencia de enfermedad cardiovascular, la hipertensión, la edad y la hipertrofia ventricular izquierda.

4. OBJETIVOS.

4.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores asociados a fibrilación auricular en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del hospital III Goyeneche – 2016.

4.2. OBJETIVO ESPECÍFICOS

1. Identificar los tipos de fibrilación auricular que se presentan en los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital III Goyeneche
2. Identificar los factores asociados biológicos que se relacionan con fibrilación auricular en los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital III Goyeneche
3. Precisar los factores asociados cardiacos que se relacionan con fibrilación auricular en los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital III Goyeneche.

4. Identificar los factores asociados no cardíacos que se relacionan con fibrilación auricular en los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital III Goyeneche

5. HIPÓTESIS

Dado que existen factores que influyen en la presentación de pacientes con fibrilación auricular, Es probable que factores de índole biológico, cardíaco y no cardíaco estén relacionados a la fibrilación auricular en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital III Goyeneche,

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

1.1. Técnica e instrumentos

Técnica: En la presente investigación se utilizará la técnica de revisión documentaria (Historias Clínicas)

Instrumento: Ficha de Recolección de datos

Materiales:

- Material de escritorio
- PC Pentium IV
- Impresora
- Sistema operativo Windows XP
- Procesador de texto Word 2007

2. Campo de verificación

2.1. Ubicación espacial: La investigación se realizará en las instalaciones del Hospital III Goyeneche, ubicado en la Av. Goyeneche s/n, Cercado – Arequipa.

2.2. Ubicación temporal: Se trata de una investigación cuyo diseño requiere asegurar el registro adecuado de datos desde el 01 de enero del 2016 hasta el 31 de diciembre del 2016.

2.3. Unidad de estudio: Historias clínicas de pacientes con fibrilación auricular del Servicio de Medicina mujeres y varones del Hospital III Goyeneche

2.4. Universo: Se consideró todas las Historias Clínicas de pacientes del Servicio de Medicina (1567); mujeres (818) y varones (749), del Hospital III Goyeneche,

2.5. Muestra: No se considera un tamaño muestral ya que se estudiará a todos los integrantes del universo que cumplan los criterios de inclusión.

Criterios de selección

- **Criterios de inclusión:**

- Pacientes detectados con factores asociados para Fibrilación Auricular de origen biológico, cardíaco y no cardíaco, que cuenten con electrocardiograma de 12 derivaciones.
- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes de ambos sexos hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital Goyeneche de Arequipa.
- Pacientes que salieron de alta con el diagnóstico de Fibrilación Auricular CIE I-48
- Pacientes que no se encuentran registrados con el diagnóstico de Fibrilación auricular, pero si tienen factores asociados y cuentan con electrocardiograma que demuestra Fibrilación Auricular.
- Pacientes con historia clínica completa

- **Criterios de exclusión**

- Historias clínicas incompletas o extraviadas
- Pacientes atendidos con el diagnóstico de Fibrilación Auricular en el consultorio de Medicina del servicio de Emergencia
- Pacientes menores de 18 años
- Pacientes con retraso mental
- Pacientes fallecidos con el diagnóstico de Fibrilación Auricular

3. Estrategia de recolección de datos

3.1. Organización

Para la realización del presente trabajo de investigación se procederá de la siguiente manera:

- Se solicitará una autorización a la Dirección del Hospital III Goyeneche para la realización del estudio.
- Se seleccionara Historias Clínicas del Libro registro de altas de ambos Servicios, Medicina Varones y Mujeres según el criterio de inclusión.
- Coordinación con el Departamento de Estadística para la obtención de las historias clínicas donde se verificara el electrocardiograma de cada uno de los casos que cumplan los criterios de inclusión y se extraerá todos los datos en una ficha de recolección para la presente investigación.
- Una vez terminada la recolección de datos se procederá a la organización en la base de datos para su posterior análisis e interpretación.

3.2. Recursos

a) Humanos

- Autor del trabajo
- Asesor.

b) Material

- Historias clínicas
- Ficha de obtención de datos
- Material de escritorio
- Material Bibliográfico
- De apoyo: Laptop personal equipada de programas de procesamiento y estadística

3.3. Validación de instrumento

Se aplicará ficha de recolección de datos por lo que no es necesario validarla.

3.4. Criterios para manejo de resultados

Los resultados se expresarán en tablas y gráficos basados en los resultados obtenidos, de ser necesario se aplicaran pruebas de inferencia estadística y luego se realizará la discusión utilizando como referencia principal el marco conceptual del proyecto y los antecedentes investigativos.

a) Plan de Procesamiento:

Los datos registrados en la ficha de recolección serán procesados y tabulados para su análisis e interpretación

b) Plan de Clasificación:

Se empleará una matriz de sistematización de datos en la que se transcribirá los datos obtenidos en cada Ficha de recolección de datos, para facilitar su utilización. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica versión Excel 2010.

c) Plan de Codificación:

Se procederá a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala categórica para facilitar el ingreso de datos.

d) Plan de Recuento.

