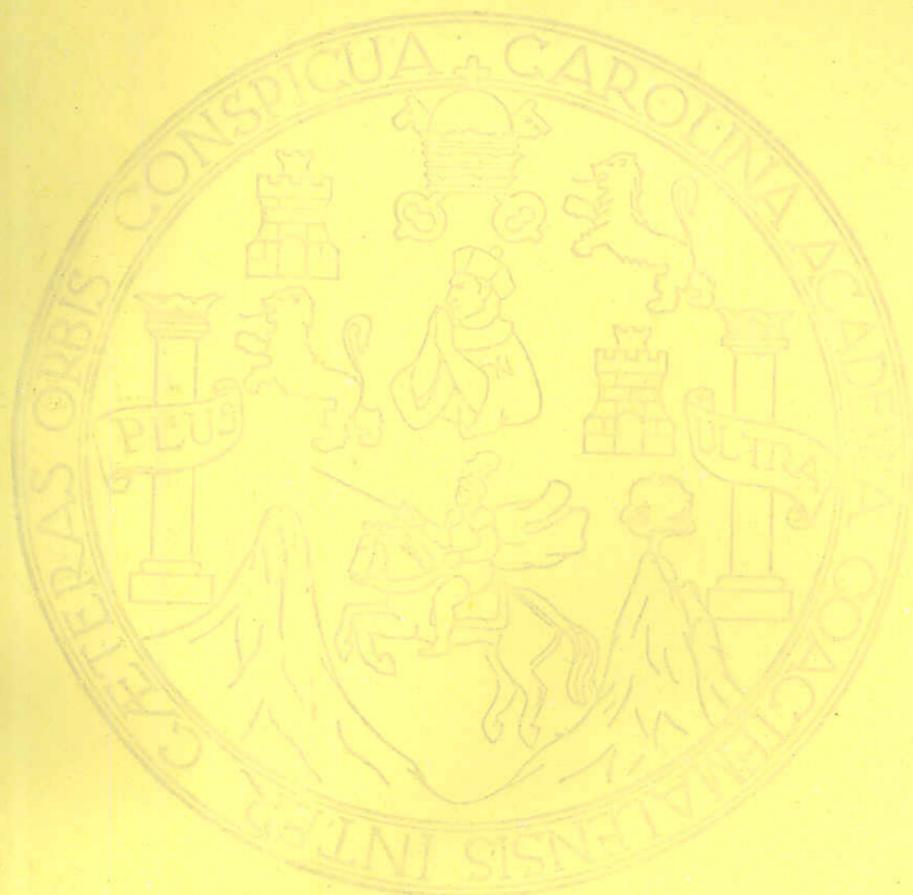


Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Médicas

FIBRILACION AURICULAR



SERGIO ARMANDO CATUN MAYEN

Médico y Cirujano

Guatemala, Septiembre de 1999

INDICE

I	INTRODUCCION.....	1
II	DEFINICION DEL PROBLEMA.....	2
III	JUSTIFICACION.....	3
IV	OBJETIVOS.....	4
V	REVISION BIBLIOGRAFICA.....	5
VI	METODOLOGIA.....	12
VII	PRESENTACION DE RESULTADOS.....	14
VIII	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	25
IX	CONCLUSIONES.....	27
X	RECOMENDACIONES.....	28
XI	RESUMEN.....	29
XII	BIBLIOGRAFIA.....	30
XIII	ANEXOS.....	33

I. INTRODUCCION

La Fibrilación Auricular (FA) es la arritmia más comúnmente observada, su fisiopatología esta dada por múltiples circuitos de micro-reentrada, en ella no se presenta una verdadera sístole auricular, puesto que hay un caos total en la despolarización auricular (44). La prevalencia aumenta con la edad, estimándose que esta se duplica con cada década por arriba de los 50 años se observa con mayor frecuencia en cardiopatías; sin embargo se puede encontrar de forma aislada o asociada a condiciones muy variadas como: hipertiroidismo, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ingesta de alcohol, tabaquismo entre otras. Los síntomas dependientes de FA dependen de la cardiopatía de base, de la frecuencia ventricular alcanzada y de la contribución de la sístole auricular al llenado ventricular (14). El diagnóstico se realiza por medio de electrocardiografía y el tratamiento varío dependiendo de la enfermedad de base. Entre los medicamentos que se utilizan con mayor frecuencia se encuentra la digital, sin embargo algunos pacientes requieren cardioversión farmacológica o eléctrica (4). La FA es uno de los principales trastornos del ritmo cardiaco que produce sustancial aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular, por lo que su detección temprana es de vital importancia para evitar complicaciones mayores.

Teniendo este marco conceptual se decidió realizar la presente investigación para determinar el perfil clínico y epidemiológico del paciente con diagnóstico de FA, que fue evaluado en la consulta externa, hospitalización y unidad de Cardiología del departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios (HGSJDD) durante el periodo mayo- junio de 1999. Para ello se elaboró una boleta de recolección de datos, por medio de la cual se obtuvo información en 76 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de FA. Teniendo como objetivo determinar en que pacientes se presentaba con mayor frecuencia dicha arritmia cardiaca y que enfermedad de base la acompañaban. Así también determinar hallazgos asociados a FA en Rayos X de tórax, electrocardiograma y ecocardiograma.

De ello se obtuvo los siguientes resultados: La prevalencia de FA fue mayor en mujeres que en hombres presentándose en un 64.5% y 35.5% respectivamente. El 76.3% de pacientes presento enfermedad no cardiaca de base asociada y de ellas la enfermedad pulmonar obstructiva crónica represento un 15.5%. La enfermedad de base asociada a FA fue la enfermedad valvular representando el 40%. El 79% de pacientes fueron tratados con digital para controlar la frecuencia cardiaca. Los extrasístoles ventriculares representaron el 24% entre los hallazgos electrocardiográficos que con mayor frecuencia se asociaron a FA. La mortalidad se observo el 14.5% de lo cual el 73% se asoció a enfermedad no cardiaca de base (enfermedad cerebro vascular).

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA.

El corazón es en si un conjunto de dos bombas cada una de las cuales consiste en dos cámaras huecas formadas por músculo involuntario. La contracción de dicho músculo hace que sea bombeada la sangre. Una de las cámaras del corazón, la aurícula derecha contiene un grupo de células especializadas llamadas NODO SINUSAL, este actúa como un marcapasos produciendo impulsos eléctricos que hacen que el músculo del corazón se contraiga y se relaje con cada ciclo cardiaco. Cuando la generación o la conducción de dichos impulsos eléctricos es defectuosa, se producen las arritmias (3). En algunas personas puede ocurrir que las aurículas se contraigan de forma rápida, incoordinada e ineficaz, situación que se conoce como FIBRILACION AURICULAR (FA) (17).

La FA es un desorden del ritmo y frecuencia cardíaca en la cual las cámaras superiores del corazón (aurículas) al ser estimuladas se contraen muy rápido y de manera desorganizada lo cual también afecta la contracción ventricular (5).

Estudios realizados en Norteamérica revelan que las personas que desarrollan FA generalmente son mayores de 50 años, con mayor probabilidad si presentan otras afecciones como diabetes mellitus, enfermedad arterial coronaria, enfermedad valvular cardíaca, insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial. La prevalencia de la FA se ha reportado en alrededor del 25% en general, en grupos seleccionados la encontramos hasta en el 33% (pacientes con valvulopatías).

