

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



Tesis

Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Medicina Interna  
Para obtener el grado de  
Maestro en Medicina Interna  
Abril 2012





ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

**LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HACE CONSTAR QUE:**

El Doctor: Julio René Vásquez Gongora

Carné Universitario No.: 100016369

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Medicina Interna, el trabajo de tesis **"Características clínicas y epidemiológicas de la fibrilación auricular"**.

Que fue asesorado: Dr. Ismael Guzmán Melgar

Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para abril 2012.

Guatemala, 26 de marzo de 2012

**Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.**

Director  
Escuela de Estudios de Postgrado

**Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.**

Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo



Guatemala, 29 de Enero de 2012

Doctor  
Henry Briones  
Maestría en Medicina Interna  
Hospital Roosevelt

Por este medio le envié el Informe Final de Tesis Titulado "Características Clínicas y Epidemiológicas de la Fibrilación Auricular", perteneciente al Dr. Julio René Vásquez Góngora, el cual ha sido revisado y APROBADO.

Sin otro particular, de usted deferentemente



Dra. Vivian Karina Linares Leal  
Medicina Interna  
Revisora de Investigación  
Hospital Roosevelt

*Dra. Vivian Karina Linares Leal M.Sc.*  
Medicina Interna  
Col # 7681



Guatemala, enero de 2012

Doctor  
Henry Briones  
Maestría en Medicina Interna  
Hospital Roosevelt

Por este medio le envié el Informe Final de Tesis Titulado "Características Clínicas y Epidemiológicas de la Fibrilación Auricular", perteneciente al Dr. Julio René Vásquez Gongora, el cual ha sido revisado y APROBADO.

Sin otro particular, de usted deferentemente



Dr. Ismael Guzmán Melgar  
Medicina Interna-Cardiología  
Asesor de Investigación  
Hospital Roosevelt

Dr. Ismael Guzmán Melgar  
Colegiado 10,263  
CARDIOLOGIA

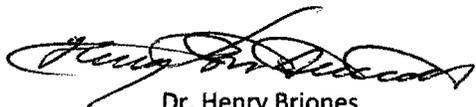


Guatemala, febrero 2012

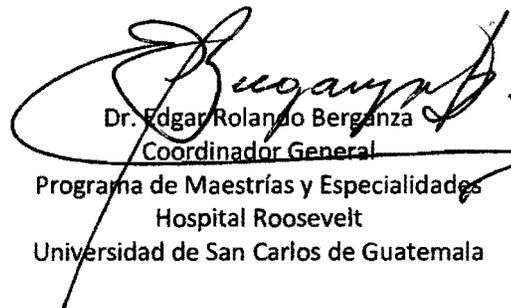
Doctor  
Luis Alfredo Ruiz Cruz  
Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades

Por este medio le envié el Informe Final de Tesis Titulado "Características Clínicas y Epidemiológicas de la Fibrilación Auricular", perteneciente al Dr. Julio René Vásquez Gongora, el cual ha sido revisado y APROBADO.

Sin otro particular, de usted deferentemente



Dr. Henry Briones  
Coordinador Maestría en Medicina Interna  
Hospital Roosevelt  
Universidad de San Carlos de Guatemala



Dr. Edgar Rolando Berganza  
Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades  
Hospital Roosevelt  
Universidad de San Carlos de Guatemala





## Índice de Contenido

	<b>Pág.</b>
I. Resumen	1
II. Introducción	2
III. Antecedentes	3
IV. Objetivos	16
V. Material y Métodos	17
VI. Resultados	21
VII. Discusión y Resultados	27
VIII. Referencias Bibliográficas	30
IX. Anexos	32



## I. RESUMEN

La fibrilación aurícula es la arritmia más común en el mundo, afectando a pacientes mayores de edad y donde la prevalencia va de la mano al aumento de los factores de riesgo cardiovascular. Por lo que el siguiente estudio pretende evaluar las características clínicas epidemiológicas, así como los factores de riesgo que lleva a padecer esta patología devastadora para los pacientes. Se tomaron todos los pacientes que ingresaron al servicio de emergencia del hospital Roosevelt con un electrocardiograma con fibrilación auricular y luego se caracterizaron sus factores de riesgo y las manifestaciones clínicas. Los resultados del estudio fueron la edad, la Hipertensión, Diabetes mellitus los síndromes coronarios agudos y la insuficiencia cardiaca, fueron los factores de riesgo mas importantes para el desarrollo de fibrilación auricular. En lo relacionado a la edad, la prevalencia aumenta luego de los 50 años como lo demuestra el 62.9% de la población estudiada

El tipo de fibrilación auricular más importante fue la de tipo Paroxística con un 43.9% seguidas, además de que un 45.9% de los pacientes presentaron síndrome coronarios agudos. Asimismo 85.8% padecían de hipertensión arterial 82% de Diabetes Mellitus y un 6.10% se presento como infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.

En conclusión los casos estudiados con fibrilación auricular se presentaron como evento cerebrovasculares isquémicos en un 66.9% con un OD de 6.37 con intervalo de confianza de 3.84-10.56 y una valor p de 0.0001, siendo la complicación mas importante de la enfermedad.



## II. INTRODUCCION

La Fibrilación auricular es la taquiarritmia más común encontrado a nivel mundial, afectando a un buen número de pacientes en edad económicamente activa, dejando secuelas muchas veces devastantes para las familias, razón por la cual se hace necesario conocerla más detenidamente. La fisiopatología de esta enfermedad, parte del daño cicatrizal de la miofibrilla y otros factores como lo es el uso de drogas y el daño isquémico.

Según la AHA existen cinco tipos de fibrilación auricular, y esto depende de su presentación clínica, como el tipo paroxística, Persistente, Recurrente y Aislada.

Las guías clínicas de la asociación americana del corazón ha habido un aumento de los casos en los últimos años y en USA los casos han sido de 2.2 millones y de 4.5 millones en la unión europea.

Todos estos tipos evolucionan de una forma diferente en los pacientes, por lo que el abordaje terapéutico depende de los factores de riesgo cardiovascular como Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Dislipidemias, antecedentes de Síndromes Coronarios Agudos, ICC y uso de medicamentos que también lo pueden Predisponer.

Existen tres pilares de tratamiento de la FA, los cuales son el control de la frecuencia, del ritmo y prevención del trombo embolismo.

En Guatemala no existen estudios de ningún tipo para conocer el comportamiento de esta enfermedad, por lo que este estudio se pretendió conocer las características demográficas y los factores de riesgo cardiovascular de la enfermedad y poder tratarla de una mejor manera, así como prevenir sus secuelas, como lo son el daño isquémico cerebral.



### III. ANTECEDENTES

#### 1. Definición.

La fibrilación auricular es una taquiarritmia supraventricular caracterizada por una descoordinación atrial con el consecuente deterioro de la función mecánica. Electrocardiográficamente se caracteriza por la presencia de un ritmo rápido, irregular, ondas fibrilatorias que varían en tamaño y ritmo.

