

11205

A  
E2



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO**

**FIBRILACION AURICULAR EN ENFERMOS  
SIN VALVULOPATIA**

**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA  
P R E S E N T A :  
DR. RAFAEL LEONARDO CUELLAR SUS**

MEXICO, D. F.

1993

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE DE MATERIAS

### I. INTRODUCCION

I.1 OBJETIVO DEL ESTUDIO

I.2 MATERIAL Y METODO

I.3 ANTECEDENTES CLINICOS

I.4 RESULTADOS

I.4.1 EDAD DE PRESENTACION DE LA FIBRILACION  
AURICULAR

I.4.2 ELECTROCARDIOGRAMA

I.4.3 EXAMEN RADIOLOGICO DEL TORAX

I.4.4 ECOCARDIOGRAMA

I.4.5 CALCIFICACION DEL ANILLO MITRAL

I.4.6 COMPLICACIONES VASCULARES

I.5 TRATAMIENTO MEDICO DE BASE

I.6 ESTADISTICA

### II. DISCUSION

### III. CONCLUSIONES

### IV. FIBRILACION AURICULAR

IV. 1 DEFINICION

### V. PATOLOGIA DE LA FIBRILACION AURICULAR

### VI. EPIDEMIOLOGIA DE LA FIBRILACION AURICULAR

### VII. ETIOLOGIA DE LA FIBRILACION AURICULAR

VIII. FIBRILACION AURICULAR AISLADA

IX. VIAS ACCESORIAS DE LA CONDUCCION

X. ECOCARDIOGRAMA

XI. TROMBOEMBOLISMO

XII. TRATAMIENTO

## FIBRILACION AURICULAR EN ENFERMOS SIN VALVULOPATIA

### INTRODUCCION

Cuando menos 15% de los eventos vasculares cerebrales pueden tener un origen cardiogénico (1). Las manifestaciones clínicas de tal evento agudo se caracterizan por el inicio súbito de manifestaciones neurológicas, con un déficit máximo inicial, sin estar precedidos por datos de isquemia cerebral transitoria de ese territorio cerebral.

La presencia de eventos neurológicos previos, pero que afectan territorios cerebrales diferentes, en ausencia de aterosclerosis cerebral u otras enfermedades vasculares cerebrales, unido a la existencia de una fuente cardíaca potencial para formar trombos, pueden apoyar el diagnóstico de embolia cerebral, la cual se refuerza con el antecedente de embolias sistémicas (2).

Este patrón clínico, sin embargo, ni es único ni específico; el déficit neurológico puede ser progresivo o en etapas, lo cual puede estar en relación con lisis o migración del trombo (3).

Cardiopatías que pueden generar trombos pueden pasar desapercibidas en el estudio radiológico rutinario del tórax.

En enfermos con varios factores de riesgo pueden intervenir -  
diversos mecanismos para la presentación del evento vascular  
cerebral.

**OBJETIVOS**

- 1.- Conocer las características clínicas de los enfermos que presentan fibrilación auricular crónica no asociada a valvulopatía.
- 2.- Determinar el tamaño de la aurícula izquierda y el estado anatómico de la válvula mitral con el empleo del Ecocardiograma.
- 3.- Conocer la frecuencia de embolias sistémicas y cerebrales y su posible relación con la antigüedad de la arritmia y el tamaño de la aurícula izquierda.
- 4.- Investigar la frecuencia de fibrilación auricular sin demostración de causa aparente.
- 5.- Conocer el tratamiento médico a que están sometidos.

## MATERIAL

Lo constituye cincuenta enfermos con fibrilación auricular establecida por más de seis meses, en los que se descartó por ecocardiograma la presencia de valvulopatía; los cuales asisten en forma periódica a la consulta para sujetos ambulatorios en el Departamento de Cardiología del Hospital Español de la Ciudad de México.

Se empleó un grupo control de cincuenta sujetos de edades comparables a las del grupo motivo del estudio, con ecocardiograma normal y otro grupo comparativo de cincuenta enfermos con estenosis mitral conocida y confirmada por el mismo método, con edades entre 50 y 90 años.

La edad promedio para el grupo total al inicio de la fibrilación auricular fue de 75 años, 78.3 para las mujeres y 74.6 años para los hombres. Las edades extremas estuvieron entre 50 y 90 años. Fig. 1

De los cincuenta enfermos motivo del estudio 27 son mujeres y 23 son hombres, con proporción de 1.1 a 1.



## METODO

Se analizaron los antecedentes clínicos, el estudio radiológico del tórax, el electrocardiograma de reposo, así como el ecocardiograma bidimensional transtorácico y Doppler -- pulsado y continuo, los cuales se obtuvieron con un equipo -- Hewlett Packard Sonos 1000.

La aurícula izquierda se midió en el mismo latido en -- que se midió el diámetro de la aorta, a nivel de la raíz aórtica, desde el borde anterior de la pared posterior de la aorta hasta el borde anterior de la pared posterior de la aurícula izquierda. Fig. 2

El intervalo entre el principio de la fibrilación auricular y el registro ecocardiográficos trató de que fuera lo -- más corto posible.

De los cincuenta enfermos con fibrilación auricular -- crónica sin valvulopatía, en 21 (42%) se practicó el ecocardiograma dentro del primer mes después de que la arritmia se había iniciado, y dentro de los seis primeros meses en 29 casos (58%). En 17 (34%) el estudio se llevó al cabo entre el primer y cuarto años después de establecido el diagnóstico y entre 6 y 9 años en 4 casos. Tabla 1.

Se investigó el inicio de la fibrilación auricular, su duración, Fig. 3 las complicaciones embolígenas cerebrales o a la circulación sistémica así como el tratamiento médico empleado. El período de seguimiento del estudio terminó en Diciembre de 1992.

**ANALISIS ESTADISTICO:** Se realizó por el método de Student Newman-Keuls.

**ANTECEDENTES CLINICOS**

La hipertensión arterial sistémica se encontró en 33 enfermos que corresponden al 66%, en 25 de ellos con hipertensión mixta, en 7 hipertensión sistólica y en uno diastólica sola.

La diabetes mellitus se presentó en 11 enfermos que representan el 22% del grupo.

La cardiopatía isquémica en 9 enfermos (20%), en 6 con infarto miocárdico antiguo, en 2 con angor de esfuerzo, uno con angor inestable y uno con imagen de isquemia en el electrocardiograma de reposo.

En 9 casos hubo disfunción de la glándula tiroides --- (18%), 6 con diagnóstico de hipotiroidismo secundario a tiroidectomía o supresión farmacológica con Iodo radiactivo y en 3 con datos de hipertiroidismo.

En 4 casos (8%) con fibrilación auricular no se pudo demostrar patología aparente basados en los estudios de rutina. Tabla 2.

## RESULTADOS

**COMBINACION DE PATOLOGIAS:** de los 25 enfermos con hipertensión arterial mixta, 12 (48%) tenían otra patología de las señaladas. De los 11 diabéticos, 9 (82%) también mostraron otra enfermedad asociada.

El 89% de los pacientes con cardiopatía isquémica que son 8 de un total de 9 presentaron otra patología, así como mitad de los enfermos tiroideos. Tabla 3.

**EDAD DE PRESENTACION DE LA FIBRILACION AURICULAR:** en 3 enfermos (6%) la arritmia cardíaca se inició en la quinta década, 10 (20%) en la sexta, en la mitad apareció en la séptima, con descenso al 18% y 6% en la octava y novena décadas respectivamente. Tabla 4.

**ELECTROCARDIOGRAMA:** El bloqueo de la rama izquierda del Haz de His fue el hallazgo electrocardiográfico más frecuente en 20 enfermos (40%), la hipertrofia del ventrículo izquierdo en 19 (38%) y la isquemia epicárdica en 7 (14%). Los criterios de Sodi Pallares fueron empleados para su diagnóstico (4). Tabla 5.

**RADIOGRAFIA DE TORAX:** Del grupo total, sólo en 3 (6%) no se encontró cardiomegalia. Cerca de las tres cuartas par-

tes de los enfermos presentaron cardiomegalia II a III a expensas del ventrículo izquierdo. Tabla 6.