Entre las causas de FA no cardíacas se han reportado tirotoxicosis, abuso de alcohol, infecciones severas, patología pulmonar y edad (mayores de 50 años).

Entre las condiciones cardíacas asociadas con FA se encuentran varios tipos de valvulopatías, miocarditis, pericarditis, hipertensión arterial, miocardiopatía hipertrofica, cardiopatía isquémica, miocardiopatía dilatada (16).

En la unidad de cardiología del Hospital General San Juan de Dios se evalúan en promedio 40 pacientes con diagnóstico de FA cada mes, tomando en cuenta la importancia de conocer las características clínicas de este grupo de enfermos es necesario establecer de que área geográfica procede el mayor número de pacientes con dicho diagnóstico, quienes consultan más por este problema hombres o mujeres y si presentan las mismas enfermedades de base asociadas. Todo ello con el fin de proporcionar un mejor abordaje terapéutico, disminución de morbilidad y mortalidad en nuestros pacientes.

III. JUSTIFICACION.

La Fibrilación Auricular es uno de los principales trastornos del ritmo cardiaco que produce un sustancial aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular.

Ocupa el segundo lugar en frecuencia entre las arritmias cardíacas después de los extrasístoles ventriculares (29).

Se ha estimado que 2.2 millones de ciudadanos estadounidenses padecen este problema. Tanto la incidencia como la prevalencia se duplica al alcanzar una nueva década por arriba de los 50 años, la incidencia en hombres es substancialmente mayor que en mujeres en todas las edades. La incidencia de FA tanto la forma transitoria como la forma crónica, aumentan de igual forma en la vejez habiendo predominio siempre del sexo masculino (16).

Los pacientes con FA tienen un riesgo elevado de presentar embolias sistémicas principalmente al sistema nervioso central, sin embargo se han reportado casos de embolización coronaria y de embolización sistémica (hígado, riñón, bazo, arterias periféricas) (15).

La FA es un problema difícil de resolver una vez que se ha establecido, por lo que la prevención de la misma y/o su detección temprana es de vital importancia para evitar complicaciones mayores (29).

Con este estudio se determinará cual es el perfil clínico y epidemiológico del paciente que es evaluado en la unidad de cardiología, ya que actualmente se cuenta con datos obtenidos en estudios realizados en otros países con características demográficas y socioculturales muy diferentes a las de la población guatemalteca en general.

IV. OBJETIVOS

GENERAL.

Establecer el perfil clínico y epidemiológico del paciente con diagnóstico de fibrilación auricular que consulta a la unidad de cardiología del Hospital General San Juan de Dios (HGSJDD).

ESPECIFICOS

1. Identificar las patologías cardíacas que presenta el paciente con diagnóstico de FA evaluado en la unidad de cardiología del HGSJDD.
2. Identificar las patologías no cardíacas que presenta el paciente con diagnóstico de FA evaluado en la unidad de cardiología del HGSJDD.
3. Determinar los factores de riesgo para el apareamiento de FA en la población que consulta al HGSJDD y que presenta dicho diagnóstico.
4. Describir los hallazgos electrocardiográficos asociados en el paciente con diagnóstico de Fibrilación Auricular.
5. Identificar las complicaciones de los portadores de Fibrilación Auricular.

V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

A. DEFINICIÓN:

Desde época inmemorial se han dado diversos nombres a la Fibrilación Auricular: palpitations rebeldes, delirium cordis, pulsus irregularis perpetuus entre otros. La FA es un desorden del ritmo y frecuencia cardíaca, en la cual las cámaras superiores del corazón (aurículas) al ser estimuladas se contraen muy rápido y de forma desorganizada lo cual generalmente afecta la contracción ventricular (32, 38, 39).

Es uno de los principales trastornos del ritmo cardíaco que produce sustancial aumento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Ocupa el segundo lugar en frecuencia entre las arritmias cardíacas, después de los extrasístoles ventriculares (25,43).

Se ha estimado que 2.2 millones de ciudadanos norteamericanos padecen este problema (7). En el estudio de cohorte de Framingham la prevalencia de FA ajustada para edad indicó ser mayor en hombres que en mujeres para todas las edades en los exámenes realizados. La prevalencia de FA se duplica cada 10 años luego de alcanzar los 50 años y alcanza 10% más en los octogenarios. La incidencia en hombres es substancialmente mayor que en mujeres en todas las edades, sobretodo en la ancianidad, por lo que el 10% de las personas que alcanzan los 80 años pueden esperar adquirir este serio problema del ritmo cardíaco. La incidencia tanto para la FA transitoria como para la FA crónica, aumenta de forma similar en la vejez con predominio en el sexo masculino (14,15).

La FA ha tenido un impacto significativo sobre la longevidad, aproximadamente representa el doble de todas las causas de mortalidad cardiovascular. Se ha observado que la sobrevivencia se ha truncado al presentarse FA, lo que refleja un aumento en la mortalidad en condiciones cardiovasculares con lo que siempre se le ha asociado (19, 18).

B. ETIOLOGIA:

La pérdida en la homogeneidad de la conducción y repolarización auricular es un importante componente en la patogénesis de la FA. Aunque esto puede ser resultado de un proceso fisiológico como un estímulo vagal, existen enfermedades que producen lesiones locales en el miocardio auricular lo cual es un factor predominante. El daño local probablemente es causado por inflamación miocárdica ó pericárdica, lupus eritematoso sistémico, enfermedad vaso-oclusiva, escleroderma, amiloidosis o hemocromatosis (22,23). Estas enfermedades afectan de forma adicional la función ventricular.

1. ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA:

El infarto agudo del miocardio (IAM) es sin discusión causa de Fibrilación Auricular. La FA inicia tempranamente durante el curso del IAM, ello se ha asociado frecuentemente con una oclusión coronaria proximal, cuyo origen se da en la arteria del nodo sinusal (9,40,21).

En exámenes posmortem se encontraron focos característicos de infarto directamente en la unión del nodo sinusal y la aurícula derecha, esto traerá como resultado un empeoramiento en la generación de impulsos sinusales y conducción senoauricular, daño neural cardíaco, isquemia focal nodal, extranodal o infartos, todo lo cual predispone a presentar FA.

2. PERICARDITIS:

La pericarditis causa lesiones inflamatorias en el borde epicárdico del nodo sinusal afectando de igual forma su innervación, así también produce efectos similares en el músculo auricular y epicardio extranodal (23). La combinación del daño al nodo sinusal así como a su innervación y afección a otras áreas del miocardio auricular, explica la frecuencia con la cual ocurre FA en la pericarditis constrictiva. La pericarditis también es un factor contribuyente a la patogénesis de FA en enfermedades como: lupus eritematoso sistémico, Fiebre reumática, IAM.

3. MIOCARDITIS AURICULAR:

Datos recientes sugieren que una causa de fibrilación auricular paroxística aislada es la miocarditis auricular, Frustaci y col. estudiaron biopsias de tejido auricular en 12 pacientes con fibrilación auricular paroxística refractaria al tratamiento, varias anomalías histológicas fueron encontradas, pero hubo predominio de infiltración linfocítica con necrosis focal de miocitos adyacentes, ello ocurrió en 8 pacientes; biopsias ventriculares de dichos pacientes no mostraron cambios en el tejido ventricular. Ello prestó soporte al concepto que la miocarditis auricular sea causa de FA. Además se determinó que estos pacientes en su mayoría eran jóvenes que habían presentado FA aislada (17).