#### 2. Epidemiología

La prevalencia e incidencia de fibrilación auricular incrementa con la edad avanzada, afectando aproximadamente a individuos entre los 65 años y cerca de un 10% a personas mayores de 80 años. Se espera que para el 2050, 5 millones de norteamericanos vivan con fibrilación auricular.

Este trastorno coexiste con algunas condiciones cardiovasculares como la hipertensión, insuficiencia cardíaca, síndromes coronarios agudos y diabetes mellitus, y continúa incrementándose en la población general.

En el estudio Framingham, la fibrilación auricular fue asociada de 1.5 a 1.9 veces, el riesgo de mortalidad, así mismo incrementa el riesgo de hospitalización de 2 a 3 veces en un año. Confiere una alta morbilidad con enfermedad cerebrovascular, tromboembolismo, fallo cardíaco y modifica la calidad de vidas.

En Guatemala no existen datos de prevalencia o incidencia de este trastorno, sin embargo esta asociado a un gran numero de accidente cerebrovascular y es una de las causas principales de discapacidad.

### 3. Fisiopatología de la Fibrilación Auricular

Existe una variante de la fibrilación en donde no se encuentra daño estructural del corazón, sin embargo se ha reportado que existe la fibrilación auricular familiar en donde hay una mutación en una región del cromosoma 10 ( 10q22-q24 ), que codifica el canal (cardiac I ), en donde hay un incremento de la función de estos canales.

Otros estudios demuestran que existe un área muscular localizada, dentro de la fibra muscular que causa un mecanismo de excitación, sin embargo solo se ha observado en pacientes con estructura cardiaca normal.

La fibrilación auricular, puede así mismo progresar hacia cambios en la fibrilación atrial como el acortamiento del periodo refractario que podría empeorar la arritmia, ya que se ha visto la conversión a ritmo sinusal en modelo de animales, revirtiendo los efectos de la remodelación electrofisiológica.

La fibrilación auricular en paciente con Nodo AV intacto es asociado con los siguientes cambios electrocardiográficos

- Ausencia de ondas P
- Ondas F fibrilatorias con una frecuencia entre 350 y 600 por minuto. Las ondas F varían en amplitud, morfología e intervalos.
- El intervalo R-R son irregulares
- La frecuencia ventricular usualmente de 90 a 170 por minuto.
- Los complejos QRS son amplios.
- Las ondas f puede ser inaparente y las precordiales.
- Las ondas f y las ondas u pueden tener suficiente amplitud parecidos a las ondas P.
- En la enfermedad de parkinson puede simular ondas F.

Fig 1



Fuente: Tomado de Uptodate

#### 4. Clasificación:

La fibrilación auricular ocurre en un corazón anormal, pero también puede ocurrir en un corazón normal. La siguiente clasificación fue creada en 2006 según la asociación americana de cardiología, el colegio americano de cardiología y la asociación Europea de Cardiología, creando las guías de clasificación. (17)

- Paroxística: Es cuando un episodio de fibrilación auricular termina espontáneamente, en menos de siete días o menos de 4 horas.
- Persistente: Se llama persistente cuando no termina espontáneamente en más de siete días, respondiendo a la cardioversión, pero que luego vuelve a presentarse.
- Permanente: Es aquella que persiste por más de un año, en donde los esfuerzos de cardioversión es fallida.
- Fibrilación auricular aislada: Es aquella que no está asociada a daño estructural cardíaco y ha sido aplicada a pacientes menores de 60 años.

La Fibrilación auricular ha sido asociada a daño cardíaco estructural como la pericarditis, cirugía cardíaca, embolismo pulmonar, infarto del miocardio, hipertiroidismo y enfermedad pulmonar, infarto del miocardio, hipertiroidismo y enfermedad pulmonar, así como relacionado a otras causas y que son reversibles

## 5. Manifestaciones Clínicas

La sintomatología de los pacientes con fibrilación auricular depende, como en todos los trastornos del ritmo, de la frecuencia ventricular y de la magnitud del daño miocárdico subyacente. La aparición de fibrilación auricular en pacientes con cardiopatía reumática o isquémica es una de las causas que más frecuentemente descompensan al corazón y provocan insuficiencia cardiaca. En otros enfermos la fibrilación provoca episodios de vértigo, lipotimias y aun crisis convulsivas. Los accidentes tromboembólicos son una de las complicaciones más graves y que mayor incapacidad producen en los pacientes con cardiopatía reumática en fibrilación auricular; esta complicación también se observa en los pacientes con cardiopatía esclerosa pero con mucho menos frecuencia.

Se hace necesario recabar una buena historia clínica, ya que se pretende de la historia y del examen físico, síntomas bien definidos asociados con la fibrilación auricular, ya que se puede definir el tipo, según la clasificación que definió anteriormente. Interrogar sobre el inicio, la frecuencia y la duración de los síntomas, causas precipitantes y las formas de terminación; la respuesta a la terapia con drogas; y la presencia de enfermedad cardiovascular o causas que son potencialmente reversibles, por ejemplo (hipertiroidismo).

La frecuencia y duración de la fibrilación auricular son determinados por la historia. Los síntomas que pueden ocurrir incluyen palpitaciones, debilidad, temblores, síncope, reducción de la capacidad de ejercicio y disnea. Más síntomas serios son generalmente relacionados con la presencia y severidad de la enfermedad cardiaca de base, como angina y manifestaciones relacionadas con fallo cardiaco e hipotensión.

Muchos episodios de fibrilación auricular son asintomático. Estudios con monitoreo continuo de fibrilación auricular, muestran que aproximadamente 90 % de los episodios de fibrilación auricular son recurrentes. Sin embargo arriba de 90 % de los episodios no son reconocidos por el paciente y los episodios asintomáticos duran más de 48 horas, que no son comunes.

Entre los estudios a realizar para hacer diagnóstico de fibrilación auricular y sus causas cardíacas son:

Electrocardiograma: Es usado para verificar la presencia de fibrilación auricular; identificar la hipertrofia ventricular izquierda, precitación, bloqueo de rama o infarto agudo del miocardio; definir la duración de la onda p o la morfología de las diversas arritmias.

Ecocardiograma: El ecocardiograma transtoracico es usado para evaluar el tamaño de la aurícula izquierda y derecha, así como el tamaño de los ventrículos. También podemos identificar trombos atriales, aunque la sensibilidad es baja.

El ecocardiograma transesofagico es mucho más sensible para identificar trombo in la aurícula izquierda, la cual funciona para determinar la necesidad de anticoagulación, antes de la cardioversión.

## **6. Tratamiento de la Fibrilación Auricular**

En el pasado muchos médicos preferían controlar el ritmo al control de la frecuencia, porque se presumía que mejoraba los síntomas y los efectos hemodinámicas y el riesgo de embolismo. Sin embargo, los avances esperados en el control del ritmo no fueron confirmados en el estudio AFFIRM, RACE y otros estudios aleatorios. La embolización ocurre con frecuencia equitativa con o sin el control del ritmo o el control de la frecuencia. En este estudio hubo una casi tendencia hacia disminuir la incidencia de mortalidad en el control de la frecuencia.