El recuento de los datos será electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

e) Plan de análisis

Se empleará estadística descriptiva donde se elaborará tablas de contingencia para determinar la relación entre variables y se calculará la prueba de Chi cuadrado. Para el análisis de datos se empleará la hoja de cálculo de Excel 2010 con su complemento analítico y el paquete SPSSv.22.0.

IV. CRONOGRAMA DE TRABAJO

Actividades	Enero				Febrero				Marzo				Abril			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1. Elección del tema																
2. Revisión Bibliográfica																
3. Aprobación del proyecto																
4. Ejecución																
5. Análisis e interpretación																
6. Informe Final																

Fecha de inicio: 02 de enero 2017

Fecha probable de término: Abril 2017

V. BIBLIOGRAFÍA.

1. Morady F, Zipes Douglas P. Fibrilación Auricular: manifestaciones clínicas, mecanismos y tratamiento. En: Braunwald, Tratado de Cardiología: Texto de medicina Cardiovascular. Volumen 1, Capítulo 40, pág. 833 - 852, 2013, 9 ed. Elsevier, España, S.L.
2. Uribe W, Baranchuk A. Fibrilación auricular. En: Uribe Arango, W. Electrocardiografía clínica: de lo básico a lo complejo. Capítulo 38, pág. 531 - 543, 2015, Distribuna Ltda. Colombia.
3. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. Circulation 2014; 129:837–47.
4. Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. Eur Heart J. 2006; 27:949–53
5. Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ, Lip GY, Franco OH, Hofman A, et al. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. Eur Heart J. 2013; 34:2746–51
6. McManus DD, Rienstra M, Benjamin EJ. An update on the prognosis of patients with atrial fibrillation. Circulation 2012; 126:e143–6.
7. Wang TJ, Larson MG, Levy D, Vasan RS, Leip EP, Wolf PA, et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. Circulation 2003; 107:2920–5.
8. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. Circulation 1998; 98:946–52.
9. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. Stroke. 1991; 22:983–8.
10. Grond M, Jauss M, Hamann G, Stark E, Veltkamp R, Nabavi D, et al. Improved detection of silent atrial fibrillation using 72-hour Holter ECG in

patients with ischemic stroke: a prospective multicenter cohort study. *Stroke*. 2013; 44: 3357–64.

11. Marzona I, O'Donnell M, Teo K, Gao P, Anderson C, Bosch J, Yusuf S. Increased risk of cognitive and functional decline in patients with atrial fibrillation: results of the ONTARGET and TRANSCEND studies. *CMAJ*. 2012; 184:E329–36.
12. Kim MH, Johnston SS, Chu BC, Dalal MR, Schulman KL. Estimation of total incremental health care costs in patients with atrial fibrillation in the United States. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2011;4:313–20.
13. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet*. 2014; 383 : 955 – 62.
14. Castellano C, Pérez de Juan M.A, Attie F. Conceptos generales de electrocardiografía cardíaca. En: Castellano, Pérez de Juan. *Electrocardiografía Clínica*. Capítulo 1, pág. 1 – 8, 2004, 2 Ed. Elsevier España, S.A.
15. Cuéllar CE, Murillo JA, Poveda CM, Duque RM. *Electrofisiología cardíaca I*. En: Duque RM, Vesga BE: *Electrocardiografía*. Capítulo 3, pág. 19 – 24, 2008, 1 Ed. Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
16. Oyen N, Ranthe MF, Carstensen L, Boyd HA, Olesen MS, Olesen SP, Wohlfahrt J, Melbye M. Familial aggregation of lone atrial fibrillation in young persons. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:917–21.
17. Sinner MF, Tucker NR, Lunetta KL, et. al . Integrating gen-etic, transcriptional, and functional analyses to identify 5 novel genes for atrial fibrillation. *Circulation*. 2014;130:1225–35.
18. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, Morgante E, Russo MA, Maseri A. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation*. 1997; 96: 1180–4.
19. Hijazi Z, Oldgren J, Siegbahn A, Granger CB, Wallentin L. Biomarkers in atrial fibrillation: a clinical review. *Eur Heart J*. 2013;34:1475–80.

20. Xu J, Cui G, Esmailian F, Plunkett M, Marelli D, Ardehali A, Odum J, Laks H, Sen L. Atrial extracellular matrix remodeling and the maintenance of atrial fibrillation. *Circulation*. 2004;109: 363–8.
21. Leone O, Boriani G, Chiappini B, Pacini D, Cenacchi G, Martin Suarez S, Rapezzi C, Bacchi Reggiani ML, Marinelli G. Amyloid deposition as a cause of atrial remodeling in persistent valvular atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2004;25:1237–41.
22. Dobrev D, Friedrich A, Voigt N, Jost N, Wettwer E, Christ T, Knaut M, Ravens U. The G protein-gated potassium current I(K,ACh) is constitutively active in patients with chronic atrial fibrillation. *Circulation*. 2005;112:3697–706.
23. Van Wagoner DR, Pond AL, Lamorgese M, Rossie SS, McCarthy PM, Nerbonne JM. Atrial L-type Ca²⁺ currents and human atrial fibrillation. *Circ Res*. 1999;85: 428–36.
24. Schotten U, Verheule S, Kirchhof P, Goette A. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiol Rev*. 2011;91:265–325.
25. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998;339: 659–66.
26. Atienza F, Almendral J, Moreno J, Vaidyanathan R, Talkachou A, Kalifa J, et al. Activation of inward rectifier potassium channels accelerates atrial fibrillation in humans: evidence for a reentrant mechanism. *Circulation*. 2006;114:2434–42.
27. Sahadevan J, Ryu K, Peltz L, Khrestian CM, Stewart RW, Markowitz AH, Waldo AL. Epicardial mapping of chronic atrial fibrillation in patients: preliminary observations. *Circulation*. 2004;110:3293–9.
28. Naik SM, Krummen DE, Shivkumar K, Clopton P, Rappel WJ, Miller JM. Treatment of atrial fibrillation by the ablation of localized sources: CONFIRM (Conventional Ablation for Atrial Fibrillation With or Without Focal Impulse and Rotor Modulation) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:628–36.