4. ENFERMEDAD VÁLVULAR MITRAL:

Se ha estimado que ocurre FA en alrededor del 40% de pacientes con estenosis mitral y en el 75% de pacientes con significativa regurgitación mitral. Aunque la regurgitación mitral es un predictor más poderoso para presentar FA que la estenosis mitral, estudios clínicos sugieren que conforme el avance en la edad y el tiempo de evolución de la estenosis mitral, estos últimos se convierten en factores contribuyentes importantes para presentar FA (36).

5. ENFERMEDAD CARDIACA REUMÁTICA:

Varios investigadores examinaron tejidos de biopsias auriculares en pacientes que experimentaron reemplazo valvular por enfermedad cardíaca reumática, y determinaron cambios auriculares específicos relacionados con ésta enfermedad; la habilidad y rapidez para obtener y preservar el tejido fresco, permitió realizar observaciones histológicas extensas Thiedemann y Ferrans estudiaron tejidos de aurículas izquierdas en 14 pacientes a quienes se les realizó cirugía de válvula mitral, 10 de ellos habían tenido FA. El microscopio de luz reveló un grado variable de fibrosis en todos los especímenes, se logró aislar células del tejido fibroso y lo que se encontró fue hipertrofia celular en cada espécimen. La microscopía electrónica reveló cambios degenerativos severos en cada miocito con una completa pérdida en la disposición regular del material contractil (41,42).

6. TROBOSIS EN AURÍCULA DERECHA E HIPERTENSIÓN PULMONAR:

Los trombos han sido considerados generalmente como causas de problemas circulatorios significativos, ya que pueden llegar a embolizar los lechos pulmonares. James reportó un estudio de 14 pacientes cardiopatas con hipertrofia ventricular derecha, logrando identificar hipertensión pulmonar. De los 14 pacientes, 6 tuvieron enfermedad reumática con FA crónica, 4 presentaron lupus eritematoso sistémico y 4 hipertensión pulmonar primaria. En los 14 en nodo sinusal presentó daño considerable y todos presentaron trombosis en el antro atrial derecho. En una serie de exámenes de tejido pulmonar se mostró un estrechamiento focal en las pequeñas arterias pulmonares de todos los pacientes, y en los cortes histológicos de pulmón se identificaron fácilmente microembolias aunque la FA no se presentó en todos los casos, su presencia contribuye de manera importante en la formación de trombos (24).

7. MIOCARDIOPATIA: (MC)

Las MC hipertrofica y dilatada se han asociado con diversos grados de disfunción auricular izquierda. Othani y Coworkers estudiaron biopsias de tejido auricular de 38 pacientes incluyendo 9 controles sin enfermedad cardíaca. Entre los dos grupos lo significativo fue encontrar fibrosis auricular, hallazgo no presente en el grupo control. Este grado significativo de fibrosis marco una disrupción en la estructura muscular auricular. Derivando ello en anomalías de la contractibilidad auricular, estos cambios histológicos son una característica per se de la MC (31).

8. ENFERMEDADES SUBYACENTES:

La FA se ha asociado frecuentemente con estenosis mitral en pacientes jóvenes y con aterosclerosis e hipertensión arterial en ancianos. Sin embargo otras condiciones prefibrilatorias se han identificado y clasificado de acuerdo a su fisiopatología:

- Inflamación o infiltración miocárdica: neoplasias, amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, pericarditis, miocarditis.
- Cicatrices Atriales: Infartos atriales, post miocarditis, post atriectomía.
- Dilatación o hipertrofia atrial: estenosis mitral, regurgitación mitral, hipertensión sistémica, estenosis aórtica, regurgitación aórtica, isquemia ventricular, miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada, enfermedad pulmonar crónica, embolismo pulmonar masivo, enfermedad cardíaca congénita.
- Degeneración miocárdica: edad avanzada, miocardiopatía, taquicardia.
- Hormonal, neural, metabólica: tirotoxicosis, feocromocitoma, trastornos electrolíticos, infecciones sistémicas, FA vagal.
- Origen idiopático: FA aislada, FA familiar.

Así también se ha documentado toxicomanías como el tabaquismo y sobre todo el abuso de alcohol (34).

C. CAMBIOS NORMALES DE LA AURÍCULA EN LA VEJEZ:

A partir del nacimiento se da un crecimiento progresivo de células de músculo liso, fibras elásticas y colágeno en el endocardio auricular. El miocardio auricular tiene más tejido conectivo que el miocardio ventricular, seguidamente se da un apareamiento de metamorfosis grasa la cual se inicia a los 30 años de edad y continúa en los años posteriores, a partir de aquí se da una disolución del tejido endocárdico previamente establecido, con vacuolización y atrofia del músculo endocárdico el cual será reemplazado por fibras elásticas y colágeno.

Así que la vejez produce esa elasticidad del tejido graso y aumento de fibras de colágeno. Hay una pérdida gradual de las fibras nodales y ello aumenta el tejido fibroso y adiposo en el nodo sinusal, también ocurre fibrosis focal con gran frecuencia en las edades avanzadas aún en ausencia de enfermedad arterial coronaria (2). Esto contribuye a una disminución del rendimiento ventricular del corazón en el anciano, produciendo dilatación auricular y probable predisposición a presentar FA (30).

D. DIAGNOSTICO CLÍNICO Y ELECTROCARDIOGRAFICO:

El cuadro inicial de FA puede ser el de una arritmia asintomática o producir un enorme deterioro hemodinámico. Los síntomas suelen incluir palpitations y obnubilación. En lo que se refiere a los parámetros hemodinámicos suele observarse disminución del gasto cardíaco aproximadamente 30% en individuos con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y en pacientes con valvulopatía o coronariopatía.

Los signos físicos incluyen una variación en la intensidad del primer ruido cardíaco ausencia de ondas a en el pulso venoso yugular, y un ritmo ventricular irregular, la frecuencia apical auscultada rebasa el pulso radial palpable porque muchas de las contracciones ventriculares no generan un pulso periférico palpable. La actividad eléctrica de la aurícula puede detectarse en forma de ondulaciones "basales" irregulares y pequeñas, de amplitud variable en el electrocardiograma (ECG) conocidas como ondas f, que surgen con frecuencias de 350 a 600 latidos por minuto, la respuesta ventricular es "irregularmente irregular" (37,44).

E. TRATAMIENTO:

1. CONTROL DE LA FRECUENCIA :

Se utilizan 3 tipos de antiarrítmicos para reducir la frecuencia ventricular al bloquear la conducción en dirección anterógrada a través del nodo auriculoventricular: digitálicos, antagonistas beta- adrenérgicos y bloqueadores de la vía del calcio (35).

a. DIGITALICOS:

Estos medicamentos controlan la respuesta ventricular a la FA por un mecanismo vagal central y por acción directa en el miocardio auricular, además disminuyen el período refractario de las aurículas e incrementa la excitabilidad de dichas cámaras, con lo cual aumenta los impulsos de FA ocultos a nivel del nodo auriculoventricular, por su acción vagotónica. También son eficaces para evitar la FA recurrente en pacientes con insuficiencia cardíaca, pues mejoran el rendimiento ventricular izquierdo y disminuyen la presión en la aurícula izquierda (37).

b. BLOQUEADORES DE LA VIAS DEL CALCIO:

Estos medicamentos poseen algunas características electrofisiológicas ideales para el control de la respuesta ventricular, ya que prolongan la conducción en el nodo auriculoventricular lo que denota que dichos medicamentos retardan de manera especial la conducción durante la taquicardia (11).

c. BLOQUEADORES BETA- ADRENERGICOS:

Estos medicamentos se han utilizado para disminuir la frecuencia ventricular durante la FA, especialmente cuando ésta es demasiado rápida durante el ejercicio. En paciente ancianos con neumo-patía obstructiva crónica, vasculopatía periférica o insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es preferible utilizar un antagonista beta-cardioselectivo como el ESMOLOL, o medicamentos calcio antagonistas o digitálicos (37).