**ECOCARDIOGRAMA:** Diámetro Anteroposterior de la Aurícula Izquierda. En el grupo control con el Ecocardiograma interpretado como normal, el diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda varió entre 30 y 40 mm. Entre 30 y 35 mm se encontró el 55% de los casos y en el 45% restante entre 36 y 40 mm. El predominio estuvo entre 33 y 36 mm. Fig 4. En el grupo con estenosis mitral el diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda varió entre 43 y 75 mm. En 37 casos (74%) varió entre 43 y 60 mm con un predominio de 54mm. En 10 casos (20%) entre 61 y 70 mm y en 3 casos (6%) de 74 mm. Ninguno tuvo un diámetro de 40 mm o meno. Fig 5. En el grupo de la fibrilación auricular crónica sin valvulopatía el tamaño de la aurícula izquierda varió de 41 a 66 mm. En 29 casos (58%) la aurícula izquierda midió de 41 a 50 mm. en 17 casos (34%) entre 51 y 60 mm, y en 4 (8%) entre 61 y 66 mm. Fig 6. La figura 7 muestra la tendencia general del tamaño de dicha cavidad en los grupos estudiados.

**CALCIFICACION DEL ANILLO MITRAL:** Este hallazgo se encontró en 33 enfermos (66%), no se asoció a ninguna otra anomalía ecocardiográfica o en el Doppler. En ningún caso del grupo control se señaló la presencia de calcificación del anillo mitral.

COMPLICACIONES VASCULARES: Se presentaron en 8 enfermos (16%) con 11 eventos, 5 embolias arteriales sistémicas demostradas por Doppler vascular y cirugía, 3 con embolia cerebral comprobada mediante tomografía axial computada y 3 eventos de isquemia cerebral transitoria. Tabla 7.

El caso 17 desarrolló infarto temporal izquierdo a los 18 años de iniciada la fibrilación auricular y repitió al año siguiente con localización occipital.

El caso 18, masculino de 79 años mostró síntomas de isquemia cerebral transitoria el primer año de haberse iniciado la arritmia cardíaca.

El caso 9 embolia femoral izquierda a los dos años de iniciada la fibrilación auricular; el caso 10 a la femoral izquierda a los 11 años; el caso 12 a la ilíaca derecha a los 7 meses. El caso 26 presentó embolia iliofemoral izquierda en el sexto año de iniciada la arritmia; el caso 32 embolia bifemoral y síntomas de isquemia cerebral transitoria al tercer año.

En todos los casos con tromboembolismo el electrocardiograma fue anormal, 3 con hipertensión arterial mixta, 2 con hipertensión arterial sistólica y 3 con hipotiroidismo, de los cuales uno tenía hipertensión arterial sistólica y en 2 ~

endocrinopatía fue la única anormalidad.

Ninguno recibió medicación anticoagulante profiláctica, sólo 2 tomaban didpiridamol.

De los 8 enfermos que presentaron complicaciones vasculares 5 tenían calcificación del anillo mitral.

TRATAMIENTO MEDICO DE BASE: Con digital 42 enfermos (84%); - 24 (48%) aspirina, 12 (24%) warfarina, 15 (30%) dipiridamol y 15 (30%) betabloqueadores. Sólo 8 casos no recibían digital, de los cuales en 4 la frecuencia ventricular se controlaba con betabloqueadores (uno con hipertiroidismo y los restantes con enfermedad del nodo A-V) y en 4 no recibían medicación para el control de la frecuencia ventricular debido a -- frecuencias bajas. Tabla 8.

De los enfermos que recibían Warfarina, la indicación fue el antecedente de embolia sistémica en 5, embolia pulmonar en uno, y con tratamiento profiláctico en 6. Tabla 9.

Todas las embolias sistémicas fueron tratadas con extracción del émbolo con sonda de Fogarty con buenos resultados. Una enferma murió por sepsis postamputación y otra por neumonía.

**ESTADISTICA:** El análisis estadístico de las variables por el método de Student-Newman-Keuls demostró que la hipertensión estuvo ampliamente relacionada como factor de riesgo para la fibrilación auricular con una  $p$  menor de 0.005. El diámetro de la aurícula izquierda por ecocardiograma modo-M no fue un predictor univariable de tromboembolismo. El tamaño de la aurícula izquierda tuvo significancia estadística en cuanto a presentación de la FA con  $p$  menor de 0.005.



## DISCUSION

Nuestro material lo constituye enfermos con características especiales: acuden al Servicio de Medicina Ambulatoria del Hospital Español de la Ciudad de México, con fibrilación auricular crónica sin datos de valvulopatía, son ancianos y - en la mayoría conocemos la duración de la arritmia cardíaca. Comparado con el estudio de Framingham (3) encontramos similitud con nuestro material respecto a la edad de presentación de la arritmia coincidiendo la mayor frecuencia en la séptima década de la vida. De los estudios revisados (3,5,6,7,12, - 13. 41,42) la frecuencia de la fibrilación auricular sin valvulopatía se incrementa con la edad. Nuestra población es de ancianos a diferencia de las series mencionadas en las que se incluyen enfermos jóvenes con fibrilación auricular paroxística.

Con respecto a los antecedentes en el grupo estudiado predominó la hipertensión arterial sistémica en cerca de las tres cuartas partes de los casos similar con el estudio clásico señalado (3). El 12% de los casos con insuficiencia cardíaca congestiva, mientras que en otros estudios (3,12,13) -- predominó como antecedente importante. La segunda patología más frecuente en nuestro grupo fue la diabetes mellitus a diferencia de los demás estudios. La cardiopatía isquémica se encontró con igual frecuencia a la señalada en la literatura.

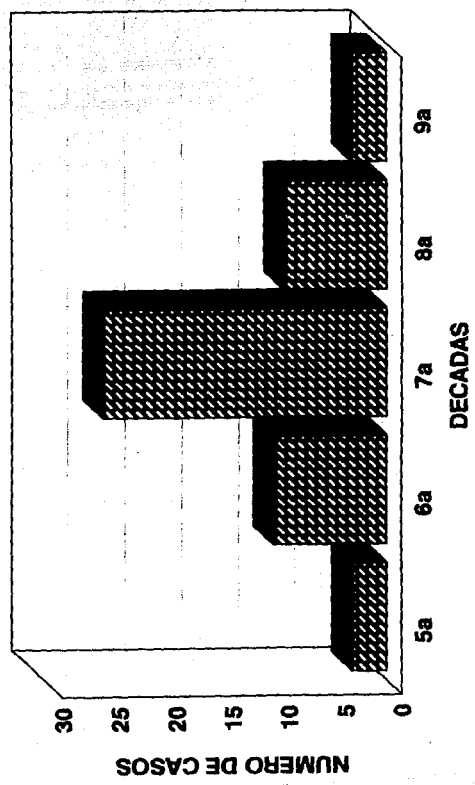
La frecuencia de fenómenos embólicos es baja comparada con -- otros estudios (3,41,42) tal vez por que un 48% de nuestros - enfermos tomaban aspirina y un 24% warfarina que pudieron modificar la incidencia de fenómenos tromboembólicos.

## CONCLUSIONES

- PRIMERA. La frecuencia de presentación de la fibrilación auricular aumenta con la edad, en la mitad de los casos apareció en la séptima década.
- SEGUNDA. Conocemos el tiempo de inicio de la fibrilación auricular.
- TERCERA. Los padecimientos asociados más frecuentes son hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y cardiopatía isquémica.
- CUARTA. La disfunción tiroidea se presenta como padecimiento asociado extracardíaco.
- QUINTA. En todos los casos de fibrilación auricular sin -- valvulopatía la aurícula izquierda en el estudio -- ecocardiográfico tuvo valores mayores de 40 mm.
- SEXTA. El 66% de los enfermos mostraron calcificación del anillo mitral.
- SEPTIMA. La forma aislada de fibrilación auricular se encontró en 8% de los casos.

- OCTAVA. La fibrilación auricular sin valvulopatía produce embolias sistémicas y cerebrales en el 16% de los casos.
- NOVENA. No encontramos relación entre la antigüedad de la arritmia y la presentación del fenómeno embólico.
- DECIMA. La anticoagulación profiláctica se empleó en 6 casos y 12 más recibían aspirina.