Como resultado de esto, el control de la frecuencia es preferido en muchos pacientes.

Para el control de la fibrilación auricular es necesario que se tomen en cuenta varios mecanismos.

1. Controlar la frecuencia ventricular
2. Revertir y mantener el ritmo sinusal.
3. Prevenir tromboembolismos.

## 1. Control de la Frecuencia

El primer paso en el tratamiento de la FA es enlentecer la frecuencia ventricular, que en pacientes con sistemas de conducción intactos puede llegar a ser de 130 a 200 latidos por minuto. Aunque esto raramente causa síncope en personas normales, puede producir una alteración neurológica severa en pacientes con circulación cerebral comprometida, además de otros síntomas indeseables como angina, disnea, intolerancia al ejercicio y fatiga. Es importante controlar la frecuencia ventricular para mejorar los síntomas del paciente y para prevenir la miocardiopatía inducida por la taquicardia.

Los pacientes que están muy inestables hemodinámicamente precisan cardioversión eléctrica inmediata. Farmacológicamente se emplean agentes que deprimen la conducción y prolongan la refractariedad del nodo auriculoventricular. Estos fármacos son la digoxina, los betabloqueantes y los bloqueadores de los canales del calcio no dihidropiridínicos. El control agudo de la frecuencia es más eficaz con verapamil, diltiazem o betabloqueantes I.V.: Diltiazem: bolo de 20-25 mg y perfusión de 10-15 mg/h.; Verapamil: bolo de 5-15 mg y perfusión de 0,05-0,2 mg/m., que puede producir más hipotensión que el diltiazem, y Metoprolol: 5-15 mg en 5-15 m.

Verapamil, diltiazem y betabloqueantes son también más efectivos que la digoxina, cuando se dan por vía oral, para el control a largo plazo de la frecuencia ventricular, y deben ser, por tanto, los fármacos de primera elección en los pacientes con fracción de eyección ventricular izquierda conservada. En los pacientes con insuficiencia cardíaca por mala función sistólica ventricular izquierda se debe utilizar digoxina. Los objetivos deben ser: que la frecuencia cardíaca apical no supere 80 latidos por minuto, que en el Alter ambulatorio la frecuencia cardíaca media horaria no supere los 90 latidos por minuto y que el pico máximo de frecuencia alcanzado en la prueba de esfuerzo sea un 20% menor del prefijado para la edad (12). Algunos pacientes pueden requerir combinaciones de digoxina con calcioantagonistas o betabloqueantes para controlar adecuadamente la respuesta ventricular durante la FA.

La amiodarona puede ser particularmente útil en pacientes con FA y cardiopatía estructural severa, puesto que no tiene un efecto inotrópico negativo importante. Los betabloqueantes son especialmente efectivos en caso de tirotoxicosis o tono simpático aumentado. La

procainamida intravenosa es el tratamiento de elección si hay conducción por una vía accesoria. (Biocoryl 0,2-1 g. a menos de 1 ml/m) y la cardioversión eléctrica está indicada para pacientes con síntomas severos.

Algunos pacientes con función deprimida del nodo auriculoventricular pueden tener un control adecuado de la frecuencia sin requerir tratamiento farmacológico. Puesto que la función del nodo auriculoventricular está fuertemente influida por el tono autonómico, la frecuencia ventricular puede estar bien controlada en reposo y ser excesiva en ejercicio. La digoxina es útil para enlentecer la frecuencia ventricular en reposo, pero proporciona un control inadecuado durante el ejercicio.

Los métodos no farmacológicos para controlar la frecuencia ventricular incluyen la ablación por catéter, la modificación de la unión auriculoventricular y el bloqueo auriculo-ventricular inducido quirúrgicamente. Se recomienda ablación por catéter del nodo AV en los pacientes que no responden o no toleran los fármacos.

## 2. Revertir y mantener el ritmo sinusal

El síntoma clásico de la FA es la presencia de palpitaciones rápidas e irregulares, pero en la práctica este síntoma es raro en pacientes con FA persistente o permanente, que se quejan con más frecuencia de disnea o intolerancia al ejercicio. En algunos grupos de pacientes la FA puede dar lugar a un compromiso hemodinámico severo. Los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White cuya vía accesoria tiene un periodo refractario corto, y por tanto son capaces de conducir a frecuencias altas, pueden generar unas respuestas ventriculares tan rápidas que no se pueda mantener el gasto cardiaco o que degeneren en fibrilación ventricular. En la estenosis mitral o en las situaciones de distensibilidad ventricular izquierda alterada (disfunción diastólica) es necesaria una diástole prolongada para conseguir un llenado ventricular suficiente que asegure un volumen de eyección aceptable, más aún cuando por la FA falta la contribución auricular a la diástole ventricular.

Las ventajas de revertir la FA a ritmo sinusal son la desaparición de los síntomas arrítmicos, la regularización del ritmo cardiaco, un control fisiológico de la frecuencia, la restauración de la contribución auricular al gasto cardiaco, mejoría del perfil hemodinámico y prevenir los

tromboembolismos, la dilatación auricular y la disfunción ventricular izquierdas. El inconveniente es la aparición de efectos colaterales de los antiarrítmicos, incluyendo el efecto proarrítmico.

Alrededor del 50% de los pacientes con FA de reciente comienzo revertirán espontáneamente a ritmo sinusal en 24-48 horas (13).

Cardioversión\_farmacológica: La conversión de FA a ritmo sinusal puede conseguirse con fármacos antiarrítmicos de las clases I y III de Vaughan Williams.-La eficacia de varios fármacos antiarrítmicos para terminar la FA es similar. La selección del antiarrítmico debe ser individualizada. Quinidina, procainamida, disopiramida, propafenona, flecainida, sotalol y amiodarona pueden terminar o prevenir la F.A. La FA mediada simpáticamente responde bien con sotalol, un betabloqueante, y en caso de tono vagal aumentado es preferible un vagolítico con efecto antiarrítmico como la disopiramida.-Propafenona y flecainida tienen menos efectos secundarios que quinidina, han mostrado una buena tolerancia con unos resultados similares cuando se administran por vía oral o intravenosa, con índices de conversión en ritmo sinusal del 70-90% (14). Una dosis única oral de 300 mg. de flecainida o de 600 mg. de propafenona tienen un efecto similar (15). La amiodarona puede ser eficaz en la F.A. sintomática, recurrente y refractaria a otros fármacos, aunque los datos que apoyan el uso de amiodarona IV para convertir una FA son escasos (16). Como regla general se debe emplear en pacientes con disfunción ventricular marcada. Su uso está limitado por sus efectos colaterales, aunque estos son menores a dosis bajas, que a menudo son suficientes para prevenir la F.A. El sotalol puede ser razonablemente seguro y efectivo en pacientes con enfermedad coronaria (17). Sin embargo, en un ensayo multicéntrico, aleatorio y doble ciego (18), el sotalol no fue mejor que el placebo para restaurar el ritmo sinusal en pacientes con FA crónica que recibían digoxina y en otro estudio fue menos efectivo que la quinidina (19). La propafenona y la flecainida, que no prolongan el intervalo QT (20) pueden ser de elección en pacientes con hipertensión arterial e hipertrofia ventricular izquierda (\*). La procainamida está indicada en las taquicardias de complejo ancho sospechosas de estar causadas por una FA con conducción anterógrada por la vía accesoria (21).