29. Haissaguerre M, Hocini M, Denis A, Shah AJ, Komatsu Y, Yamashita S, et al. Driver domains in persistent atrial fibrillation. *Circulation*. 2014;130:530–8.
30. Rizos T, Guntner J, Jenetzky E, Marquardt L, Reichardt C, Becker R, et al. Continuous stroke unit electrocardiographic monitoring versus 24-hour Holter electrocardiography for detection of paroxysmal atrial fibrillation after stroke. *Stroke*. 2012;43: 2689–94.
31. Friberg L, Engdahl J, Frykman V, Svennberg E, Levin LA, Rosenqvist M. Population screening of 75- and 76-year-old men and women for silent atrial fibrillation (STROKESTOP). *Europace*. 2013;15: 135–40.
32. Davis RC, Hobbs FD, Kenkre JE, Roalfe AK, Iles R, Lip GY, et al. Prevalence of atrial fibrillation in the general population and in high-risk groups: the ECHOES study. *Europace*. 2012;14: 1553–9.
33. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, Van Gelder IC, Capucci A, et al. Investigators. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med*. 2012;366:120–9.
34. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36: 2242–6.
35. Jahangir A, Lee V, Friedman PA, Trusty JM, Hodge DO, Kopecky SL, et al. Long-term progression and outcomes with aging in patients with lone atrial fibrillation: a 30-year follow-up study. *Circulation*. 2007;115:3050–6.
36. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al 2014 AHA/ACC/HRS guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2014;64:2246 -80
37. Andrade J, Khairy P, Dobrev D, Nattel S. The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. *Circ Res*. 2014;114:1453–68.
38. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener HC, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. *Eur Heart J*. 2007;28:2803–17.

39. Dorian P, Cvitkovic SS, Kerr CR, Crystal E, Gillis AM, Guerra P, Get al. A novel, simple scale for assessing the symptom severity of atrial fibrillation at the bedside: the CCS-SAF scale. *Can J Cardiol*. 2006;22:383–6.
40. Pathak RK, Middeldorp ME, Lau DH, Mehta AB, Mahajan R, Twomey D, et al. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:2222–31.
41. Abed HS, Wittert GA, Leong DP, Shirazi MG, Bahrami B, Middeldorp ME, et al. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;310: 2050–60.
42. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001;285:2370-5.
43. Lakshminarayan K, Solid CA, Collins AJ, Anderson DC, Herzog CA. Atrial fibrillation and stroke in the general Medicare population: a 10- year perspective (1992 to 2002). *Stroke*. 2006;37:1969-74.
44. Emdin CA, Wong CX, Hsiao AJ, Altman DG, Peters SA, Woodward M, Odutayo AA. Atrial fibrillation as risk factor for cardiovascular disease and death in women compared with men: systematic review and meta-analysis of cohort studies. *BMJ*. 2016;532: h7013.
45. Jahangir A, Lee V, Friedman PA, Trusty JM, Hodge DO, Kopecky SL, Packer DL, Hammill SC, Shen WK, Gersh BJ. Long-term progression and outcomes with aging in patients with lone atrial fibrillation: a 30-year follow-up study. *Circulation*. 2007;115:3050–6.
46. Ball J, Carrington MJ, Wood KA, Stewart S, SAFETY Investigators. Women versus men with chronic atrial fibrillation: insights from the Standard versus Atrial Fibrillation spEcific management studY (SAFETY). *PloS One*. 2013;8:e65795.
47. Fang MC, Singer DE, Chang Y, Hylek EM, Henault LE, Jensvold NG, Go AS. Gender differences in the risk of ischemic stroke and peripheral embolism in