**FIGURA 1**  
**EDAD DE LOS ENFERMOS AL INICIO DE LA FA**  
**NO VALVULAR**



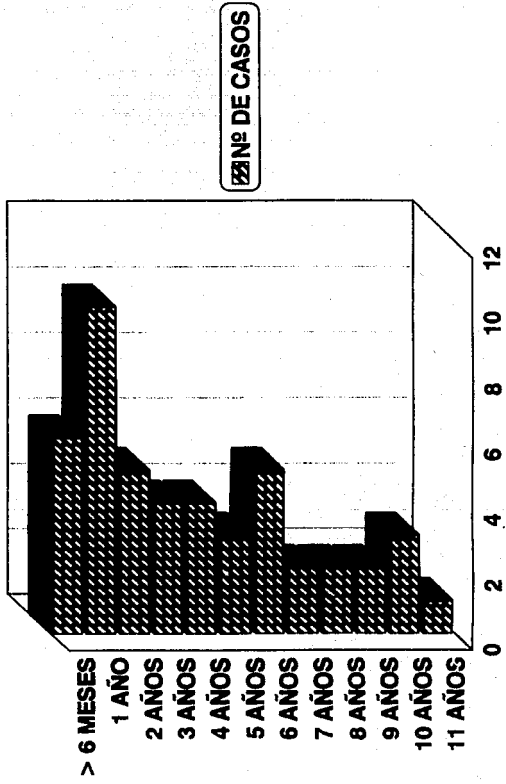


**TABLA I**  
**FIBRILACION AURICULAR SIN**  
**VALVULOPATIA**

**INTERVALO ENTRE EL INICIO DE LA F.A. Y EL ESTUDIO**  
**ECOCARDIOGRAFICO**

<b>TIEMPO</b>	<b>Nº CASOS</b>	<b>%</b>
<b>1 MES</b>	<b>21</b>	<b>42</b>
<b>3 MESES</b>	<b>5</b>	<b>10</b>
<b>6 MESES</b>	<b>3</b>	<b>6</b>
<b>1-4 AÑOS</b>	<b>17</b>	<b>34</b>
<b>6-9 AÑOS</b>	<b>4</b>	<b>8</b>

**FIGURA 3**  
**DURACION DE LA FA NO VALVULAR**





# TABLA II

## FA NO VALVULAR

### ANTECEDENTES

		Nº CASOS	%
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	SISTOLICA	7	
	DIASTOLICA	1	66
	MIXTA	25	
DIABETES MELLITUS	ISQUEMIA SIN DOLOR	11	22
	ANGINA DE ESFUERZO	1	
CARDIOPATIA ISQUEMICA	ANGOR INESTABLE	2	20
	IAM	1	
	HIPOTIROIDISMO	6	
ENFERMEDAD TIROIDEA	HIPERTIROIDISMO	6	18
		3	

# TABLA III

## FIBRILACION AURICULAR SIN VALVULOPATIA

### COMBINACION DE PATOLOGIAS

ENFERMEDAD	Nº CASOS	%
DIABETES MELLITUS	11	82
ENFERMEDAD TIROIDEA	9	66
HIPERTENSION ARTERIAL MIXTA	25	48
CARDIOPATIA ISQUEMICA	10	80

# TABLA IV

## EDAD AL INICIO DE LA FA NO VALVULAR

DECADAS	Nº CASOS	%
50-59	3	6
60-69	10	20
70-79	25	50
80-89	9	18
>90	3	6
<b>TOTAL</b>	<b>50</b>	<b>100%</b>

# TABLA V

## FIBRILACION AURICULAR NO VALVULAR HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

DIAGNOSTICOS	Nº CASOS	%
HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA	19	38
BLOQUEO RAMA IZQUIERDA	20	40
BLOQUEO RAMA DERECHA	3	6
BLOQUEO DEL FASCICULO ANTERIOR	2	6
BLOQUEO AV	2	4
MARCAPASO	1	2
ISQUEMIA EPICARDICA	7	14

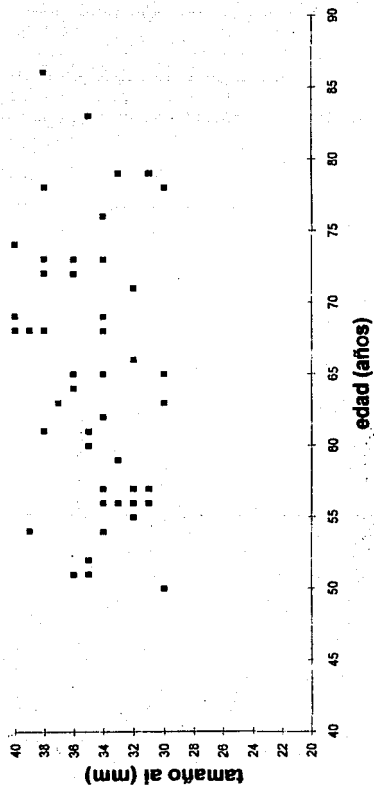
# TABLA VI

## FIBRILACION AURICULAR NO VALVULAR EXAMEN RADIOLOGICO DEL TORAX

CARDIOMEGALIA	Nº	%
SIN CARDIOMEGALIA	3	6
GRADO I	16	32
GRADO II	23	46
GRADO III	8	16

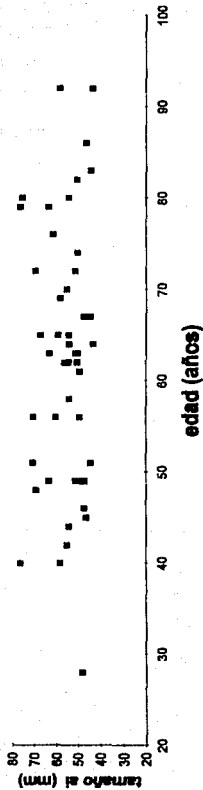
# FIGURA 4

## GRUPO CONTROL



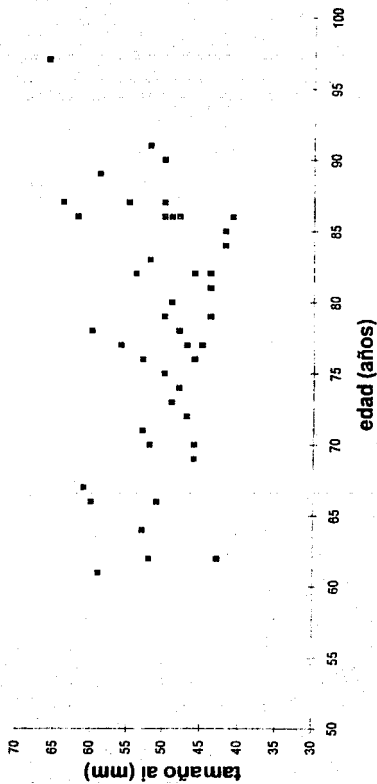
# FIGURA 5

## GRUPO CON ESTENOSIS MITRAL



# FIGURA 6

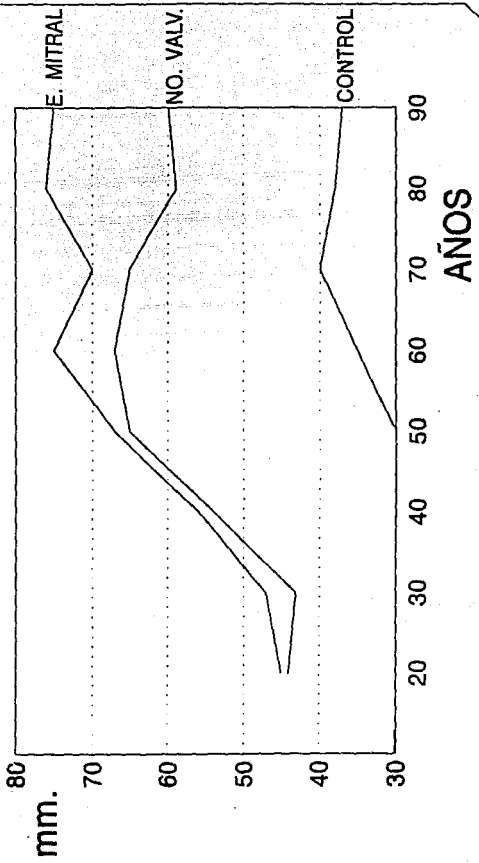
## GRUPO CON FA NO VALVULAR





# TAMAÑO DE LA AURICULA IZQUIERDA.

FIGURA 7



# TABLA VII

## FIBRILACION AURICULAR SIN VALVULOPATIA

### N=50

COMPLICACIONES VASCULARES	Nº CASOS	Nº EVENTOS
EMBOLIA SISTEMICA	4	4
EMBOLIA CEREBRAL	1	2
EMBOLIA BIFEMORAL E ICT	1	2
ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA	1	1
EMBOLIA CEREBRAL E ICT	1	2
<b>TOTAL</b>	<b>8 -16%</b>	<b>11</b>