La proarritmia es el riesgo más importante asociado con los antiarrítmicos. Es relativamente rara en pacientes sin cardiopatía. Los pacientes con cardiopatía, especialmente aquellos que

cursan con ICC tienen mayor riesgo, por lo que se recomienda su ingreso para iniciar el tratamiento (20).

Cardioversión no farmacológica: La cardioversión eléctrica de la FA es muy efectiva y está infrutilizada. A pesar de que ocasionalmente puede tener complicaciones, es el medio más efectivo para restaurar el ritmo sinusal (22). Un error frecuente es emplear cantidades de energía bajas. El índice de éxito de un primer choque puede ser del 90% si se utilizan energías de al menos 200 julios (16). La administración de fármacos antiarrítmicos antes o poco después de la cardioversión puede ser útil para prevenir una recurrencia inmediata, pero no está demostrado que aumente el éxito de la cardioversión ni que disminuya los niveles de energía necesarios (16).

En los pacientes con síndrome de Wolf-Parkinson-White el tratamiento de elección es la procainamida o la cardioversión eléctrica si hay inestabilidad hemodinámica (20). Estos pacientes requieren evaluación electrofisiológica y ablación mediante catéter de la vía accesoria.

La recurrencia de la F.A. es frecuente. Los pacientes con F.A. de larga duración, con aurículas grandes o con fallos previos a múltiples fármacos, tendrán los mayores índices de recurrencias. En estos casos se debe considerar el control de la frecuencia ventricular con digoxina, verapamil, diltiazem o betabloqueantes y la prevención de los tromboembolismos, en lugar de realizar intentos repetidos de cardioversión y tratar de mantener el ritmo sinusal con múltiples pruebas de diferentes antiarrítmicos.

Otras terapias: En adición a las drogas convencionales, un número de otros agentes han sido investigados para el tratamiento de fibrilación auricular.

Hay un interés incrementado de drogas antiarrítmicas. Dos moduladores selectivos de los canales de potasio y bloqueadores de la serotonina están bajo investigación en modelos animales.

Los inhibidores de los receptores de angiotensina II, reduce la incidencia de fibrilación atrial un población de pacientes seleccionados.

Aunque el magnesio no es un agente antiarrítmico primario, afecta las propiedades electrofisiológicas de la aurícula. Algunos estudios particularmente aquellos en que pacientes esta sometidos a bypass coronario se ha asociado a que la deficiencia de magnesio produce fibrilación auricular, y la que suplementación de magnesio reduce la incidencia. El rol del magnesio oral en la prevención de fibrilación recurrente después de la cardioversión fue evaluado en un estudio de 301 paciente quien fueron seguidos en menos de seis meses después de la restauración a ritmo sinusal, siendo inefectiva en combinación con sotalol para prevenir la fibrilación auricular.

No hay suficiente evidencia que las estatinas disminuyan la incidencia de fibrilación auricular debido a su efecto antiinflamatorio.

### 3. Prevención de trombo embolismo

La fibrilación atrial esta asociada con una mortalidad y morbilidad substancial, debido a tromboembolismo, particularmente accidente cerebro vascular isquémico. Esta complicación puede ocurrir en los paroxismos o en la permanente. Un numero de estudios aleatorizados han demostrado que la eficacia de warfarina en reducir este riesgo durante el curso de la fibrilación crónico y luego de la restitución del ritmo sinusal.

Factores que promueven tromboembolismo: Hace casi 150 años. Virchow propuso que hay tres condiciones que predisponen al desarrollo de trombosis.

- Anormalidades en el flujo sanguíneo
- Anormalidades en la pared del vaso
- Problemas de la sangre

Cada una de estas anormalidades puede contribuir al tromboembolismo en la fibrilación auricular.

Como ejemplo, cabe mencionar la aurícula dilatada, la contracción pobre de los ventrículos dilatados, enfermedad valvular cardiaca e insuficiencia cardiaca congestiva son manifestaciones clínicas comunes asociadas con enfermedad cerebrovascular y tromboembolismo en pacientes con fibrilación auricular.

Estas anomalías en el flujo sanguíneo y los vasos pueden estar relacionados a la presencia de enfermedad cardíaca estructural o intervenciones extrínsecas como cardioversión. Como se ha descrito, la fibrilación auricular también puede conferir un estado hipercoagulable o protrombótico. (22)

La presencia de estenosis mitral conlleva un riesgo embólico tan alto en los pacientes en FA, que, a pesar de la falta de ensayos clínicos, la anticoagulación de por vida es la práctica común en estos pacientes. Los datos del estudio de Framingham han establecido que la FA es el factor de riesgo más potente de ictus (\*), con un aumento del riesgo de 5,6 veces.

La estratificación de los pacientes con FA en alto y bajo riesgo de tromboembolismo es crucial para efectuar una profilaxis antitrombótica óptima.

#### **Factores de riesgo:**

Clínicos:

- Hipertensión.
- Ictus o TIA previo.
- Diabetes.
- Edad > 65 años.
- Insuficiencia cardíaca reciente.

Ecocardiográficos:

- Dilatación auricular izquierda.
- Función V.I. disminuida.

La ecocardiografía transesofágica ofrece una visualización de la aurícula izquierda mejor que la ecocardiografía transtorácica, pudiendo detectar la presencia de trombos en la orejuela (23) y densidades ecogénicas espontáneas (24), posiblemente indicativas de estasis, que son más frecuentes en pacientes con FA que tienen trombo embolismos que en los que no los tienen.

Los pacientes con alguna de estas variables clínicas tienen un riesgo alto (5-7% al año) de tromboembolismo. En los pacientes menores de 65 años sin otro factor de riesgo el índice de ictus es de 1% al año y este riesgo no parece que disminuya con la anticoagulación (25).

La mayor parte de los ictus isquémicos asociados a FA probablemente se deben a embolismos de trombos formados por estasis en la aurícula izquierda, pero un 25% se deben a enfermedad cerebrovascular, ateroma aórtico o embolismo de otra fuente cardiaca (26).

La anticoagulación de baja intensidad (INR 2-3) es beneficiosa en pacientes con FA no reumática: Cinco ensayos clínicos (27) con rangos de INR de 1,8 a 4,2 han mostrado una reducción del 68% de ictus isquémicos en los pacientes asignados a recibir anticoagulación. Los cinco ensayos clínicos de prevención primaria (28-32) se suspendieron precozmente a causa de la marcada eficacia de la warfarina. La eficacia observada, medida como reducción relativa del riesgo, fue del 52-86%. El ensayo de prevención secundaria European Atrial Fibrillation Trial (EAFT) estudió pacientes con FA que habían tenido un ictus menor o un ataque isquémico transitorio (33). Estos pacientes tenían un claro incremento del riesgo de ictus, pero la reducción relativa del riesgo observada en este estudio (66%) fue esencialmente la misma que en los estudios de prevención primaria (68%). El incremento de riesgo hemorrágico grave entre los pacientes anticoagulados fue menor del 1% al año y el de hemorragia intracraneal de 0,2% al año. Este riesgo es mayor en pacientes mayores de 75 años, por lo que se debe tener una atención particular a estos pacientes monitorizando estrechamente el INR (34).