- atrial fibrillation: the AnTicoagulation and Risk factors In Atrial fibrillation (ATRIA) study. *Circulation*. 2005;112:1687–91.
48. Nalliah CJ, Sanders P, Kottkamp H, kalman JM. The role of obesity in atrial fibrillation. *European heart journal*. 2016; 37: 1565 – 1572.
 49. Wang TJ, Parise H, Levy D, D'Agostino RB Sr, Wolf PA, Vasan RS, Benjamin EJ. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA*. 2004; 292:2471–7.
 50. Pathak RK, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, Wong CX, Twomey D, Elliott AD, Kalman JM, Abhayaratna WP, Lau DH, Sanders P. Long-Term Effect of Goal-Directed Weight Management in an Atrial Fibrillation Cohort: A Long-Term Follow-Up Study (LEGACY). *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:2159–69.
 51. Esteve Alderete J. Génesis y mecanismos de la fibrilación auricular. Cuadernos técnicos. Departamento de cardiología. Centro médico La Zarzuela. Madrid. 1999; N°4: 9 – 24.
 52. Gambarte Adolfo J. Génesis de la fibrilación auricular. Potenciales mecanismos involucrados: Revisión. Bioingeniería UNER, Argentina. 2004, setiembre.
 53. Shah DC, Haissaguerre M, Jais P y col: High – resolution mapping of tachycardia originating from the superior vena cava; evidence of electrical heterogeneity, slow conduction, and possible circus movement reentry. *J. Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 388 – 392.
 54. Lewis T, Schleitr HG: The relation of regular tachycardias of auricular origin to auricular fibrillation. *Heart* 1912; 3: 173-193.
 55. Moe GK, Abildskov JA: Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge. *Am Heart J* 1959; 58: 59- 70.
 56. Haïsaguerre M, Jais P, Shah DC y col: Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 658-666.
 57. Hoffmann E, Reithmann C, Nimmermann P y col: Clinical experience with electroanatomic mapping of ectopic atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 49-565.

58. Doshi RN, Wu TJ, Yashima M y col: Relation between ligament of Marshall and adrenergic atrial tachyarrhythmia. *Circulation* 1999; 100: 876-883.
59. Lin WS, Tai CT, Hsieh MH y col: Catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation initiated by non -pulmonary vein ectopy. *Circulation* 2003; 107: 3176 -3183
60. Cosio FG, Pastor A, Nuñez A, Magalhaes AP, Awamleh P: Flúter auricular: perspectiva clínica actual. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59(8): 816 – 831.
61. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, Hayes J, Eaker E, Vidaillet H. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36: 2242–6.
62. Gonzales E, Hevia JC, Rodriguez EG. Dispersión de la onda P en el Electrocardiograma con Bases en el Potencial de Acción Auricular y en la Heterogeneidad del Impulso en Aurículas. *Relampa*. 2010; 23(3): 126 – 133.
63. Nielsen JB, Olesen MS, Tango M, Haunso S, Holst AG, Svendsen JH. Incomplete right bundle branch block: a novel electrocardiographic marker for lone atrial fibrillation. *European Society of Cardiology, Europace*, 2011; 13: 182 – 187.
64. Puerta RC, Ramirez RR, Peña GP, Lizano MN, Satorre JA, Lopez BV. Fibrilación auricular en el síndrome de Wolff – Parkinson – White. Estado actual. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2005; 34: 287 – 391.
65. Marrot SC, Nielsen SF, Been M, Nordestgaard BG. Antihypertensive treatment and risk of atrial fibrillation: a nationwide study. *European Heart Journal*. 2014; 35: 1205 – 1214.
66. Manolis AJ, Rosei EA, Coca A, Cifkova R, Erdine SE, Kjeldsen S, et al. Hypertension and atrial fibrillation: diagnostic approach, prevention and treatment. Position paper of the Working Group ‘Hypertension Arrhythmias and Thrombosis’ of the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2012;30: 239–52.
67. Madrid AH, Bueno MG, Rebollo JM, Marin I, Pena G, Bernal E, et al. Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation: a prospective and randomized study. *Circulation*. 2002; 106:331–6.

68. Marott SC, Nielsen SF, Benn M, Nordestgaard BG. Antihypertensive treatment and risk of atrial fibrillation: a nationwide study. *Eur Heart J*. 2014;35:1205–14.
69. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, Baumgartner H, et al, Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio- Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J*. 2012;33:2451–96.
70. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP III, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2438–88.
71. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Baron-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for CardioThoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012): the Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012;42:S1–44.
72. Molteni M, Polo Friz H, Primitz L, Marano G, Boracchi P, Cimminiello C. The definition of valvular and non-valvular atrial fibrillation: results of a physicians' survey. *Europace*. 2014;16:1720–5.
73. De Caterina R, Camm AJ. What is 'valvular' atrial fibrillation? A reappraisal. *Eur Heart J*. 2014;35:3328–35.
74. Olesen KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. *Br Heart J* 1962;24:349–357.
75. Caplan LR, D'Cruz I, Hier DB, Reddy H, Shah S. Atrial size, atrial fibrillation, and stroke. *Ann Neurol* 1986;19:158–161.
76. Miyasaka Y, Tsuji H, Tokunaga S, Nishiue T, Yamada K, Watanabe J, Iwasaka T. Mild mitral regurgitation was associated with increased prevalence of