ICT = isquemia cerebral transitoria

Hospital Español de México

## TABLA VIII

### FIBRILACION AURICULAR NO VALVULAR

#### TRATAMIENTO DE BASE

MEDICAMENTO	Nº	%
DIGITAL	42	84
ASPIRINA	24	48
WARFARINA	12	24
DIPIRIDAMOL	15	30
BETABLOQUEADORES	15	30

# TABLA IX

## FIBRILACION AURICULAR EN 50 ENFERMOS TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES

Nº DE CASOS	PROFILACTICO	POST-EMBOLICO
12	6	6

## FIBRILACION AURICULAR

### DEFINICION

Es la actividad eléctrica auricular irregular, desorganizada, con ausencia de ondas P, con línea basal integrada -- por ondas irregulares que cambian de manera continua de forma, duración amplitud y dirección. En ausencia de bloqueo -- auriculoventricular avanzado o completo, la respuesta ventricular es muy irregular. (5)

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más común detectada y tratada por los médicos, y al mismo tiempo es una de las últimas alteraciones del ritmo cardíaco que han sido estudiadas. En años pasados, el patólogo, neurólogo y cardiólogo, la analizaban desde diferentes puntos de vista, este último la consideraba como una arritmia benigna, que debido a la ausencia o presencia de pocos síntomas, -- podía pasar inadvertida o tratada en forma inadecuada.

Aunque conocíamos la complicación devastadora que puede representar la embolia cerebral en el enfermo con cardiopatía reumática, no ha sido sino hasta hace pocos años que se ha demostrado que en sujetos con FA sin valvulopatía tienen una incidencia elevada de embolias cerebrales, las cuales pueden reducirse mediante el empleo de enticoagulación. (6, 7, 8).

**PATOLOGIA DE LA FA**

En el material de necropsia estudiado por Davies y Pomerance (9) en enfermos con Fa de más de un mes de evolu- - ción, y con diversas cardiopatías con predominio de la isquémica con insuficiencia cardiaca, la reumática y el cor pulmona le, los hallazgos más frecuentes fueron la estenosis de la ar teria del nodo sinusal, pérdida del músculo en el nodo sinu- - sal o en los fascículos internodales, fibrosis y dilatación - auricular. La trombosis de la orejuela izquierda se encontró en cerca de la mitad de los corazones y en la quinta parte de los casos de infarto cerebral.

Los hallazgos señalados por Lie y colaboradores - - (10) en corazones de enfermos entre 90 y 105 años son: dila tación de la aurícula izquierda, disminución del tamaño del - ventrículo, depósitos de amiloide en el área intersticial - - auricular, en algunos casos en una gran extensión.

La biopsia de la pared posterior de la aurícula izquier da en enfermos sometidos a cirugía cardíaca por enfermedad - - vascular, por fiebre reumática en la mayoría y FA crónica, - - Baile y colaboradores (11) los resumen en tres grupos: en - el primero los cambios encontrados fueron mínimos en relación a corazones normales; en el grupo dos se encontró poca fibro- - sis o muy importante con discreta a moderada alteración en la

arquitectura, con preservación de la masa muscular; y en el -  
- tres, fibrosis importante, disrupción de la arquitectura y -  
- marcada pérdida de la masa muscular, que en ocasiones fue -  
- reemplazada por tejido fibroso.

En casos de FA crónica existe un substrato patológico  
inespecífico, de grado variable que incluye cambios degenera-  
- tivos o atrofia de células miocárdicas auriculares, depósito  
de grasa o amiloide, aumento del tejido conectivo, estenosis  
u oclusión de la arteria del nodo sinusal, dilatación auricu-  
- lar y trombosis. (12)

## EPIDEMIOLOGIA DE LA FA

Los diversos informes señalan una gran variación de la prevalencia de la FA. Todo depende de las características -- del grupo considerado. El estudio clásico de Framingham (13) permitió el conocimiento de la incidencia de esta arritmia, -- así como de su relación con factores de riesgo y eventos cardiovasculares en un período de seguimiento de veintidos años.

La incidencia acumulativa en una población de 5119 sujetos mayores de 25 años, de acuerdo con la edad al inicio -- del estudio y el sexo fue para los de 25 a 34 años 0.26% para los hombres y 0.22% para las mujeres y para los comprendidos entre los 55 y 64 años 0.37% para los hombres y 0.29% para -- las mujeres, para el grupo total 0.21 y 0.17% en forma respec  
tiva.

Después de treinta años de seguimiento la FA se desa--  
rolló en forma crónica o transitoria en 376 casos (7.2%). --  
La frecuencia al igual que la incidencia se incrementó con la mayor edad con moderado predominio en los hombres. (14)

El hallazgo electrocardiográfico de FA en la comunidad de Tecumseh (15) en 5129 sujetos mayores de 16 años fue só  
lo de 22 casos, 16 de ellos mayores de 60 años. En ellos la prevalencia fue del 3.3%. También entre 122045 integrantes --



de la Fuerza Aérea de los Estados Unidos de Norte América con edades entre 15 y cincuenta años, sólo 5 de ellos presentaron FA o flutter (16), con una prevalencia del 0.004%.

En 18343 enfermos con enfermedad coronaria demostrada por estudio angiográfico por lesiones significantes, la FA se encontró en 116 casos con una prevalencia de 0.6%, fue más común en enfermos mayores de 60 años y la mayor parte de asoció son la presencia de insuficiencia mitral. (17)

## ETIOLOGIA DE LA FA

En la mayoría de los enfermos portadores de FA existe cardiopatía subyacente.

El estudio de los precursores de la FA debe hacerse en un población general y no es una muestra de ella.

En el pasado la cardiopatía reumática fue la causa más común de FA. Debido a que la incidencia de la fiebre reumática ha descendido, lo mismo ha acontecido con la prevalencia de esta arritmia. Sin embargo, continúa como la causa más común.

En el estudio de Framingham (13) la cardiopatía hipertensiva fue el precursor más común; se encontró en cerca de la mitad de los casos en quienes se desarrolló FA, sin embargo, hay que hacer notar que la hipertensión arterial sistémica se encontró también en la tercera parte de los integrantes del grupo tomado como control que no tenían FA, por lo tanto este padecimiento es un predictor débil.

La asociación entre cardiopatía isquémica y FA tampoco es muy fuerte. En el estudio señalado, sólo el 16.3% de los hombres la tenían y sólo hubo un exceso moderado de ataques coronarios en el hombre en comparación al grupo control.

La enfermedad coronaria habitualmente se asocia con FA cuando existe disfunción ventricular importante.

La presencia de insuficiencia cardíaca o valvulopatía reumática fueron precursores importantes de la arritmia.

La calcificación del anillo mitral cuya prevalencia -- aumenta con la mayor edad se ha mencionado como una anomalía asociada a la FA.

En el estudio (18) ciego y prospectivo en sujetos mayores de 62 años con ecocardiograma modo M y bidimensional -- realizado por Aronow y colaboradores se investigó la presencia de FA.

La calcificación del anillo mitral se demostró en el 55% de los casos, el 11% tenían FA crónica con calcificación del anillo en las tres cuartas partes de ellos. Hay que señalar que la calcificación sin ninguna otra alteración cardíaca asociada sólo se presentó en el 10% de los casos.

En los sujetos con ritmo sinusal, la calcificación sólo se encontró en el 12% de ellos.

Entre los padecimientos extracardíacos se encuentra la tirotoxicosis como causa de FA, Hoffman y colaborador (19) -

(12.2%), con esta alteración del ritmo en el estudio electrocardiográfico.

En la revisión hecha por Presti y colaboradores (20) de varios estudios sobre tirotoxicosis, señala variaciones -- que van del 10% al 20% sobre la presencia de FA en relación -- con esta endocrinopatía, pero hay que tomar en consideración la edad y condiciones cardíacas asociadas para interpretar es tos valores.