La eficacia de la aspirina es menos clara: Se han realizado cuatro ensayos aleatorios y controlados con dosis de aspirina entre 75-325 mg. al día (29, 30, 33, 35). Un análisis de los datos agrupados de tres de estos estudios (36) ha mostrado una reducción del riesgo del 21%, con un intervalo de confianza del 95% entre 0-38%. Sin embargo, ha sido significativamente menos efectiva que la anticoagulación en dos de estos ensayos (30,33). SPAF III (37) comparó, en pacientes con FA de alto riesgo, warfarina (INR 2-3) con una combinación de 325 mg. de aspirina al día y una dosis muy baja de warfarina (INR 1,2-1,5), que no requería control periódico de anticoagulación. La warfarina (INR 2-3) dio lugar a una reducción de más de dos tercios en el índice de eventos embólicos. La aspirina tiene un efecto profiláctico mayor sobre los ictus no cardioembólicos que sobre los presuntamente cardioembólicos.

La anticoagulación es más efectiva que la aspirina en la prevención secundaria (33). El riesgo absoluto de eventos vasculares fue del 8% al año en los tratados con anticoagulantes y del 13% al año en los que tomaban aspirina, y el riesgo absoluto de recurrencia del ictus fue del 4% al año en los tratados con anticoagulación y del 10% al año en el grupo de aspirina, es decir, que la anticoagulación se asocia con una reducción de 60 recurrencias de ictus al año por cada mil pacientes tratados. Se deben prescribir anticoagulantes a todos los pacientes con FA no reumática con ictus isquémicos menores o TIA recientes. En caso de contraindicación del tratamiento anticoagulante, la aspirina es una alternativa segura, aunque significativamente menos efectiva. Puede ser prudente un retraso de una semana en comenzar la anticoagulación en los pacientes con grandes infartos. La profilaxis con heparina SC es segura.

La cardioversión farmacológica o eléctrica a ritmo sinusal se asocia a riesgo tromboembólico. Después de la cardioversión, la función mecánica auricular puede tardar varias semanas en ser adecuada (38). Se recomienda anticoagulación (INR 2-3) durante 3 semanas antes de la cardioversión y 4 semanas después de la cardioversión en aquellos pacientes con FA de duración indefinida o de más de 48 h. de duración. Alternativamente se puede utilizar la ecocardiografía transesofágica para descartar la presencia de trombos en la orejuela izquierda y efectuar la cardioversión más precozmente (19).

La embolización sistémica de un trombo atrial puede ocurrir con alguna forma de fibrilación auricular y muchos eventos embólicos originan enfermedad cerebro vascular isquémico. La anticoagulación con warfarina, ha sido mostrado que reduce el riesgo en casi 70% debe ser considerado para muchos de estos pacientes. La aspirina ha sido usada en pacientes como pocos factores de riesgo de embolismo.



#### **IV. OBJETIVOS**

Objetivo general:

1. Determinar los factores de riesgo cardiovascular (Edad, sexo, Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, síndrome coronario agudo, ICC, en pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular en el departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt.



## V. MATERIAL Y METODOS

Tipo de Estudio:

Estudio Descriptivo. Se analizo las Características Clínico-Epidemiológicas de todos los pacientes ingresados al departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, con fibrilación auricular entre enero de 2009 y octubre de 2009 describiendo la edad, sexo, Hipertensión Arterial, Insuficiencia Cardiaca, Diabetes Mellitus, Enfermedad Cerebro Vascular, Síndrome Coronario Agudo . Todos estos puntos serán descritos en el periodo que dure el trabajo de campo del estudio..

Población:

Todos los pacientes ingresados con fibrilación auricular a los diferentes servicios de Medicina Interna del Hospital Roosevelt.

Sujeto de Estudio:

Las Características clínico-epidemiológicas de la fibrilación auricular de todos los pacientes en los diferentes servicios de Medicina Interna del Hospital Roosevelt.

Selección y Tamaño de Muestra:

Se tomará el total de pacientes con fibrilación auricular que ingresen durante el periodo de estudio, por lo que no hay muestra.

Todo paciente que ingresa o ingreso al hospital con diagnostico de Fibrilación Auricular.

Criterios de Inclusión:

Todo paciente ingresado con fibrilación auricular al servicio de Medicina Interna del Hospital Roosevelt.

Criterios de Exclusión:

Uso de medicamentos

Cuadro de operacionabilidad de variables:

VARIABLES	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Unidad de Medición
Edad	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	años	Cuantitativa	Numérica	años
Sexo	Diferencia fisiológica entre un hombre y mujer	Masculino y femenino	Cualitativa	Nominal	Masculino y femenino
Insuficiencia cardiaca congestiva	Incapacidad de bombear sangre hacia los tejidos	Según los criterios de Framingham.*	Cuantitativa	Nominal	SI / NO
Diabetes Mellitus tipo 2	Disminución de la secreción de insulina por el páncreas provocando hiperglicemia	Según los criterios de la Academia Americana de la Diabetes (ADA). *	Cuantitativa	Nominal	SI / NO
Hipertensión arterial	Presión con la que el corazón expulsa sangre a los tejidos	Presión arterial > de 140/90	Cuantitativa	Nominal	SI / NO
Síndrome Coronario agudo	Disminución del flujo sanguíneo coronario	IAMSEST, *  IAMSEST  Angina Inestable	Cualitativa	Nominal	TIPO
Tipo de fibrilación	Caracterización de la arritmia de acuerdo al tiempo de aparición.	Aguda, Crónica (paroxística, permanente y persistente.	Cualitativa	Nominal	TIPO
Evento cerebro vascular	Déficit neurológico focal de comienzo	isquémico y Hemorrágico evaluado por tomografía	Cualitativa	Nominal	TIPO

	brusco isquemia hemorragia nivel de vasos cerebrales	por o a los	cerebral.			
--	---	----------------------	-----------	--	--	--

\*Criterios de Framingham: Mayores. Disnea paroxística nocturna, Ingurgitación Yugular, Estertores, Cardiomegalia, Galope, Edema Agudo Pulmonar, Criterios menores, Edema bilateral en Mis, Tos Nocturna, Disnea, Hepatomegalia, Derrame Pleural, Frecuencia Cardíaca >de 120 lpm.\* ADA: Glucemia basa venosa mayor de 126mg/dl, Glicemia basal mayor de 200md/dl en presencia de síndrome Diabético, Glicemia al azar mayor de 200md/dl luego de la administración de carga de glucosa de 75 gramos. \*IAMST : infarto agudo del miocardio con elevación de segmento st.