2. CARDIOVERSION

La cardioversión puede realizarse por medio de fármacos o por descarga de corriente directa sincrónica. Esta última se prefiere si el paciente presenta inestabilidad en los parámetros hemodinámicos (13,37).

a. CARDIOVERSION FARMACOLOGICA:

Entre los fármacos más utilizados para reestablecer y conservar el ritmo sinusal en los paciente con FA se puede mencionar: QUINIDINA, el cual es un prototipo de los agentes de la clase I; disminuye la rapidez de incremento de la despolarización auricular de fase 4, con ello deprime la automatidad. Retarda también la despolarización, repolarización y amplitud del potencial de acción, con lo que aumenta el período refractario de los tejidos auriculares y ventriculares evitando así el fenómeno de reentrada, así mismo bloquea la innervación vagal, y gracias a su efecto colinérgico facilita la conducción de nodo auriculo ventricular. Dentro de esta clasificación de la clase I, también se encuentran la PROCAINAMIDA, y la DISOPIRAMIDA, que básicamente actúan de la misma forma que la QUINIDINA (8).

i. ANTIARRITMICOS DE CLASE IC: Los fármacos de todo este grupo tienen tres principales efectos electrofisiológicos: primeramente son potentes inhibidores de la vía rápida del sodio, con lo que surge una notable depresión de fase ascendente del potencial cardíaco. Seguidamente poseen un efecto inhibitorio en la conducción de haz de His-Purkinje con ensanchamiento del complejo QRS y además acortan la duración del potencial de acción de las fibras de Purkinje solamente, y dejan indemnes las que se dirigen al miocardio. Entre ellos podemos mencionar a la FLECAINIDA, y la PROPAFENONA (33).

ii. ANTIARRITMICOS DE LA CLASE III: En esta clasificación se puede mencionar al SOTALOL, el cual posee propiedades de bloqueo no selectivo de beta-adrenorreceptores, además de prolongar el potencial de acción de corazón. Otro antiarrítmico de esta clase es la AMIODARONA, la cual posee propiedades de bloqueo beta y de las vías del calcio. Su efecto antiarrítmico depende de la prolongación del potencial de acción y del período refractario y como aspecto secundario de bloqueos alfa y beta adrenérgicos (1).

b. CARDIOVERSION ELECTRICA:

La aplicación eficaz de la corriente eléctrica al corazón ocasiona su despolarización generalizada y anula la conducción irregular. El promedio de energía necesaria para la conversión es de 100 julios y menos del 5% de los pacientes requieren 200 julios (10). Es necesario iniciar el uso de anticoagulantes tres semanas antes de la cardioversión, y continuarlo hasta que se corrobore la recuperación permanente del ritmo sinusal. Se necesita utilizar heparina y warfarina después del método antes comentado.

c. ABLACION CON RADIOFRECUENCIA Y CIRUGIA:

Los cardiólogos y los cardiocirujanos han utilizado la ablación del nodo auriculoventricular por catéter y cirugía cuando es imposible controlar con fármacos la frecuencia ventricular; este método no mejora la contracción auricular izquierda, por lo que el paciente está expuesto al riesgo continuo de sufrir un episodio de tromboembolia. Otro método quirúrgico es la operación en "corredor" en la que el cirujano crea una banda de tejido auricular "aislado" que va del nodo sinusal al nodo auriculoventricular. No existe función contráctil de la aurícula, y por ello subsiste el ininterrumpido riesgo de tromboembolia (20).

Todos los estudios sobre cardioversión de FA a ritmo sinusal, mostraron un significativo mejoramiento de los parámetros hemodinámicos, tolerancia al ejercicio y calidad de vida, así también como del rendimiento cardíaco, fracción de expulsión ventricular, diámetros biventriculares, captación máxima de oxígeno y umbral anaeróbico. De igual forma se ha evidenciado que la cardioversión provoca normalización de la frecuencia cardíaca, restaurando además la actividad contráctil auricular, normaliza la sincronía del nodo auriculoventricular y regulariza la actividad ventricular (6, 25, 27, 36).

F. PREVENCIÓN DE EMBOLIZACION:

Uno de los aspectos importantes en el tratamiento de la FA, es la prevención de embolias sistémicas y apoplejías (28).

Los anticoagulantes orales han mostrado efectos beneficiosos no sólo en la prevención primaria (paciente neurológicamente normal), sino también en la prevención secundaria (paciente que ha sufrido un accidente apoplético durante la FA) de la tromboembolia.

La FA de origen no válvular es uno de los trastornos del ritmo cardíaco, más comunes y es la responsable del mayor número de casos de embolismo sistémico, así como de accidentes apopléticos. Estudios recientes demostraron los efectos del tratamiento antitrombótico para prevenir estas devastadoras complicaciones que produce la FA. Estos estudios enfatizaron los efectos beneficiosos de la terapia con WARFARINA en comparación con la no utilización.

El Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study (SPAF II) reveló que el uso de ASPIRINA es igual de efectivo en pacientes menores de 75 años sin factores de riesgo asociados (hipertensión arterial, diabetes mellitus, accidente apoplético), mientras que el European Atrial Fibrillation Trial y el SPAF III demostraron que para pacientes mayores de 75 años con factores de riesgo asociados, el mejor tratamiento era utilizar WARFARINA y mantenerla entre un rango de 2-3 International Normalized Ratio (INR) (4,12,27).

G. COMPLICACIONES:

1. Disminución del gasto cardíaco.
2. Embolización: a. Sistema nervioso central (enfermedad cerebro vascular).
b. Periférica (renal, hepática, bazo, vascular).
3. Muerte. (27)

VI. MATERIALES Y METODOS

A. METODOLOGIA

1. TIPO DE ESTUDIO:

Descriptivo, Transversal, Prospectivo.

2. UNIDAD DE ANALISIS Y SUJETOS DE ESTUDIO:

Expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico electrocardiográfico de FA que sean evaluados en la unidad de cardiología, consulta externa y hospitalización del Hospital General San Juan de Dios, durante el período de mayo y junio.

3. POBLACION O MUESTRA DE ESTUDIO:

Serán elegidos todos los pacientes con diagnóstico de FA que sean evaluados durante el período antes mencionado.

4. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION:

a. INCLUSION:

- i. Pacientes mayores de 18 años.
- ii. Pacientes de cualquier sexo.
- iii. Diagnóstico electrocardiográfico de FA.
- iv. Pacientes con expediente clínico completo.

b. EXCLUSION:

- i. Todo paciente que no presente diagnóstico electrocardiográfico de FA.
- ii. Pacientes con expediente incompleto.