Enfermedades infiltrativas del corazón, ciertas cardio patías congénitas, tumores cardíacos, enfermedades neuromuscu lares, miocardiopatía hipertrófica y otras arritmias pueden - asociarse a la FA crónica. (21)

## FIBRILACION AURICULAR AISLADA

La FA puede desarrollarse en ausencia de hallazgos clínicos que sugieran la existencia de una alteración primaria. Evans y Swann (22) acuñaron el término de FA sola (FAS) para describir esta forma de fibrilación independiente de cardiopatía. Con anterioridad ya había sido descrita como una variedad de fibrilación benigna, idiopática, arteriosclerótica, funcional, senil o de origen desconocido.

Las características principales señaladas por Evans en el grupo de veinte pacientes de sexo masculino fueron: - edad entre 38 y 72 años, con predominio en los 56, FA no paroxística, electrocardiograma sin datos de predominio de algún ventrículo, sin cardiomegalia en el estudio radiológico, frecuencia ventricular no mayor de 100 por minuto, que aumentaba con el esfuerzo físico, la mayoría enfermos asintomáticos, -- cuando había síntomas, las palpitaciones fueron el dato relevante y el pronóstico no se afectó.

La proporción en que se encuentra la FAS varía entre los diferentes estudios realizados, mucho tiene que ver con la edad del grupo estudiado y sobre todo del criterio de fibrilación sola.

La mayoría de los estudios señalan que representan del

2% al 6% de todos los casos de fibrilación auricular (23) pero en el primer informe de Framingham (13) de los primeros 22 años de seguimiento es de 31% que incluyó sólo FA crónica y en el de 30 años (24) que incluyó FA crónica o transitoria, la variedad "FAS" se presentó en el 11.6% de los 376 casos - de FA.

Entre 3623 casos con diagnóstico de FA en la clínica - Mayo, (25) 97 fueron de la variedad "aislada", 78 hombres y 19 mujeres. Al inicio del estudio el 9% tenía la arritmia crónica, el 70% recurrente. Después de 31 años de seguimiento, el 58% presentaban la forma crónica y la recurrente había disminuído a un 22%, lo cual nos indica su evolución a través del tiempo. El 40% de los pacientes al inicio de la observación estaban en la quinta década de la vida y el 12% entre la segunda y tercera década lo cual muestra que no sólo en ancianos se presenta.

Se ha postulado que pueda ser secundaria a un proceso fibrodegenerativo que afecta al nodo sinusal y nodo aurículo ventricular así como al músculo auricular lo que explicaría - su mayor incidencia en el anciano. La presencia de cicatrices microscópicas, sin una clara etiología, capaces de producir cambios electrofisiológicos tales como conducción lenta y disminución de la refractariedad, serían difíciles de detectar con el empleo de los procedimientos de estudio comunes -

empleados en la valoración clínica del enfermo. No está claro si se trata de la progresión natural de una entidad común, o de una enfermedad cardiovascular ya existente en el momento - del diagnóstico lo que predispone a la presentación de la - - arritmia. Hay que señalar que el 40% de los casos de FAS presentan con el tiempo enfermedad cardiovascular, por lo tanto hay que emplear otro estudio de mayor sensibilidad para investigar el substrato en el que se desarrolla la alteración del ritmo.

## VIAS ACCESORIAS DE CONDUCCION

La presentación de fibrilación auricular en sujetos jóvenes sin evidencias de una causa subyacente, obliga a pensar en la posibilidad de la existencia de una vía accesoria de conducción.

La taquicardia paroxística supraventricular, el flutter y la FA son arritmias que se asocian con el síndrome de Wolff-Parkinson-White, (W.P.W.).

En el hombre durante la FA, los ventrículos se encuentran protegidos contra una frecuencia ventricular muy elevada, por la duración del período refractario del nodo aurículo ventricular.

En los casos de sujetos portadores de una vía anómala aurículo ventricular, con conducción anterógrada y con período refractario corto, la presencia de FA puede originar que la frecuencia ventricular sea muy elevada y pueda degenerar en fibrilación ventricular y en ocasiones muerte súbita.

Existen varios factores que favorecen el desarrollo de la FA, tales como latidos prematuros, un substrato anatómico adecuado, cambios mecánicos y una masa crítica auricular.



Se ha señalado que la vulnerabilidad de la aurícula para desarrollar FA es mayor en sujetos con W.F.W. y FA en comparación con los que no desarrollan esta aritmia en forma espontánea. (26)

La presencia de múltiples vías accesorias es un factor asociado para una mayor incidencia de FA, en comparación con los que sólo tienen una sola conexión aurículo ventricular. (27)

Es posible como lo señala Campbell (28), que la reentrada a nivel del músculo auricular en presencia de conducción lenta y bloque unidireccional podría ser el mecanismo para el desarrollo de FA.

El ritmo en la conducción auricular podría estar en relación con frecuencias rápidas y la llegada de impulsos a la aurícula desde las vías anómalas, nodo sinusal o extrasistolos.

Los episodios frecuentes de taquicardia supraventricular en estos casos, generalmente son una forma de taquicardia ortodrómica usualmente regular con QRS angosto y una onda P negativa puede a menudo identificarse en el segmento ST del electrocardiograma de superficie (29). El cambio a FA requiere de la despolarización prematura auricular. La despolariza

ción se inicia en la aurícula izquierda, después la parte baja del tabique auricular derecho y la parte alta de dicha aurícula. La despolarización auricular prematura produce asincronismo auricular durante la fase vulnerable con paso de taquicardia recíprocante a FA.

El bloqueo unidireccional antelógrado en la vía anómala permite al último impulso de FA conducirse a través de la vía anómala en sentido retrógrado con ativación subsecuente de la aurícula izquierda, estableciéndose el circuito para la taquicardia recíprocante o antidrómica.

La presencia de flúter o FA en el anciano debidas a este síndrome no se conoce con exactitud, en algunos casos puede estar en relación con enfermedad del sinus o intraauricular. (30)

La incidencia de la FA guarda relación con el incremento de la edad. En 280 casos de W.P.W. estudiados por Wellens (31), el primer episodio de FA se presentó en el 17% de los casos antes de los 30 años y en un grupo de 68 sujetos en 29% después de esta edad. Además la incidencia de la FA espontánea ocurrió en el 20% de los casos con conducción anterógrada en la vía accesoria y sólo en el 2% con conducción retrógrada.

En 100 casos de W.P.W. sometidos a estudio electrofi--

siológico por Campbell y colaboradores (28), en 22 casos se documentó la presencia de FA previa a la admisión al hospital. En 16 casos se indujeron uno o más episodio de FA o flutter auricular mediante estimulación rápida con marcapaso auricular, en 10 de ellos, la FA se desarrolló durante la inducción de taquicardia recíproca.

Resulta importante establecer el riesgo que tiene un paciente para desarrollar FA y fibrilación ventricular mediante estudio electrofisiológico o con procedimientos no invasivos. (31)

## ECOCARDIOGRAMA

La sensibilidad y especificada, así como la exactitud en el diagnóstico con el empleo del ecocardiograma transtorácico (ETT) en los casos en que se investiga la presencia de una causa cardiológica en situaciones de embolias sistémicas, depende del criterio empleado para el diagnóstico y sobre todo de la calidad del estudio obtenido. En casos de estenosis mitral o mixoma de aurícula izquierda, tienen casi un 100% de sensibilidad y especificidad; en caso de coágulos intra auriculares la técnica es menos exacta. (32)

Con el EcoT.T. se puede identificar y cuantificar la importancia de la lesión que puede ser responsable del problema tromboembólico; el diagnóstico clínico muchas veces resulta obvio y puede realizarse sin el estudio especializado. En la mayoría de los pacientes con ataque de isquemia cerebral transitoria o embolia en los que no se demostró cardiopatía subyacente, el ecocardiograma no añade nueva información. En 138 enfermos con uno o más episodios de isquemia cerebral transitoria, Lovett (33), con el E.T.T. identificó la causa del embolismo en cerca de la tercera parte de los casos, todos ellos con diagnóstico clínico de cardiopatía, en los restantes el estudio fue normal sin agregar nuevos elementos diagnósticos.