#### Plan de análisis Estadístico:

El instrumento para recolectar información consistirá en una serie de tópicos en los cuales se documentara la información pertinente tales como edad, factores de riesgo asociado como Diabetes, Hipertensión arterial, enfermedad coronaria, Insuficiencia Cardíaca Congestiva.

Se trabajara con los expedientes clínicos de todos los pacientes bajo diagnostico de Fibrilacion Auricular que cumplan con los criterios de inclusión, será necesaria la colaboración del personal medico y paramedico.

#### Métodos Técnicas y Procedimientos para la Recolección, Tabulación y Análisis de datos.

La Recolección de información relacionada con el estudio se efectuara de la siguiente manera:

- Se identificará al paciente con diagnostico de Fibrilación Auricular que cumpla con los criterios de inclusión en el servicio.
- Se obtendrán los datos de acuerdo con las variables enlistadas de las historias clínicas de y evolución del paciente, mediante un instrumento recolector de la información tipo encuesta.
- Se analizaran los datos a través de el programa EPI-INFO 2007.

#### Descripción del proceso de selección de la muestra:

Se tomará el total de pacientes con fibrilación auricular que ingresen durante el periodo de estudio, por lo que no hay muestra.

Todo paciente que ingresa o ingreso al hospital con diagnostico de Fibrilación Auricular.

#### Aspectos Éticos:

Los datos se obtendrán directamente de los expedientes clínicos, y se ahondaran en algunos aspectos de la información que no hayan quedado claro en el expediente.

## VI. RESULTADOS

La tabla No.1 evidencia que el género femenino fue el que mas consulto con un 52% y el género masculino en un 48% en una proporción hombre mujer 1:1.

Entre los factores de riesgos mas importantes para presentar fibrilación auricular se encuentran la hipertensión arterial como antecedente en un 85.8% sin importar si se encuentra controlada o no controlada y tampoco hace alusión sobre el apego al tratamiento antihipertensivo.

En lo que corresponde a la Diabetes Mellitus 50.7% de los casos no se encontraba en el momento de la evaluación en una manera controlada por lo que lo hace un factor de riesgo cardiovascular importante para desarrollar la arritmia. La insuficiencia cardiaca se evaluó según los criterios clínicos de Framingham, siendo estos un 17.7% los que cumplían con los criterios de insuficiencia cardiaca.

En los relacionado a síndromes coronarios agudos solo 9 pacientes un 6.10% evidencia infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, pero un 54.10% no presentaba ningún tipo de angina, es decir que no tenían antecedente de manifestaciones coronarias.

El tipo de fibrilación se evaluó de acuerdo a la clasificación de la asociación americana del corazón, siendo el tipo paroxístico 65 casos (43.9%) la forma de presentación, así también la tipo recurrente le sigue (38.5%) y el tipo aislada solo se documentaron 13 pacientes.

**TABLA No. 1**

### **FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A FIBRILACION AURICULAR**

<b>FACTORES DE RIESGO</b>	<b>DE FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJES</b>
<b>EDAD</b>		
< de 40 años	13	8,8%
40-50 años	42	28,4%

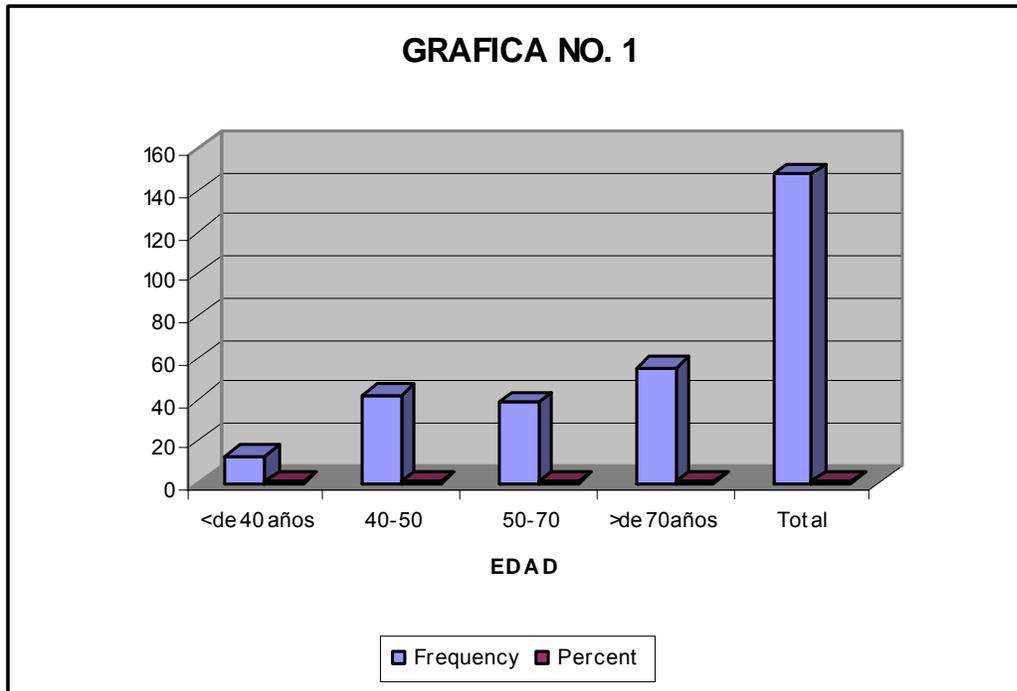
51-60 años	38	25,7%
> de 70 años	55	37,2%
<b>SEXO</b>		
Femenino	77	52,00%
Masculino	71	48,00%
<b>ECV</b>		
ECV hemorrágico	7	4,70%
ECV isquémico	79	53,40%
ECV transitorio	20	13,50%
Ninguna	42	28,40%
<b>HTA</b>		
Controlada	48	32,40%
Ninguna	21	14,20%
No controlada	79	53,40%
<b>DIABETES MELLITUS</b>		
Compensada	48	32,40%
No	25	16,90%
No compensada	75	50,70%
<b>ICC</b>		
No	121	82,30%
Si	26	17,70%
<b>SCA</b>		
Angina inestable	36	24,30%
Iam con st	9	6,10%
Iam sin st	23	15,50%

Ninguna	80	54,10%
<b>TIPO DE FIBRILACION</b>		
Aislada	13	8,80%
Paroxística	65	43,90%
Persistente	13	8,80%
Recurrente	57	38,50%
<b>VALVULOPATIA</b>		
No	143	96,60%
Si	5	3,40%
<b>CARDIOPATIA CONGENITA</b>		
No	143	96,60%
Si	5	3,40%
<b>USO DE BIFOSFONATOS</b>		
No	128	88,30%
Si	17	11,70%

Fuente: Boleta de recolección de datos

Se registraron 148 pacientes que consultaron a la emergencia de medicina interna, documentando así un 37.2% de los pacientes en las edades de mayores de 70 años y con la manifestación clínica de un evento cerebrovascular isquémico en un 53.4%, sin embargo no podemos ignorar que a partir de los cuarenta años la probabilidad de que una persona sufra de fibrilación auricular aumenta considerablemente como lo evidencia la grafica No. 1 con un 28.4 % y 25.7 %.