- thromboembolic events in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 2000;72:229–233.
77. Khan MN, Jais P, Cummings J, Di Biase L, Sanders P, Martin DO, et al. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 2008;359:1778–85.
 78. Lip GY, Heinzel FR, Gaita F, Juanatey JR, Le Heuzey JY, Potpara T, et al. Association joint consensus document on arrhythmias in heart failure, endorsed by the Heart Rhythm Society and the Asia Pacific Heart Rhythm Society. *Europace*. 2016;18: 12–36.
 79. Gupta S, Figueredo VM. Tachycardia mediated cardiomyopathy: pathophysiology, mechanisms, clinical features and management. *Int J Cardiol*. 2014;172:40–6.
 80. Schneider MP, Hua TA, Bohm M, Wachtell K, Kjeldsen SE, Schmieder RE. Prevention of atrial fibrillation by Renin-Angiotensin system inhibition a metaanalysis. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2299–307.
 81. Pedersen OD, Baggert H, Kober L, Pedersen CT. The occurrence and prognostic significance of atrial fibrillation/flutter following acute myocardial infarction. *European Heart Journal*. 1999; 20: 748 – 754.
 82. Schmitt J, Duray G, Gersh Bernard J, Hohnloser SH. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *European Heart Journal*. 2009; 30: 1038 – 1045.
 83. Pokorney SD, Rao M, Nilsson KR, Piccini JP. Atrial fibrillation complicating Acute Coronary Syndromes. *JAFIB*, 2012; 5: 98 – 109.
 84. Hornero F. Cirugía de las arritmias en las cardiopatías congénitas. *Cir Cardiovasc*. 2008; 15(4): 407 – 414.
 85. Kishore A, Vail A, Majid A, Dawson J, Lees KR, Tyrrell PJ, Smith CJ. Detection of atrial fibrillation after ischemic stroke or transient ischemic attack: a systematic re-view and meta-analysis. *Stroke*. 2014;45:520–6.
 86. Thijs VN, Brachmann J, Morillo CA, Passman RS, Sanna T, Bernstein RA, et al. Predictors for atrial fibrillation detection after cryptogenic stroke: Results from CRYSTAL AF. *Neurology*. 2016;86:261–9.

87. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24:35–41.
88. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, et al. International Working Group. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol*. 2014;13:429–38.
89. Bun SS, Latcu DG, Marchlinski F, Saoudi N. Atrial flutter: more than just one of a kind. *Eur Heart J*. 2015;36:2356–63.
90. Mantilla D, Echin ML, Perel Cecilia. Hipertiroidismo y sistema cardiovascular: Bases fisiopatológicas y su manifestación clínica. *Insuf Card* 2010; (5)4: 157 – 177.
91. Huxley RR, Alonso A, Lopez FL, et al. Type 2 diabetes, glucose homestasis and incident arial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Heart*. 2012; 98: 133 – 138.
92. Zhang Q, Liu T, Ng Ch, Li G. Diabetes mellitus and Atrial Remodeling: Mechanisms and Potential Upstream Therapies. *Cardiovascular Therapeutics*. 2014; (32): 233 – 241.
93. Overvad TF, Skjoth F, Lip GY, Lane DA, Albertsen IE, Rasmussen LH, Larsen TB. Duration of Diabetes Mellitus and Risk of Thromboembolism and Bleeding in Atrial Fibrillation: Nationwide Cohort Study. *Stroke*. 2015;46:2168–74.
94. Linz D. Atrial fibrillation in obstructive sleep apnea: atrial arrhythmogenic substrate of a different sort. *Am J Cardiol*. 2012;110:1071.
95. Li Jingjing, Agarwal SK, et al. Airflow Obstruction, Lung Function, and Incidence of Atrial Fibrillation: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation AHA* 2014; 129: 971 – 980.
96. Farmakis Dimitrios, Parissis J, Filippatos Gerasimos. Insights Into Onco – Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014; (63)10: 945 – 953.

97. Kodama Satoru, Saito Kazumi, et al. Alcohol consumption and Risk of Atrial Fibrillation: A Meta – Analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011; (57)4: 427 – 436.
98. Sanchez OD, Martin OS, Sada CA. Fibrilación auricular aislada. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2005; 34: 101 – 103.
99. Berti D, Hendriks JM, Brandes A, Deaton C, Crijns HJ, Camm AJ, Hindricks G, Moons P, Heidbuchel H. A proposal for interdisciplinary, nurse-coordinated atrial fibrillation expert programmes as a way to structure daily practice. *Eur Heart J*. 2013;34:2725–30.
100. Groenveld HF, Crijns HJ, Van den Berg MP, Van Sonderen E, Alings AM, Tijssen JG, et al. The effect of rate control on quality of life in patients with permanent atrial fibrillation: data from the RACE II (Rate Control Efficacy in Permanent Atrial Fibrillation II) study. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:1795–803.
101. Chatterjee S, Sardar P, Lichstein E, Mukherjee D, Aikat S. Pharmacologic rate versus rhythm-control strategies in atrial fibrillation: an updated comprehensive review and meta-analysis. *PACE*. 2013;36:122–33.
102. Chevalier P, Durand-Dubief A, Burri H, Cucherat M, Kirkorian G, Touboul P. Amiodarone versus placebo and class Ic drugs for cardioversion of recent-onset atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:255–62.
103. Bellone A, Etteri M, Vettorello M, Bonetti C, Clerici D, Gini G, et al. Cardioversion of acute atrial fibrillation in the emergency department: a prospective randomised trial. *Emerg Med J*. 2012;29:188–91.
104. Reisinger J, Gatterer E, Lang W, Vanicek T, Eisserer G, Bachleitner T, et al. Flecainide versus ibutilide for immediate cardioversion of atrial fibrillation of recent onset. *Eur Heart J*. 2004;25:1318–24.
105. Alboni P, Botto GL, Baldi N, Luzi M, Russo V, Gianfranchi L, et al. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the “pill-in-the-pocket” approach. *N Engl J Med*. 2004;351:2384–91
106. Guerrero AO. Cardioversión eléctrica en fibrilación auricular. *Rev Colomb Cardiol*. 2016; 23(55): 57 – 64.