Ecocardiograma Trans Esofágico (ETE): su empleo -- permite mayor valoración por su proximidad al corazón de di-- versas estructuras tales como la orejuela de la aurícula iz-- quierda, aorta descendente, arco aórtico, vena cava, venas - pulmonares, bifurcación de la arteria pulmonar y sus ramas -- principales, septum auricular, aparato mitral.

Ya que más de la mitad de los trombos en la aurícula - izquierda se localizan en la orejuela, el E.T.E. resulta el - procedimiento de elección para establecer su diagnóstico, lo que puede significar un riesgo de embolismo arterial, se carece de evidencias definitivas al respecto. Algunos estudios - retrospectivos señalan que el crecimiento de la aurícula iz-- quierda es predictivo de embolismo (34), otros no muestran - tal predicción. (35)

Ecos Espontáneos de Contraste "humo": esta imagen se observa en el E.T.T. en caso de aneurisma ventricular, o - en la falta vía de disección de la aorta. Son más frecuentes en enfermos con estenosis mitral especialmente asociada a -- F.A., (36). También se produce cuando hay prótesis valvular mitral en pacientes con ritmo sinusal, la mayoría de estos ca-- sos presentan disfunción sistólica o diastólica del ventrícu-- lo izquierdo.

El eco de contraste espontáneo en la aurícula izquier-

da en el estudio tranesofágico, se refiere a la imagen de - - ecos como humo con un movimiento característico en remolino, no se distribuye en forma homogénea en la aurícula, su concentración es mayor en la orejuela donde el flujo es más lento. En ocasiones parece emanar de la orejuela y se propaga hacia el resto de la cavidad, luego viaja hacia la válvula mitral - y al pasar el ventrículo izquierdo desaparece. (28, 37, 38).

Con frecuencia desaparece después de la comisurotomía mitral o por la colocación de prótesis valvular mitral probablemente como consecuencia de aumento del flujo.

Aunque la FA con frecuencia se asocia con la imagen de humo, se ha observado que en enfermos sometidos a cardioversión exitosa presentan la imagen de humo lo que podría explicarse por aturdimiento auricular producida por la corriente - aplicada. Se ha observado que la imagen de coágulos en la - aurícula izquierda se asocian a ecos espontáneos.

Se ha demostrado una asociación entre este tipo de - - ecos con factores que favorecen la estasis de sangre en el - - aurícula izquierda (37, 39). Sin embargo, los determinantes hematalógicos de esta variedad de ecos en sujetos con FA no - asociada a valvulopatía reumática no son bien conocidos. - Black y colaboradores estudiaron en forma prospectiva la - - relación entre estos ecos con algunas variables hematológicas

con el desarrollo de tromboembolismo.

El hematocrito y fibrinógeno se relacionaron en forma independiente con el hallazgo de contraste espontáneo y además se confirmó la asociación entre ecos y el tromboembolismo.

Sigel ha demostrado que la presencia de estos ecos in vitro se relacionan de manera inversa con la velocidad de deslizamiento entre capas adyacentes de líquido (40). Beppu y colaboradores (39), señalaron que la velocidad de deslizamiento se encuentra disminuída en presencia de ecos espontáneos.

La relación que existe entre el hematocrito, concentración de fibrinógeno, diámetro de la aurícula izquierda y los ecos espontáneos de contraste, sugieren que son una manifestación de agregación de eritrocitos. Dicho comportamiento refleja el balance entre unión de eritrocitos por acción del fibrinógeno y la repulsión electrostática por los residuos de ácido aléico de la membrana del eritrocito.

El fibrinógeno también favorece la agregación plaquetaria que junto con la de eritrocitos favorecen la aparición de ecos espontáneos.

Se ha demostrado (40), que estos ecos también refle-

jan un estado de hipercoagulabilidad relativa, aumento de la viscosidad sanguínea, baja de la velocidad de deslizamiento, reducción del flujo sanguíneo con incremento de la propensión a la trombosis.



**TROMBOEMBOLISMO**

Informe sobre 973 pacientes tratados quirúrgicamente con diagnóstico de embolia arterial sistémica, excluyendo las cerebrales, en un período de 44 años. El promedio de edad -- cambio de 52 a 70 años, también el tipo de cardiopatía subyacente vario de reumática a aterosclerosa, en relación con la FA, infarto del miocardio y aneurisma aortico. La inciden---cia de la FA ha permanecido muy constante, presente en cerca de las 3/4 partes de los casos. (41)

Un grupo de 97 enfermos con FA aislada fueron contro--lados en un período de seguimiento de 31 años, al inicio del estudio la FA aislada se presentó en el 21%, en forma recu---rrente en el 70% y la crónica en el 9%, alcanzando al final -- del período del 22%. La incidencia de la embolia cerebral -- fue de 0.35% por 100 personas por año, el primer evento ocu---rrió durante el séptimo año de observación. (42)

La FA no valvular está asociada con un aumento del ---riesgo de embolia cerebral, pero no se sabe cuantas de las -- embolias cerebrales en enfermos con FA sin valvulopatía son -- debidas a FA como única explicación.

Bogousslavsky y colaboradores en 159 casos con evento cerebral y FA sin valculopatía, en el 11% estenosis del 50%

de la carótida interna, sólo el 18% de los enfermos tuvieron FA como la única causa potencial de embolia cerebral, en un 14% hubo una fuente cardiogénica independiente de la FA, la etiología del infarto cerebral en el 76% de los casos tuvo como fuente de origen el corazón. (43)

Yamahouchi y colaboradores (44) analizaron 3 408 ne---cropsias consecutivas en sujetos mayores de 60 años, hubo 132 casos de infarto cerebral masivo y de ellos el 36% se asoció con FA no valvular, de estos últimos cerca de la mitad presen---taron el antecedente de evento isquémico cerebral previo al infarto masivo final. Trombos dentro de las cavidades iz----quierdas fueron encontrados en 27 de los casos.

El incremento de la edad sobre la incidencia de la FA crónica sin relación a valvulopatía y sobre la incidencia de embolia cerebral fue examinada en el estudio de Framingham -- (45) en un período de seguimiento de 30 años. La FA asociada con embolia cerebral representó el 14.7% de 462 embolias docu---mentadas.

La proporción de FA asociada guarda relación con la -- edad, aumenta de un 6.7% entre los 50 a 59 años a un 36.2% entre los 80 y 89 años.

El riesgo de embolia cerebral que podría atribuirse --

a la FA aumenta de 7.3% en sujetos de 60 a 69 años a 30.8% -- en aquellos de más de 80 años.

Se valoró en este mismo estudio el desarrollo del evento cerebral (46) en relación a la duración de la FA. Su antigüedad se determinó tomando en cuenta la fecha del diagnóstico electrocardiográfico de la arritmia, no se especificó si la causa del evento era trombótico o embólico.

Cuando se analizó el evento en relación a la duración previa de la FA, se observó mayor frecuencia en el primer --- año de duración.

Después de un seguimiento de 6 meses el 47% de las recurrencias habían ocurrido comparadas con un 20% en el grupo control que no presentaba esta arritmia.

El propósito del estudio realizado por Komster (47) -- fue establecer la prevalencia de infartos cerebrales previos asintomáticos en enfermos con FA, al ser estudiados en su primer evento sintomático. El 13% mostró evidencia de infartos cerebrales previos en el TAC que no produjeron síntomas, contra sólo un 4% en el grupo control de enfermos con eventos -- cerebrales sin FA. La prevalencia de infartos cerebrales --- asintomáticos fue significativamente mayor que en el grupo control,  $p < 0.05$ .

En el estudio de Daniel y colaboradores (48) no hubo diferencia significativa entre los enfermos con o sin anticoagulantes con respecto a la presencia o ausencia de ecos espontáneos de contraste. Con respecto al tamaño de la aurícula izquierda el 65% de los que presentaron ecos espontáneos tenían una aurícula izquierda mayor de 60 mm.

Pearson y colaboradores (49) señalan que la presencia de humo en estudios prospectivos no ha probado ser un factor independiente de la anormalidad cardíaca para la formación de trombos o embolización, o que tratamiento es el apropiado cuando se demuestran ecos de contraste en ausencia de trombo auricular.