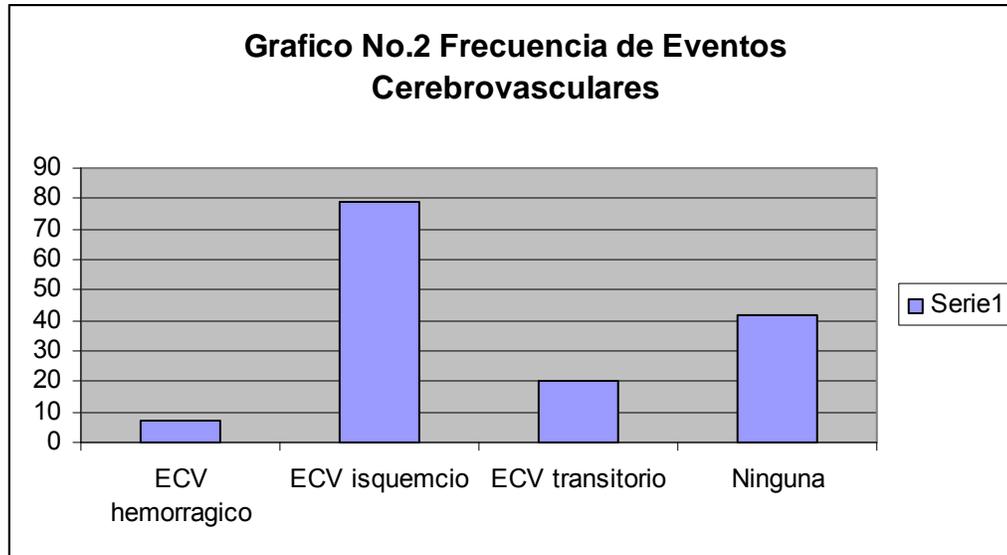
**GRAFICA No.1**  
**EDAD CRONOLOGICA DE LOS PACIENTES**



Fuente: Boleta recolección de datos.

Como se menciona anteriormente, la grafica No.2 evidencia que el evento cerebrovascular mas común fue el de tipo isquémico seguido del transitorio en un 13.5%, siendo en muchos casos la presentación inicial. El 48 % de los pacientes no presenta ningún síntoma, siendo muy raro el tipo hemorrágico.

**GRAFICA NO. 2**  
**FRECUENCIA DE EVENTOS CEREBROVASCULARES**



Fuente: Boleta de recolección de datos.

TABLA No. 2  
CUADRO DE VALORES ESTADISTICOS

FR	SI	NO	VALOR ESTADISTICO
EDAD > 51 AÑOS	93	55	OD 2.86 IC 1.78-4.58 P 0.0001
ECV	106	42	OD 6.37 IC 3.84- 10.56 P0.0001
DM	123	25	OD 24.21 IC 13.18- 44.47 P 0.0001
HTA	21	127	OD 23.1 IC 12.23- 40.12 P0.0001
ICC	26	121	NO HAY RELACION
SCA	68	80	NO HAY RELACION
VALVULOPATIA	5	143	NO HAY RELACION
CC	5	143	NO HAY RELACION
USO DE BIFOSFONATOS	17	128	NO HAY RELACION

## VII. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La FA es la taquiarritmia sostenida mas frecuentemente encontrada en la población mundial, estando presente en una alta prevalencia. La prevalencia ha aumentado con el envejecimiento, como lo demuestra nuestro estudio en donde la prevalencia empieza a aumentar después de los cincuenta años. Estos datos empiezan a aumentar en la presencia de cardiopatía estructural, siendo esta la explicación más lógica que se le puede dar a estos hallazgos. La mayoría de los pacientes tiene una enfermedad subyacente, como se mencionara mas adelante.

La FA es una causa importante de ictus, siendo muchas veces esto la forma de presentación, como lo demuestra este estudio con un 53.4% de evento cerebro vasculares isquémico, así como del tipo transitorio, es necesario mencionar que un paciente con FA guarda relación o no con el riesgo de alguna enfermedad cardiovascular.

Existe factores de riesgo independiente para predecir el riesgo de ECV en los pacientes, dato que podemos demostrar en este estudio como el aumento de pacientes con antecedente de Hipertensión arterial, siendo este el factor de riesgo mas importante, así mismo la Diabetes Mellitus es una factor de riesgo para el desarrollo de ECV, como ha sido demostrado en metanálisis internacionales.

En lo relacionado a otros factores de riesgo que también son importantes como los síndrome coronarios agudos se logro documentar que un 24.3% eran pacientes con antecedente de angina inestable, que aparte de aumentar el riesgo de FA del tipo aislada, se convierte en una situación de riesgo de alta mortalidad en estos pacientes.

Estos datos recopilados nos da una idea de la situación en Guatemala, aunque se trate de un estudio pequeño realizado en un hospital Público y con pocos pacientes se puede crear una idea de la situación actual sobre este tipo de patología en Guatemala.

En lo relacionado a los pacientes con problemas de valvulopatía, cardiopatía congénita y uso de bifosfonatos no se puede emitir una conclusión con certeza por el escaso numero de la muestra ya que como lo evidencia la tabla No.1 fueron pocos los pacientes que tenían el antecedente de uso de bifosfonatos, y además de que no existe un grupo control que pudiera evaluar la relación de este medicamento con la patología en estudio.

La Tabla No. 2 evidencia que la edad conjuntamente con los eventos cerebrovasculares y la Diabetes Mellitus son los factores de riesgo mas importante relacionados con la fibrilación auricular con un riesgo de 6.37 veces de sufrir un evento cerebrovascular que aquellos que no la padecen con un IC de 3.84-10.56 y una p de 0.0001 lo que indica que existe una relación causal entre ECV y la Fibrilación Auricular. Igualmente para los pacientes diabéticos los cuales tuvieron un riesgo de sufrir fibrilación auricular como lo demuestra la OD 24.21 IC de 13.18-44.47 con una p 0.0001.

Entre las limitantes del estudio esta, la muestra pequeña y que se realizo en un hospital Publico, y que todavía no existe un buen sistema estadístico que nos permita corroborar los datos, así como descentralizar la información.

## VII.I CONCLUSIONES

1. La edad de apareamiento de FA empieza a los cincuenta años y esta relacionado más comúnmente a factores de riesgo cardiovascular.
2. El Evento cerebro vascular del tipo isquémico y transitorio es la complicación mas frecuente, siendo esta de 53.4 %y 13.50 %
3. El evento cerebrovascular isquémico es la manifestación clínica de la fibrilación auricular con un 53.4 %.
4. La prevalencia de FA aumenta con la edad avanzada luego de los 50 años de edad siendo esta 62 .9% relacionándose con la presencia de cardiopatía estructural.
5. La cardiopatía hipertensiva es la enfermedad subyacente más común en FA, siendo este un 85%.
6. En la población en estudio un 83% de los pacientes estudiados son diabéticos.