107. Ricard P, Levy S, Trigano J, et al. Prospective assessment of the minimum energy needed for external electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Am J. Cardiol.* 1997; 79: 815 – 816.
108. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation.* 2000;101:1282–7.
109. Van Gelder IC, Crijns HJ, Van der LA, et al. Incidence and Clinical significance of ST segment elevation after electrical cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter. *Am Heart J.* 1991; 121: 51 - 56.
110. Restrepo – Jaramillo CA. Cardioversión Farmacológica. *Rev. Colomb. Cardiol.* 2016; 23(55): 52 – 56.
111. Airaksinen KE, Gronberg T, Nuotio I, Nikkinen M, Ylitalo A, Biancari F, Hartikainen JE. Thromboembolic complications after cardioversion of acute atrial fibrillation: the FinCV (Finnish CardioVersion) study. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62:1187–92.
112. Nuotio I, Hartikainen JE, Gronberg T, Biancari F, Airaksinen KE. Time to cardioversion for acute atrial fibrillation and thromboembolic complications. *JAMA.* 2014;312:647–9.
113. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hansen C, Asinger RW, Black IW, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2001;344:1411–20.
114. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1449 – 1457.
115. Hirsh J, Fuster V, Ansell J, Halperin JL. American Heart Association/American College of Cardiology/American College of Cardiology Foundation guide to warfarin Therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41: 1633 – 1652
116. Mont L, Bisbal F, Hernandez-Madrid A, Perez-Castellano N, Vinolas X, Arenal A, et al. Catheter ablation vs. antiarrhythmic drug treatment of

- persistent atrial fibrillation: a multicentre, randomized, controlled trial (SARA study). *Eur Heart J*. 2014;35:501–7.
117. Al Halabi S, Qintar M, Hussein A, Alraies MC, Jones DG, Wong T, et al. Catheter Ablation for Atrial Fibrillation in Heart Failure Patients: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *JACC Clin Electrophysiol*. 2015;1:200–9.
 118. McLellan AJ, Ling LH, Azzopardi S, Lee GA, Lee G, Kumar S, et al. A minimal or maximal ablation strategy to achieve pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation: a prospective multi-centre randomized controlled trial (the Minimax study). *Eur Heart J*. 2015;36:1812–21.
 119. Forleo GB, Mantica M, De Luca L, Leo R, Santini L, Panigada S, et al. Catheter ablation of atrial fibrillation in patients with diabetes mellitus type 2: results from a randomized study comparing pulmonary vein isolation versus antiarrhythmic drug therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20:22–8.
 120. Dagres N, Hindricks G, Kottkamp H, Sommer P, Gaspar T, Bode K, et al. Complications of atrial fibrillation ablation in a high-volume center in 1,000 procedures: still cause for concern? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2009;20:1014–9.
 121. Lakkireddy D, Reddy YM, Di Biase L, Vallakati A, Mansour MC, Santangeli et al. Feasibility and safety of uninterrupted rivaroxaban for periprocedural anticoagulation in patients undergoing radiofrequency ablation for atrial fibrillation: results from a multicenter prospective registry. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63: 982–8.
 122. Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, Ferguson TB Jr, Cain ME, Lindsay BD, et al. Successful surgical treatment of atrial fibrillation. Review and clinical update. *JAMA*. 1991;266:1976–80.
 123. Abreu Filho CA, Lisboa LA, Dallan LA, Spina GS, Grinberg M, Scanavacca M, et al. Effectiveness of the maze procedure using cooled-tip radiofrequency ablation in patients with permanent atrial fibrillation and rheumatic mitral valve disease. *Circulation*. 2005;112:I20–5.
 124. Edgerton JR, Brinkman WT, Weaver T, Prince SL, Culica D, Herbert MA, Mack MJ. Pulmonary vein isolation and autonomic denervation for the