5. DEFINICION DE VARIABLES:

NOMBRE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA	DE
Fibrilación Auricular	Desorden del ritmo y frecuencia cardiaca, detectada electrocardiográficamente por ondulaciones "basales" irregulares y pequeñas de amplitud variable (ondas f), con frecuencia de 350 a 600 latidos por minuto.	Determinar el diagnóstico de FA por medio de ECG en los expedientes clínicos.	Nominal.	Sí No	

Perfil Clínico:	Enfermedades cardiacas y no cardiacas asociadas al Paciente con diagnóstico de Fibrilación Auricular.	Búsqueda en el expediente clínico de cada paciente con diagnóstico de Fibrilación Auricular.	Nominal.	Presente Ausente
Perfil Epidemiológico:	Condición característica demográfica de una población.	Determinación de edad y sexo.	Nominal.	Años Masculino Femenino

6. Instrumento de recolección de datos. Ver Anexo #1.

7. Ejecución de la investigación: Gráfica de Gantt. Ver Anexo #2.

8. Presentación de los resultados y tipo de tratamiento estadístico: Se presentan los resultados en cuadros de asociación y en gráficas. El análisis estadístico se realizará por frecuencias simples y porcentajes.

9. Aspectos éticos de la investigación: El presente estudio es de tipo descriptivo, por lo que las variables no serán manipuladas. Al momento de presentar los resultados no se darán a conocer los nombres de los pacientes incluidos en el estudio, la confidencialidad de los pacientes será respetada.

B. RECURSOS:

1. Humanos:

- a. Pacientes con Diagnóstico de FA.

2. Materiales Físicos:

- a. Expedientes clínicos
- b. Boleta para recolección de datos.
- c. Bolígrafo color negro

3. Institucionales:

- a. Hospital General San Juan de Dios.
- b. Departamento de Medicina Interna
- c. Unidad de Cardiología
- d. Consulta Externa

CUADRO No. 1

FIBRILACION AURICULAR. DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO;
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, MAYO-JUNIO 1999.

EDAD	n	MASCULINO	%	FEMENINO	%
20-29	2	1	1.31	1	1.31
30-39	1	0	0	1	1.31
40-49	4	2	2.63	2	2.63
50-59	9	4	5.3	5	6.6
60-69	14	7	9.2	7	9.2
70-79	26	9	11.8	17	22.4
> 80	20	4	5.3	16	21.05
TOTAL	76	27	35.5	49	64.5

FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

CUADRO No. 2

FIBRILACION AURICULAR. DISTRIBUCION SEGUN
PROCEDENCIA; HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS,
MAYO-JUNIO 1999.

REGION	n	%
NORTE	4	5.3
SUR	6	7.8
ORIENTE	3	4
OCCIDENTE	1	1.3
CENTRAL	7	9.2
CIUDAD CAPITAL	55	72.4
TOTAL	76	100

FUENTE:Boleta de Recolección de datos.

CUADRO No. 3

FIBRILACION AURICULAR. ENFERMEDAD NO CARDIACA ASOCIADA;
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, MAYO-JUNIO 1999.

	n
ENFERMEDAD NO CARDIACA ASOCIADA	19
ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ISQUEMICA	9
ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA	8
NEUMONIA	7
DIABETES MELLITUS	4
DISLIPIDEMIA	3
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA	2
ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR HEMORRAGICA	2
SINDROME ANEMICO	2
HIPERTIROIDISMO	1
DERRAME PLEURAL DERECHO	1
ARTRITIS REUMATOIDEA	1
TOTAL	58

FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

CUADRO No. 4

FIBRILACION AURICULAR. SEGUN TRATAMIENTO;
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS,
MAYO-JUNIO 1999.

TRATAMIENTO	n
DIGITAL	80
ASA	47
DIURETICO	45
ANTAGONISTA Ca	31
COUMADIN	6
AMIODARONA	5
B-BLOQUEADOR	2
DISOPIRAMIDA	1
TOTAL	197

FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

CUADRO No.5

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS ASOCIADOS A FIBRILACION AURICULAR.
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, MAYO-JUNIO 1999.

HALLAZGOS	n
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	18
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA	17
BLOQUEO COMPLETO DE LA RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIS	15
INVERSION DE LA ONDA T	13
SOBRECARGA SISTOLICA VENTRICULAR IZQUIERDA	12
CRECIMIENTO AURICULAR IZQUIERDO	10
NECROSIS	9
HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA	7
BLOQUEO DE LA RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIS	6
BLOQUEO FACICULAR IZQUIERDO DEL HAZ DE HIS	5
CAMBIOS S - T	5
CRECIMIENTO AURICULAR DERECHO	2
FLUTTER	1
SINDROME DEL SENO ENFERMO	1
TOTAL	121

FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

CUADRO No.6

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS EN PACIENTES CON FIBRILACION AURICULAR;
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, MAYO-JUNIO 1999.

VARIABLES	NORMAL	ANORMAL	n
AURICULA IZQUIERDA DIAMETRO A-P	17	DILATACION LEVE	12
		DILATACION MODERADA	7
		DILATACION SEVERA	2
VENTRICULO IZQUIERDO DIAMETRO DIASTOLICO	3	DILATACION LEVE	24
		DILATACION MODERADA	8
		DILATACION SEVERA	3
FRACCION DE EXPULSION DEL VENTRICULO IZQUIERDO %	22	DISMINUCION LIGERA	4
		DISMINUCION MODERADA	1
		DISMINUCION SEVERA	11
PRESION SISTOLICA DE LA ARTERIA PULMONAR mmHg	11	HAP* LEVE	3
		HAP* MODERADA	15
		HAP* SEVERA	8

* HAP : Hipertensión Arterial Pulmonar.

FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

CUADRO No. 7

MORTALIDAD ASOCIADA A FIBRILACION AURICULAR
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, MAYO-JUNIO 1999.

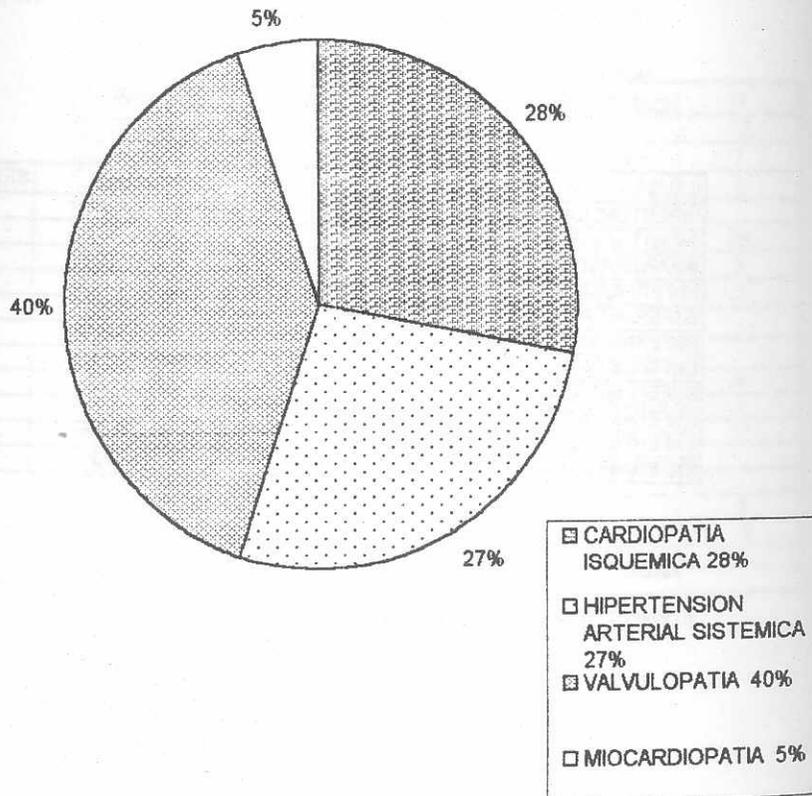
CAUSA	EDAD *	SEXO
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	80	F
INFARTOAGUDO DEL MIOCARDIO	71	F
INFARTOAGUDO DEL MIOCARDIO	65	F
ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR	77	M
ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR	83	F
ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR HEMORRAGICA	85	F
ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR	80	M
ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR	72	F
ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR	77	M
ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR	75	F
ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR	80	F