## TRATAMIENTO

Cerca de la quinta parte de los enfermos con FA (50) - aguda presentan complicaciones hemodinámicas o vasculares, como consecuencia de la disminución del gasto cardíaco y/o fenómenos embolígenos. Con el control de la frecuencia ventricular se hace mejor tolerada la arritmia, por lo tanto el objetivo principal en la forma aguda o crónica es mantener una frecuencia ventricular lo más cercano al rango normal.

Existen varias opciones: desde el punto de vista del tratamiento farmacológico se puede recurrir al uso de digitálicos, betabloqueadores; bloqueadores de los canales lentos - del calcio o antiarrítmicos específicos.

Otro recurso es la cardioversión eléctrica y en caso - de fracasar en los resultados, la ablación del nodo A-V con implantación de un marcapaso ventricular.

Los digitálicos controlan la frecuencia ventricular al incrementar el tono vagal del nodo A-V. Por lo general, el - grado de estimulación está en relación a la dosis administrada, pero pueden aparecer datos de intoxicación digitálica sin que la frecuencia ventricular halla disminuido a lo necesario. La estimulación simpática producida por el estrés o ejercicio físico puede disminuir el efecto parasimpaticomimético de la

digital. Este tipo de medicamento resulta aconsejable cuando existen datos de disfunción ventricular sistólica.

Cuando además de la FA se asocia la hipertensión arterial sistémica y/o isquemia del miocardio, los Beta bloqueados constituyen otra alternativa de tratamiento, no olvidando los efectos indeseables como el producir brucospasmo y -- disminución de la contractilidad.

Los bloqueadores de los canales lentos del calcio también pueden controlar la frecuencia ventricular, son útiles -- cuando el enfermo presenta hipertensión arterial y/o isquemia del miocardio. No deben considerarse como primera opción en presencia de infarto del miocardio.

No resulta aconsejable el empleo de grandes dosis de -- digitálicos para lograr una buena frecuencia ventricular por el riesgo de intoxicación, para evitarlo se puede agregar a -- la digital bloqueadores beta o de los canales del calcio.

CARDIOVERSION: en la FA aguda con respuesta ventricular rápida y repercusión hemodinámica, como el adema agudo -- pulmonar, hipotensión importante, dolor coronario o manifestaciones agudas cerebrales, lo indicado es la cardioversión --- eléctrica.

Se obtiene éxito en cerca del 90% de los casos en especial cuando la aurícula izquierda mide menos de 60 mm y la --arritmia tiene menos de un año de duración, la mitral es normal y no existe disfunción sistólica.

Cuando no existe esta repercusión hemodinámica se puede intentar la cardioversión química a base de antiarítmicos tipo IA y IC.

También se ha demostrado que la amiodarona es un medicamento útil para la conversión de la FA y mantener el ritmo sinusal.

La quinidina es la droga más estudiada para la conversión de la FA y la conservación del ritmo sinusal. En algunos estudios se ha suspendido su administración dada su elevada toxicidad que incluye síncope, taquicardia helicoidal, fibrilación ventricular y muerte.

Coplen (51) realizó un metaanálisis para mejor valoración de la eficacia y mortalidad, incluyó 727 enfermos, el --ritmo sinusal se logró en el 82 al 86% de los casos; al año de seguimiento el 50.2% de los tratados con quinidina permanecían en ritmo sinusal contra sólo un 24.7% del grupo tomado como control. El 18% de los que recibían quinidina mostraron efectos colaterales. La mortalidad fue del 2.9% en el grupo

que recibió la quinidina pero no todos murieron de causa cardíaca y de 0.8% en el grupo control donde hubo otros padecimientos asociados que determinaron esta mortalidad.

Los resultados de este tipo de estudio revelan el beneficio del tratamiento en la prevención de la FA o la recurrencias de la FA.

El logro en cuanto a la mortalidad podría considerarse aceptable si hubiese evidencia de la reducción del riesgo de embolias sistémicas y/o la mejoría de la sintomatología.

El riesgo de hemorragia debido al empleo profiláctico de anticoagulantes en presencia de FA crónica, también influye en la decisión de emplear quinidina.

El riesgo de embolias en los enfermos sometidos a cardioversión sin anticoagulación previa es de 0 a 8% dentro de las dos semanas posteriores al procedimiento, en contra de 0 a 1% en los que se utiliza anticoagulación.

#### ANTICOAGULANTES PROFILACTICOS A LARGO PLAZO EN LA FA:

La FA predispone a la formación de trombos en la aurícula izquierda los cuales pueden embolizar. Se han publicado varios estudios en los cuales se ha hecho una valoración de -



los resultados observados (6).

El estudio fue diseñado para comprobar los efectos de la warfarina, aspirina 75 mgrs diarios y el placebo sobre la incidencia de las complicaciones tromboembólicas. El material lo constituyen 1007 enfermos. La diferencia en la frecuencia de eventos en los tres grupos fue estadísticamente -- significativa p 0.05. La incidencia anual de las complicaciones embólicas fue del 2% en el grupo que recibía warfarina y de 5.5% en los dos restantes. La reducción de riesgo de eventos fue del 60%.

De acuerdo con estos resultados parece razonable el empleo de Warfarina para la profilaxis del tromboembolismo en la FA no valvular.

BAATAF (7). Este estudio señala los resultados de la eficacia del empleo de dosis bajas de warfarina para la prevención del tromboembolismo cerebral.

El material lo constituyen 400 enfermos con FA crónica o intermitente sin valvulopatía. Hubo un 86% en la reducción del riesgo de embolismo. La frecuencia del evento fue de -- 0.41% año en los que recibían anticoagulantes contra 2.98% -- año en el grupo control, lo que demuestra que la anticoagulación resulta efectiva y segura para la prevención de estos --

eventos.

SPAF (8). Su objetivo fue determinar la eficacia y seguridad con el empleo de warfarina y aspirina a dosis de 325 mg diarios comparado con un grupo que recibió placebo para la prevención de embolias cerebrales o sistémicas.

El material estudiado está formado por 1330 pacientes, 627 candidatos a anticoagulación, cada tercera parte recibió warfarina, aspirina o placebo, y 703 que no fueron candidatos para anticoagulación recibieron aspirina o placebo.

La frecuencia de los fenómenos embólicos fue reducida en forma substancial en los que recibieron warfarina, 2.3% -- año en relación a los del grupo con placebo 7.4% año con reducción del riesgo del 67%.

Entre los que recibía aspirina hubo menor frecuencia de eventos primarios (3.6% año) en comparación con los que recibían placebo (6.3% año) con reducción del riesgo en 42%. Los resultados demuestran que la warfarina y la aspirina dados en forma separada reducen el riesgo de embolismo del cual se benefician los sujetos mayores de 66 años.

CAFA (52). Estudio doble ciego al azar con placebo y warfarina planeado para establecer el riesgo de hemorragia y

la reducción potencial del embolismo sistémico. Incluyó 378 enfermos y un período de seguimiento de 15.2 meses.

Por los resultados de los estudios previos sobre la -- eficacia del tratamiento con anticoagulantes fueron suficientemente persuasivos, pero terminaron el estudio antes del -- tiempo planeado. La reducción de eventos fue de 44%. La frecuencia anual de hemorragias fatales o mayores fue de 2.5% contra 0.5% en el grupo que recibió placebo.

La consistencia en los porcentajes de reducción de los fenómenos tromboembólicos y la baja frecuencia de hemorragias mayores en todos los estudios señalados apoyan el empleo de - warfarina en enfermos con FA sin valvulopatía. La aspirina - puede emplearse en enfermos con riesgo elevado de hemorragia con menores beneficios.

## B I B L I O G R A F I A

1. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic Brain embolism: the second report of the cerebral embolism task force. - Arch Neurol 1989; 46: 727-743.
2. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, et al. The Harvard cooperative stroke registry: a prospective registry. Neurology 1978; 28: 754-762.
3. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE Jr. Kannel WB. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. Neurology 1978; 28: --- 973-977.
4. Sodi Pallares, Medrano, Bisteni, Ponce de León. Electro Cardiografía Clínica Salvat. 1988.
5. Definition of terms related to cardiac rhythm. WHO/ISC Task Force. Am Heart J. 1978; 95: 796-809.
6. Placebo Controlled, Randomised Trial of Warfarin and aspirin for Prevention of Thromboembolic Complications in - Chronic Atrial Fibrillation. The Copenhagen AFASAK Study. The Lancet.