## **VII.II RECOMENDACIONES**

1. Incluir en todo paciente de consulta externa mayor de 40 años con y sin factores de riesgo cardiovascular, un estudio electrocardiográfico para la detección temprana de esta patología.
2. Mejorar el control glicémico, presión arterial en todo paciente con Fibrilación auricular.
3. Organizar un programa de rehabilitación para todo paciente con complicaciones de FA.
4. Realizar en todo paciente con Fibrilación Auricular un perfil de lípidos.
5. Agregar en todo paciente con fibrilación auricular, medicación antitrombótica o anticoagulante para prevenir el trombo embolismo.



## VIII. BIBLIOGRAFIA

- G. Nichol, et al- Efectividad de los agentes antiarritmicos en la promoción del ritmo sinusal en pacientes con fibrilación atrial.Metanalysis Heart.2002;87:535-543
- Kaufman, et al .Riesgo de eventos proarritmicos en la fibrilación atrial. Estudio AFFIRM. JACC 44:6:2004: 1276-1282
- Kaufman; et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. NEJM 347;23; 2002; 1825,1833
- Verapamilo vrs Digoxina y la cardioversión de rutina vrs la cardioversión aguda, para mejorar el ritmo en la fibrilación atrial persistente.
- Tonje. Et al.Impacto de la diabetes de reciente inicio en desarrollar fibrilación atrial y fallo cardiaco en paciente con hipertensión de alto riesgo. AJC.2008;101:634-638
- S.Illien, et al. Atrial Fibrillation: Relacion entre los factores de riesgo y el ecocardiograma transesofagico como factor de riesgo para tromboembolismo. Heart. 2003; 89: 165-168
- Bahar, et al. Comparación de los niveles de PCR in paciente que desarrollan y no desarrollan fibrilación auricular. AJC.2007; 100: 1552-1555
- Bernhard, et al. Frecuencia y recurrencia de la fibrilación atrial con 48 hora después de la cirugía de ablación. AJC.2008; 101:843-847
- Kochiadakis, et al. Estudio Comparativo de la eficacia y seguridad de procainamida vrs Propafenona vrs Amiodarona para la conversión de fibrilación de inicio reciente.
- Andrzej. Asociación de la fibrilación atrial y el déficit neurológico focal con el mejoramiento de la función cognitiva en paciente hospitalizado mayor de 65 años de edad.AJC 2006; 98:1238-1241
- Gestalt. Digitalis: a dangerous drug in atrial fibrillation? Analisis of the Sportif and V data. Heart 2008;94: 191-196
- Arnljot. Et al. Efecto del Candesartan y varios marcadores inflamatorios para el mantenimiento del ritmo sinusal después de la cardioversión eléctrica para ritmo sinusal. AJC 2007;99:1544-1548
- Masao. Et al. Omega 3 Acido graso Poliinsaturado en la prevención de la fibrilación atrial asociada con fallo cardiaco , pero no asociado a taquicardia auricular. Circulation 2007; 116: 2101-2109
- Gregory, et al Management of atrial fibrillation. Heart 2006; 92:1177-1182
- Mark, et al. Catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. Heart 2006; 92: 266-274.

- Vias Markides, et al. Atrial fibrillation: Classification, pathophysiology, mechanisms and drug treatment. *Heart* 2003; 89: 939-943.
- Fuster V; et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation A Report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*. 2006 Aug 15;48(4):e149-246.
- Chugh SS; Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2001 Feb;37(2):371-8.
- Krahn AD; et al. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med* 1995 May;98(5):476-84.
- Cameron A; et al. Prevalence and significance of atrial fibrillation in coronary artery disease (CASS Registry). *Am J Cardiol* 1988 Apr 1;61(10):714-7.
- Rockson SG; et al. Comparing the guidelines: anticoagulation therapy to optimize stroke prevention in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2004 Mar 17;43(6):929-35.
- Hart RG; et al. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *J Am Coll Cardiol* 2000 Jan;35(1):183-7.
- Hart, RG, Pearce, LA, Rothbart, RM, et al. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:183.
- Roy, D, Talajic, M, Dorian, P, et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342:913.
- Collins, et al. Cardioversion of nonrheumatic atrial fibrillation: Reduced thromboembolic complications with 4 weeks of pre-cardioversion anticoagulation are related to atrial thrombus resolution. *Circulation* 1995; 92:160.
- Gallagher, et al. Embolic complications of direct current cardioversion of atrial arrhythmias: association with low intensity of anticoagulation at the time of cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:926.

## IX. ANEXOS

### Instrumento para recolección de datos

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

HOSPITAL ROOSEVELT

**CARACTERIZACION CLINICO-EPIDEMIOLOGICA DE LA FIBRILACION AURICULAR**

**Instrucciones: Marque con una X los datos que continuación se le piden.**

Nombre \_\_\_\_\_ Registro \_\_\_\_\_

Medico \_\_\_\_\_ Sala \_\_\_\_\_

1. EDAD:

40-50	50-60	61-70	>70
-------	-------	-------	-----

2. SEXO

Masculino	Femenino
-----------	----------

3. INSUFICIENCIA CARDIACA( Criterios de Framingham)

Criterios Mayores	Criterios Menores
Disnea paroxística Nocturna	Edema bilateral en Mis
Ingurgitación Yugular	Tos Nocturna
Estertores	Disnea con ejercicio habitual
Cardiomegalia (Rx)	Hepatomegalia
S3 Galope	Derrame Pleural
Edema Agudo pulmonar	Disminución de > de 1/3 de la capacidad vital respecto a su máximo registro conocido
Presión Venosa Central >16 cm de H2O	Frecuencia Cardiaca > de 120 lpm.
Disminución de >4.5 Kg en 5 días ya con Tx.	

4. DIABETES MELLITUS ( según la ADA ) Tratamiento

Compensada	No Compensada
< de 200 mg/dl	Entre 201-250 mg/dl
	Entre 251-300 mg/dl
	> 300 mg/dl

5. HIPERTENSION ARTERIAL( Tratamiento )

Controlada < 140 de sistólica y > de 90 mmhg	No Controlada > 140 de sistólica y > de 90 mmhg
--	---

6. SINDROMES CORONARIOS AGUDOS

- IAM con elevación de ST       IAM sin elevación del ST       Angina inestable

7. ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR

- Antecedente de EVC isquémico      Antecedente de ECV hemorrágico  
 Accidente isquémico transitorio

8. TIPO DE LA FIBRILACION AURICULAR

- Paroxística     Recurrente       Persistente       Aislada

9. Índice de masa corporal ( kg/m<sup>2</sup> )

- < de 19       20-25       26-30       >30

11. Valvulopatía:     SI       NO

12. Cardiopatía Congénita:     SI       NO

13. Uso de Bifosfonatos:     SI       NO

14. Tratamiento de la Fibrilacion Auricular:

RITMO\_\_\_\_\_FRECUENCIA\_\_\_\_\_TROMBOEMBOLISMO

## **PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO**

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada:

### **CARACTERISTICAS CLINICAS Y EPIDEMIOLOGICAS DE LA FIBRILACION AURICULAR**

**Hospital Roosevelt  
Enero-Diciembre 2009**

Para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.