* AÑOS

FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

GRAFICA No. 1

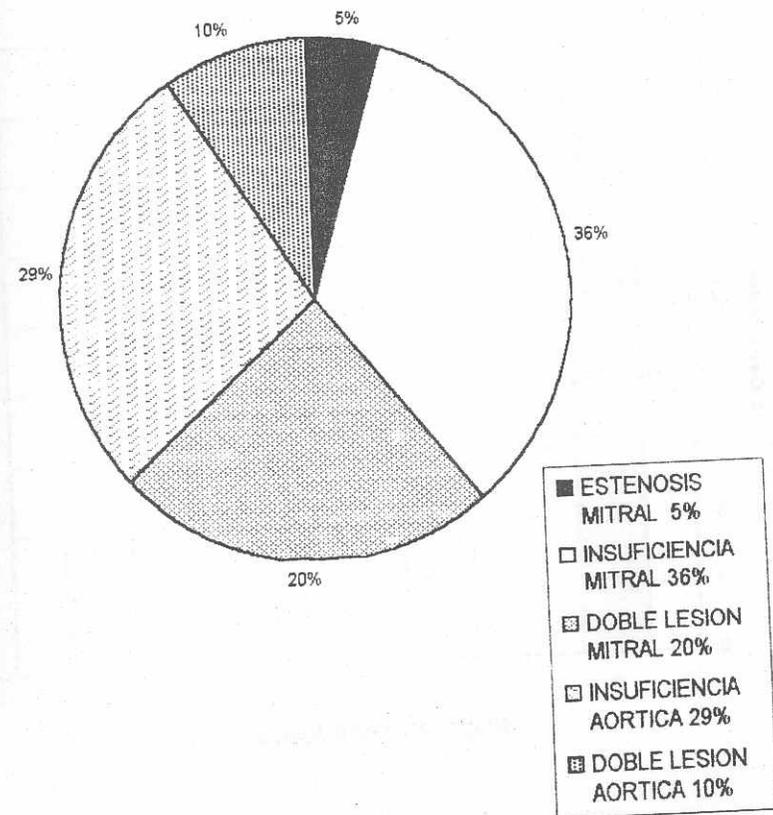
FIBRILACION AURICULAR. ENFERMEDAD CARDIACA ASOCIADA;
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS,
MAYO- JUNIO 1999.



FUENTE: Boleta de Recolección de datos

GRAFICA No. 2

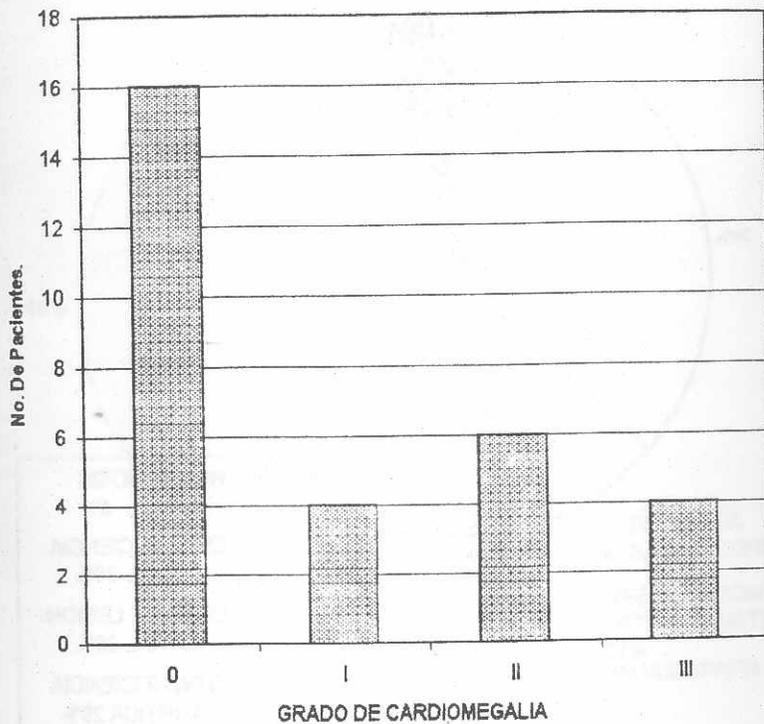
FIBRILACION AURICULAR. VALVULOPATIAS CARDIACAS ASOCIADAS;
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, MAYO - JUNIO 1999.



FUENTE: Boleta de Recoleccion de datos

GRAFICA No. 3

FIBRILACION AURICULAR. CLASIFICACION DE CARDIOMEGALIA SEGUN RADIOGRAFIA DE TORAX HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, MAYO - JUNIO 1995.



FUENTE: Boleta de Recolección de datos.

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En el presente estudio la Fibrilación Auricular se encontró con mayor frecuencia en el sexo femenino, lo cual no coincide con los resultados obtenidos en el análisis de variables múltiples del estudio Framingham, donde el sexo masculino presentó el mayor número de casos. En Guatemala como parte de nuestra idiosincrasia el hombre en pocas ocasiones decide consultar al médico, es común encontrar las salas de espera de los centros asistenciales ocupadas por mujeres y niños en su gran mayoría, ello puede explicar en determinada forma la mayor prevalencia de FA en mujeres.

El grupo mayoritario que consulto durante el período de estudio provenia de la ciudad capital, esto se puede explicar por la mayor facilidad de acceso a este centro hospitalario que tienen dichas personas. Para el resto de personas provenientes de otras regiones del país, el acceso al servicio médico hospitalario de esta ciudad puede estar limitado por factores de tipo económico, familiar, laboral. Así también es importante considerar la distancia que hay entre algunos departamentos y la ciudad capital ó la presencia de hospitales donde se cuente con mayor recurso, tal es el caso del hospital nacional de Quetzaltenango que brinda cobertura a la zona Occidental.

Al igual que los datos reportados en el estudio Framingham donde por 38 años de seguimiento la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la diabetes mellitus se identificaron como factores de riesgo para desarrollar FA, estas enfermedades prevalecieron con mayor frecuencia asociadas a dicha arritmia cardíaca. En cuanto al tratamiento se sabe que los digitalicos han sido tradicionalmente los medicamentos más utilizados para controlar la frecuencia ventricular en la FA mediante su mecanismo vagal central y por acción directa al miocardio auricular, razón por la cual la mayoría de pacientes recibieron este tratamiento. La cardioversión farmacológica se utilizo en menor frecuencia, esto probablemente se deba a que medicamentos como la Amiodarona y la Procainamida tienen un mayor costo adquisitivo en relación a los digitalicos.