- management of paroxysmal atrial fibrillation by a minimally invasive surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;140:823–8.
125. Marinigh R, Lip GY, Fiotti N, Giansante C, Lane DA. Age as a risk factor for stroke in atrial fibrillation patients: implications for thromboprophylaxis. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:827–37.
 126. Tamariz LJ, Bass EB. Pharmacological rate control of atrial fibrillation. *Cardiol Clin.* 2004;22:35–45.
 127. Darby AE, Dimarco JP. Management of atrial fibrillation in patients with structural heart disease. *Circulation.* 2012;125:945–57.
 128. Kotecha D, Manzano L, Krum H, Rosano G, Holmes J, Altman DG, et al. Beta-Blockers in Heart Failure Collaborative Group. Effect of age and sex on efficacy and tolerability of b blockers in patients with heart failure with reduced ejection fraction: individual patient data meta-analysis. *BMJ.* 2016;353:i1855.
 129. Ahmed A, Rich MW, Fleg JL, Zile MR, Young JB, Kitzman DW, et al. Gheorghiade M. Effects of digoxin on morbidity and mortality in diastolic heart failure: the ancillary digitalis investigation group trial. *Circulation.* 2006;114:397–403.
 130. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JG, Alings AM, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2010;362:1363–73.
 131. Van Gelder IC, Wyse DG, Chandler ML, Cooper HA, Olshansky B, Hagens VE, Crijns HJ, RACE and AFFIRM Investigators. Does intensity of rate-control influence outcome in atrial fibrillation? An analysis of pooled data from the RACE and AFFIRM studies. *Europace.* 2006;8:935–42.
 132. Lim KT, Davis MJ, Powell A, Arnold L, Moulden K, Bulsara M, Weerasooriya R. Ablate and pace strategy for atrial fibrillation: long-term outcome of AIRCRAFT trial. *Europace.* 2007;9:498–505.
 133. Connolly SJ, Laupacis A, Gent M, Roberts RS, et. Al. Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation (CAFA) Study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 349 355.

134. Hart RG, Pearce LA, Rothbart RM, et al. for the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 183-187.
135. Aristizabal J, Uribe W, Medina E, Velásquez JE, Marín JE, Duque M. Fibrilación auricular: Una mirada actual. *Rev Colomb Cardiol*. 2012; 19(5): 235 – 251.
136. The SPAF III Writing Committee for the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Patients with nonvalvular atrial fibrillation at low risk of stroke during treatment with aspirin: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Study. *JAMA*. 1998;279:1273–7.
137. Wang TJ, Massaro JM, Levy D, Vasan RS, Wolf PA, D'Agostino RB, Larson MG, Kannel WB, Benjamin EJ. 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.
138. Chao TF, Liu CJ, Wang KL, Lin YJ, Chang SL, Lo LW, Hu YF, Tuan TC, Chen TJ, Lip GY, Chen SA. Should atrial fibrillation patients with 1 additional risk factor of the CHA2DS2-VASc score (beyond sex) receive oral anticoagulation? *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:635–42.
139. Lip GY, Skjoth F, Rasmussen LH, Larsen TB. Oral anticoagulation, aspirin, or no therapy in patients with nonvalvular AF with 0 or 1 stroke risk factor based on the CHA2DS2-VASc score. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:1385–94.
140. Graham DJ, Reichman ME, Wernecke M, Zhang R, Southworth MR, Levenson M, et al. Cardiovascular, bleeding, and mortality risks in elderly medicare patients treated with dabigatran or warfarin for nonvalvular atrial fibrillation. *Circulation*. 2015;131:157–64.
141. Duque M, Diaz JC, Aristizabal JM, Velasquez JE, Marin JE, Uribe W. Anticoagulantes orales directos para el tratamiento de los pacientes con fibrilación auricular no valvular. *Rev Colomb Cardiol*. 2016; 23(55): 82 – 88.
142. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:883–91.

143. ACTIVE Writing Group of the ACTIVE Investigators, Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S, Pfeffer M, Hohnloser S, Yusuf S. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2006;367:1903–12.
144. Holmes DR Jr, Kar S, Price MJ, Whisenant B, Sievert H, Doshi SK, Huber K, Reddy VY. Prospective randomized evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure device in patients with atrial fibrillation versus long-term warfarin therapy: the PREVAIL trial. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:1–12.
145. Vanegas D, Rincón C, Merino J. Nuevas técnicas en ablación de fibrilación auricular: tecnologías emergentes (ablación multielectrodo y balón laser). *Rev Colomb Cardiol*. 2016; 23(S5): 143 – 150.
146. Reyes A Maria, Reyes V Andrés, Vives R Giovanna, Salazar C Pedro. Prevalencia de Fibrilación Auricular en pacientes hospitalizados por Enfermedad Cerebrovascular en dos hospitales del Ministerio de Salud. *Revista Peruana de Cardiología*. 2007; 33(3): 121 – 127
147. Pinto D, Sanchez C, López A, Vergara A, Sáenz O, Gonzáles F. Descripción de los pacientes con fibrilación auricular no valvular que ingresan al servicio de urgencias. *Rev Colomb Cardiol*. 2016; 23(4): 270 – 276.
148. García J, Gonzáles J, Alegria E, Gonzáles I, Listerri J. La fibrilación auricular permanente en las enfermedades cardiovasculares en España: Estudio CARDIOTENS 1999. *Rev Esp Cardiol*. 2002; 55(9): 943 – 952.
149. Alvarez V, Morís C, Sánchez I, Barriales R, Rubín j, de la Hera J et al. Estudio de la etiología y factores de riesgo asociados en una muestra de 300 pacientes con fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol*. 1999; 52: 403 – 414.
150. Cea L, Redón J, Lozano J, Fernández C, Mati J, Llisterri J. et al. Prevalencia de fibrilación auricular en la población Española de 60 o más años de edad. Estudio PREV – ICTUS. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(6): 616 – 624.
151. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003. 42 (6): 1206-52.

152. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med.* 1971 Dec 23;285(26):1441-6
153. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2015. *Diabetes Care* 2015;38(Suppl1):s1-s93.
154. Consejo Nacional contra las Adicciones. Observatorio Mexicano en Tabaco, Alcohol y Otras drogas 2003. Secretaría de Salud. México: 2004.
155. Oscar Bernal, Concepción Moro. Arritmias cardíacas en la mujer. *Rev Esp Cardiol.* 2006; 59: 609-18.
156. Ko D, Rahman F, Schnabel RB, et al. Atrial fibrillation in women: epidemiology, pathophysiology, presentation, and prognosis. *Nat Rev Cardiol.* 2016 Jun;13(6):321–332.
157. Moreno M. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev Med. CLIN CONDES.* 2012; 23(2): 124 – 128.
158. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli R, et al. Pathogenesis of anterior circulation stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation: the Lausanne Stroke Registry. *Neurology* 1990; 40:1046-1050.
159. Arias A. Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento. *Galicia Clin* 2009; 70 (3): 25-40.
160. Puchol A, Fernández J. Las valvulopatías. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Capítulo 5. Madrid; 2009: 73 – 88.
161. Cubides C, Salazar G, Muñoz A, et al. Tumores cardíacos primarios. *Rev. Col. Cardiol.* 2003; 10: 472-485.
162. López G, García R, García J, Romero L, Bernabeu A, Rodríguez M, et al. Fibrilación auricular en pacientes con epoc: prevalencia y factores asociados. *Rev Clin Esp.* 2015;215 (Espec Congr): 990.
163. Gámez B, Torres J, Jimenez L, Torres V, Berlango A, Muñoz L. EPOC descompensada. Elsevier España. 2015; Cap38: 254 – 260.

Anexo 1: Ficha de recolección de datos

FICHA DE OBSERVACIÓN DOCUMENTAL (Datos obtenidos de Historias Clínicas)

FACTORES ASOCIADOS A FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA DEL HOSPITAL III GOYENECHE, ENERO - DICIEMBRE 2016

Ficha N°: _____
N°: _____

Historia Clínica

1. FACTORES ASOCIADOS:

D. BIOLÓGICOS:

- **Edad:** 20 a 30 años () 61 a 70 años ()
31 a 40 años () 71 a 80 años ()
41 a 50 años () 81 años a más ()
51 a 60 años ()
- **Sexo:** Femenino () Masculino ()
- **Obesidad:** Sí () No () (IMC)
30 – 34.9 kg/ m² ()
35 – 39.9 kg/ m² ()
Más de 40 kg/ m² ()

E. CARDIACOS:

- **Factores electrofisiológicos:**
 - Extrasístoles auriculares: Sí () No ()
 - Taquicardias supra ventriculares: Sí () No ()
 - Otros

Especificar: _____

- **Hipertensión arterial:**
 - 140/90 a 159/99 mmHg ()
 - 160/100 a 179/109 mmHg ()
 - $\geq 180/\geq 110$ mmHg ()
 - $\geq 140 / < 90$ mmHg (aislada) ()

- **Antecedentes de enfermedad coronaria:** Con Antecedente ()
Sin antecedente ()

Especificar: _____

- **Valvulopatía:** Con ecocardiografía () Sin ecocardiografía ()
 - Estenosis mitral () Insuficiencia mitral ()
 - Estenosis aórtica () Insuficiencia aórtica ()
 - Estenosis tricuspídea () Insuficiencia tricuspídea ()
- **Insuficiencia cardíaca:** Sí () No () - Compensada ()
 - No compensada ()
- **Cardiopatía Isquémica Aguda:** Sí () No ()
 - Angina inestable ()
 - Infarto de Miocardio Agudo - Con ST elevado ()
 - Infarto de Miocardio Agudo - Sin ST elevado ()
- **Cardiopatía Congénita :** Sí () No () - Cianótica ()
 - No cianótica ()

F. NO CARDIACOS:

- **Neurológicos:** Sí () No () - Con secuelas ACV Isquémico ()
 - Sin secuelas ACV Isquémico ()
- **Enfermedad Tiroidea:** Sí () No () - Hipertiroidismo ()
 - Hipotiroidismo ()
- **Diabetes mellitus:** Sí () No () - Controlada ()
 - No Controlada ()
- **Enfermedad pulmonar crónica:** Sí () No () - Controlada ()
 - No controlada ()
 Especificar _____
- **Neoplasias:** Con neoplasia () Sin neoplasia ()
 - Especificar: _____
- **Abuso de alcohol y estimulantes:**
 - Abuso de alcohol Si () No ()
 - Abuso de Estimulantes Si () No ()
 - Especificar: _____

II. FIBRILACION AURICULAR:

- **Paroxística:** < 48 hrs. Si () No ()
 - ≤ 7 días Sí () No ()
- **Persistente:** 8 días a 1 año Sí () No ()
- **Permanente:** + de 1 año Sí () No ()