La hipertrofia ventricular izquierda es uno de los hallazgos electrocardiográficos que con mayor frecuencia se encontró entre los pacientes involucrados en el estudio. Respecto a ello cabe mencionar que en el estudio Framingham se hace mención de la hipertrofia ventricular izquierda como producto significativo de FA para ambos sexos, lo cual incrementa hasta 4 veces el riesgo para presentar dicha arritmia cardíaca sobre todo cuando se asocia a hipertensión arterial sistémica.

Los resultados obtenidos por ecocardiograma coinciden con los obtenidos en el estudio antes mencionado, donde se demostró que el tamaño de las cavidades cardíacas no esta siempre en relación con la severidad de la enfermedad de base, por lo que pacientes con FA pueden presentar cavidades cardíacas de tamaño normal.

La enfermedad valvular es la patología cardíaca de base que mayormente se asocio; de ello la insuficiencia mitral fue quien prevaleció, lo que coincide con lo descrito por Probst P. (36) donde la mayor prevalencia de FA se presenta en pacientes ancianos con insuficiencia mitral.

La enfermedad cerebro vascular es la causa de mortalidad que con mayor frecuencia se asocia, seguida por el infarto agudo de miocardio y la hipertensión arterial sistémica. Como lo descrito por Kannel y Gajews (18) la fibrilación auricular ha tenido un impacto significativo sobre la longevidad representando el doble de todas las causas de mortalidad cardiovascular, por lo que es importante brindar un adecuado plan educacional a cada paciente en quien se detecte alguna enfermedad predisponente con el fin de minimizar el impacto de la fibrilación auricular sobre la mortalidad.

IX. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de FA es mayor en mujeres que en hombres y se asocia frecuentemente a valvulopatía, cardiopatía isquémica e hipertensión arterial sistémica.
2. La FA depende de factores cardíacos y extracardíacos, así como de alteraciones metabólicas.
3. La FA es una arritmia frecuente y con alta incidencia de complicaciones, principalmente las tromboembólicas.

X. RECOMENDACIONES

1. Al identificar pacientes con factores de riesgo para desarrollar FA tratar de corregirlos en la medida de lo posible con el fin de minimizar el impacto en la salud del paciente.
2. Continuar evaluaciones longitudinales de los pacientes con FA y factores de riesgo asociados, para mejorar la calidad de vida y disminuir la morbi-mortalidad.

XI. RESUMEN

El presente trabajo de investigación se realizó durante el período de mayo-junio de 1999 en la consulta externa, encamamiento y unidad de Cardiología del Departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan De Dios, con el objetivo de determinar el perfil clínico y epidemiológico del paciente con diagnóstico de FA; para lo cual fueron revisados 76 expedientes clínicos, de los cuales por medio de una boleta de recolección de datos se obtuvo información previamente seleccionada según revisión bibliográfica. Luego de tabulados los datos se obtuvieron los siguientes resultados: La prevalencia de FA es mayor en el sexo femenino (64.5%). Los pacientes comprendidos entre las edades de 70 y 79 años es el grupo con mayor prevalencia (34.2%).

El 72.4% de pacientes evaluados provenían de la ciudad capital. Las enfermedades no cardíacas de base que se asociaron con mayor frecuencia son la EPOC, NEUMONIA Y DIABETES MELLITUS. La enfermedad cardíaca de base más frecuente es la valvulopatía (40%), seguida por la cardiopatía isquémica (28%). La mayoría de pacientes fueron tratados con digital como tratamiento antiaritmico, ello asociado al uso de Aspirina como profilaxis para el tromboembolismo sistémico y cerebro vascular. La hipertrofia ventricular izquierda como hallazgo electrocardiográfico de importancia represento el 14%. Se observo una mortalidad del 14.5%, de los pacientes que fallecieron, la enfermedad cerebro vascular represento el 73%, el resto se debió a la cardiopatía de base.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Alboni, P. et al. Hemodynamic effects of oral Sotalol during both sinus rhythm and atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1993;22: pp.1373-1377
2. Anderson, KR. et al. Histopathological types of cardiac fibrosis in myocardial disease. *J. Pathol* 1979; 128: pp. 79-85
3. Arritmias Cardiacas.
<http://www.ecomedic.com/em/arricard.htm>
4. Atrial Fibrillation.
<http://www.medhelp.org/per16/cardio/archive/2604.html>
5. Atrial Fibrillation Investigators: 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: pp. 1449-1457
6. At wood, JE. et al. The effect of cardioversion on maximal exercise capacity in patients with chronic atrial fibrillation. *Am Heart J* 1989;118: pp. 913-918
7. Benjamin, EJ. et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA* 1994;271: pp. 840-844
8. Coplen, SE. et al. Efficacy and safety of quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion, a meta-analysis. *Circulation* 1990;82: pp. 1106-1116
9. Cushing, EH. et al. Infarction of cardiac auricles (atria): clinical, pathological, and experimental studies. *Br Heart J* 1942;4: pp. 17-34
10. Deantonio, HJ. et al. Atrial fibrillation: Current therapeutic approaches. *Am Family Phys* 1992; 45: pp. 2576-2584
11. Ellenbogen, KA: Role of calcium antagonists for heart rate control in atrial fibrillation. *Am J. Cardiol* 1992;69: pp. 36B-40B
12. European Atrial Fibrillation Trial Study Group: Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischemic attack or minor stroke. *Lancet* 1993;342: pp. 1255-1262
13. Ezekowitz MD: The left atrium. In Ezekowitz MD (ed): *Systemic Cardiac Embolism*. New York, Marcel Dekker, 1994, pp. 283-322
14. Fajauri, Alejandro et al. Manejo de arritmias cardíacas. *Rev Chil Cardio* 1998; 17: (2) pp. 122-123
15. Feinberg, WM. et al. Prevalence, age distribution and gender in patients with atrial fibrillation: analysis and implications. *Arch Intern Med* 1995;155: pp. 469-47

16. FIBRILACION Y FLUTTER (ALETEO) ARICULARES.
<http://www.ecomedic.com/cm/fibrflut.htm>
17. Frustaci, A. et al. Histologic substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation* 1997;96: pp. 1180-1184
18. Gajewski, J. et al. Mortality in an insured population with atrial fibrillation. *JAMA* 1981; 245: pp. 1540-1544
19. Garvin, CF. Mural thrombi in the heart. *Am Heart J* 1941;21: pp. 713-720
20. Guiraudon, G. et al. Surgery for atrial flutter, atrial fibrillation, and atrial tachycardia. In Zipes D, Jalife J (eds): *Cardiac electrophysiology: From cell to bedside*. Philadelphia, WB Saunders, 1990, pp. 915-920
21. Haddad, AH. et al. Chronic atrial fibrillation and coronary artery disease. *J Electrocardiol* 1978;11: pp. 67-69
22. James, TN. Pathology of the cardiac conduction system in amyloidosis. *Ann Intern Med* 1966; 65: pp. 28-36
23. James, TN. et al. Pathology of the cardiac conduction system in systemic lupus erythematosus. *Ann Intern Med* 1965;63: pp. 402-410
24. James TN. Thrombi in antrum atrii dextri of human heart as clinically important source for chronic microembolisation to lungs. *Br Heart J* 1983;49: pp. 122-132
25. Kannel, WB. et al. Coronary heart disease and atrial fibrillation: The Framingham Study. *Am Heart J* 1983;106: pp. 389-396
26. Kiény, JR. et al. Increase in radionuclide left ventricular ejection fraction after cardioversion of chronic atrial fibrillation in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1992;13: pp. 1290-1295
27. Koonlawee, N. et al. Long-term Antithrombotic Treatment for Atrial Fibrillation. *Am J. Cardiol* 1998; 82: pp. 37N-42N
28. Laupacis, A. et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. (Review) *Chest* 1992;102(4 suppl): pp. 426S-433S
29. Lipkin, DP. et al. Delayed improvement in exercise capacity after cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am Heart J* 1998;59: pp. 572-577.
30. Maryari, DE. et al. Atrial and ventricular arrhythmias in asymptomatic elderly subjects. Correlation with left atrial size and left ventricular mass. *Am Heart J* 1990;119: pp. 1069-1076
31. Othani, K. et al. High prevalence of atrial fibrosis in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1995;25: pp. 1162-1169

32. Omundarson, PT. *et al.* Chronic atrial fibrillation-epidemiologic features and 14-year follow-up: a case control study. Eur Heart J. 1987;8: PP. 521-527
33. Opie, HL: *Drugs of the heart.* Philadelphia, WB Saunders, 1991
34. Prinzmetel, M. *et al.* The nature of spontaneous auricular fibrillation in man. JAMA 1955;157: pp. 1175-1182
35. Pritchett, ELC: Management of atrial fibrillation. New Engl J. Med 1992;326: pp. 1264-1271
36. Probst, P. *et al.* Left atrial size and atrial fibrillation in mitral stenosis: factors influencing their relationship. Circulation 1973; 48: pp. 1282-1287
37. Repique, LJ. *et al.* Atrial fibrillation 1992: Management strategies in flux. Chest 1992;101: pp. 1095-1103
38. Sawyer, CG. *et al.* Atrial fibrillation: its etiology, treatment and association with embolization. South Med J 1958; 51: pp. 84-93
39. Shapiro, W. *et al.* Alteration in cardiac function immediately following electrical conversion of atrial fibrillation to normal sinus rhythm. Circulation 1968;38: pp. 1074-1084
40. Soderstrom, N. Myocardial infarction and mural thrombosis in the atria of the heart. Acta Med Scan 1948; (suppl):217.
41. Stone, SS. *et al.* Mitral stenosis: a clinical and pathological study of 100 cases. Am Heart J. 1933;9: pp. 53-62.
42. Thiedemann, KU. *et al.* Left atrial ultrastructure in mitral válvula disease. Am J. Pathol 1977;89: pp. 575-604
43. Wolf, PA. *et al.* Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: The Framingham Study. Am Heart J. 1996;131: pp. 790-795
44. Zipes, DP: Specific arrhythmias diagnosis and treatment. In Braunwald F. (de): Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, ed 4. Philadelphia, WB Saunders, 1992, pp. 667-725

XIII. ANEXOS

ANEXO #1

ESTUDIO DE PACIENTES CON F. A.

Fecha: _____ No. _____

Nombre: _____ Edad _____ Sexo: _____ Residencia: _____

Enfermedad Cardíaca Asociada:

Valvulopatía Mitral:	EM	IM	DLM	PVM	* Valvulopatía Aórtica:	EA	IA	DLA
Miocardiopatía:	Dilatada		Hipertrofica		* Cardiopatía Isquémica:	Si	No	
Enfermedad Pericárdica	Si	No			* HAS	Si	No	
Síndrome de Preexcitación	Si	No			* Marcapaso Definitivo:	Si	No	
* ICC	Si	No						
Cirugía Cardíaca:	Coronaria		Válvular		Congénita			

Otras

Cardiopatía Congénita Si No

Enfermedad No Cardíaca Asociada

Epoc. Tirotoxicosis D.M. E.C.V.

Otras

Ingesta de Alcohol Tabaquismo Obesidad Dislipidemia C.T. T.G. Mixta

Tratamiento Farmacológico Cardiovascular

B-Bloqueadores	Antagonistas Ca	Digital	Diureticos	Coumadin	Asa
Antiarrítmicos:	Quinidina	Amiodarona	Flecainida	Procainamida	Disopiramida Propafenona

ECG

Hallazgos Electrocardiográficos asociados:

Rx. Torax:

Análisis:

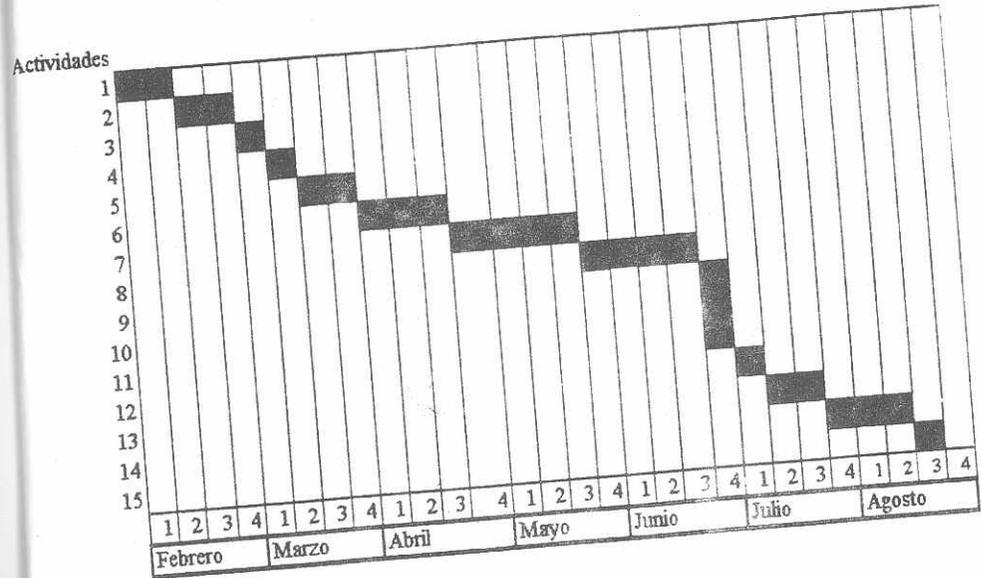
CMG _____ HVCP _____ Otros: Derrame: pleural

Ecocardiograma:

F. E. _____ D. Cavidades AI _____ DDVI _____ DSVI _____ DV _____ PSAP _____

Grosor Septum _____ Pared Posterior _____

ANEXO #2
GRAFICA DE GANTT



- 1 Selección de tema del Proyecto de Investigación.
- 2 Elección del Asesor y Revisor.
- 3 Recopilación de Material Bibliográficos
- 4 Elaboración del Proyecto Conjuntamente con Asesor y Revisor.
- 5 Aprobación del Proyecto en la Institución donde se realizará el estudio.
- 6 Revisión del Protocolo por Asesor y Revisor
- 7 Aprobación del Proyecto por la unidad de Tesis.
- 8 Ejecución del Trabajo de Campo.
- 9 Procesamiento de Resultados, elaboración de tablas y gráficas.
- 10 Análisis y Discusión de Resultados.
- 11 Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
- 12 Presentación del Informe final para correcciones.
- 13 Aprobación del Informe final.
- 14 Impresión del Informe final.
- 15 Examen Público, defensa de la Tesis.