7. The effect of low Dose-Warfarina on the risk of stroke - in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. BAA--TAF. New England J. Medicine 1990; 323: 1505-1514.
8. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study. Final - Result SPAF. Circulation 1991; 84: 527-534.
9. Davies, M.J. Pomerance A. Pathology of Atrial Fibrilla--tion in Man. Br. Heart J. 1972; 34: 520-526.
10. Lie J.T, Falk R.H. Pathology of Atrial Fibrillation In--sights from Autopsy Studies Raven Press 1992; 1: 275-279.
11. Bailey G.W., Branitt B.A., Hancock E.W., Cohan K.E, Rela--tion of left Atrial Pathology to Atrial Fibrillation in Mitral Valvular Disease. Ann. Int. Med. 1968; 13: 69-73.
12. Bharati. S, Lev. M. Hitology of the Normal and Disease - Atrium Atrial Fibrillation. Mechanism and Management. - Raven Press 1992; 2: 15 - 20.
13. Kannel. W.B., Abbott. R.D., Savage. D.D., McNamara P.M. Epidemiologic Features of Chronic Atrial Fibrillation. New England J. Med. 1982; 306: 1018-1025.
14. Kannel. W.B. Wolf, P.A., Epidemiology of Atrial Fibrilla--tion Atrial Fibrillation. Mechanisms and Management. Ra--ven Pree 1992; 5: 81-84.

15. Ostrander, L.D., Brandt, R.H. Kjels Herg. M,O, Epstein,-  
F.H. Electrocardiographic Findings Among the Adult Popu-  
lation of a Total Natural Community, Tecumseh, Michigan.  
Circulation 1965; 25: 947-952.
16. Hiss, R.G., Lamb, L.E. Electrocardiographic Findings in  
122043 individuals. Circulation 1965; 888-902.
17. Camerson. A ,Schwartz. M.J. Kronmal. R.A, Kosinski.A.S.,  
(CASS REGISTER) / Am. J. Cardiol. 1988; 62: 714-720.
18. Aronow, W.S., Schwartz, K.S., Koeningsberg, M. Correla--  
tion of Atrial Fibrillation With Presence or Absence of  
Mitral Anular Calcium in 604 persons older than 60 years.  
Am. J. Cardiol. 1987; 59: 1213-1218.
19. Hoffman.I, lowrey R.D., The Electrocardiogram in Thyro-  
toxicosis. Am.J.Cardiol. 1960; 3: 893-898.
20. Presti.Ch, F. Hart.R,G Thyrotoxicosis atrial fibrillation  
and embolism, revisited. Am.Herat.J. 1989; 117:976-981.
21. Wipf.J,F. Lipsky. B, A. Aterial Fibrillation. Arch. Int.  
Medicine. 1990; 150: 1598 - 1603.

22. Evans. W, Swann, P. Lone Auricular Fibrillation. Br. - - Heart J. 1954; 16: 189-192.
23. Leather. R, A, Kerr Chr. Atrial Fibrillation in the absence of overt cardiac disease. Raven Press. 1992; 6: - 93-96.
24. Brand FN, Abbot RD, Kannel WB, Wolf PA. Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation. JAMA 1985; - 254: 3449-3454.
25. Kopecky SL, Gersh BJ, Michael DP, McGoon D, Whisnant JP, Holmes DR, Ilstrup DM; Frye RH,. The Natural History of lone Atrial Fibrillation. New Engl. J. Med. 1987; 317: - 669-673.
26. Fujimura O, Klein GJ, Yee Raymond, Sharma AD., Mode of - onset atrial Fibrillation in the W-P-W syndrome, How important is the Accesory Pathway. JACC. 1990; 86: 1082-1086.
27. Cruzf ES, Pérez A, Roukens MP,. Climical and electrophy silogic characteristic of patiens with antidromic circus movement tachycardia in the W-P-W syndrome. Am.J. Car-- diol 1990; 66: 82-87.
28. Cambell PW, Smith RA, Ballager JJ, Pritchett EL, Wallace

- AG. Atrial Fibrillation in the Pre-excitation Syndrome. Am. J. Cardiol. 1977; 40: 514-519.
29. Stanton MS, . Arrhythmias Involving Accesory Pathways: Mechanisms and Management. A.C.C. Current J. Review 1993; 2: 62-63.
30. Sung RJ, Castellanos A, Mallon SM, Bloom MG, Gelband H, Myerburg RJ. Mechanisms of Reciprocating Tachycardia -- and Atrial Flutter-Fibrillation in the W-P-W syndrome. - Circulation 1977; 56: 409-414.
31. Wellens HJ, Smeets LR, Rodriguez LM, Borgels AP. Atrial Fibrillation in Wolff-Parkinson-White Syndrome. Raven - Press 1992; 18: 333-8
32. Kronson I, Junick PH. Transesophageal Ecocardiogrphy as a tool in the evaluation of tatients with embolic disorders. Progrese Cardiovascular Dis. 1963; 36: 39-42.
33. Lovett JL, Sandok BA, Giuliani ER y col. Two dimensional Echocardiography in patients with focal cerebral ischemia. Annals Int. Med. 1981; 95: 1-4.
34. Cairns JH, Connoll y SJ. Nonrheumatic Atrial fibrillation risk of stroke and role of antithombotic therapy. -



- Circulation 1991; 84: 469-473.
35. Wiener I. Clinical and echocardiography correlates of systemic embolization in nonrheumatic atrial fibrillation. Am. J. Cardiol 1987; 59: 177-181.
  36. Iliceto S, Antonelli G, Sorino M, Biasco G, Rizzon P. Dynamic Intracavitary left atrial echoes in mitral stenosis. Am. J. Cardio. 1985; 55: 603-607.
  37. Black IW, Chesterman CN, Hopkins AP, Lee LCCh, Chong BH, Wals WF. Echocardiography in patients With embolic disorders. J. Am. Coll. Cardiol. 1993; 31: 451-454.
  38. Vargas BL. Ecoacrdiografia transtorácica y transesofágica y Doppler a color. Salvar 1992; 12: 163-167.
  39. Beppu S, Nimura Y, Sakakihara, H, Nagata S, Park YD, Izumi S. Red cell aggregation and Echogenicity. J. Am. Coll. Cardiol. 1985; 6: 744-749.
  40. Sigel B, Nochi J, Beitler J, Justin JR. Red cell aggregation as a cause of blood flow echogenicity. Radiology - 1983;148:799.
  41. Abbott WM, Maloney RD, McCabe ChC, Lee CE, Wirthlin LS.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- Atrial embolism: A 44 years prospective. Am. J. Surg. -  
1982; 143: 960-965.
42. Kopecky SH, Gersh BJ, Michael DP. The natural history -  
of lone Atrial fibrillation. New Engl. J. Med. 1987; 317  
669-674.
43. Bogousslusky J, Von Melle G, Regli F, Kappenberger H. --  
Pathogenesis of anterior circulation Stroke in patients  
with nonvalvular atrial fibrillation. Neurology 1990; -  
40: 1046-1050.
44. Yamanouchi H. Nonvalvular atrial fibrillation as a cause  
of fatal masive cerebral infarction in the elderly. - -  
Stroke 1989; 20: 1653-1658.
45. Wolf P, Abbot RD, Kannel WB. Atrial fibrillation: A ma-  
yor contributor to Stroke in the elderly. Arch. Int. --  
Med. 1987; 147: 1561-1564.
46. Wolf PA, Kannel WB, McGee DL, Meeks SH, Bharueha NE, -  
McNamara PM. Duration of atrial fibrillation and immnen  
ce of stroke: The Framingham study. Stroke 1983; 14: -  
664-669.
47. Kompster PA, Gerraty RP, Gates PC, Asymptomatic cerebral

- infarction in patients with chronic atrial fibrillation. Stroke 1988; 19: 955-958.
48. Daniel WG, y colaboradores. Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: An indicator for an increased thromboembolic risk. J. Am. Coll. Cardiol. -- 1988; 11: 1204-1208.
  49. Pearson AC, Labovitz AJ, Tatineni S, Gómez CR. Superiority of transesophageal echocardiography in detection cardiac source of embolism in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. J. Am. Coll. Cardiol. 1991; 17: 66-71.
  50. Blazing MA, Morris JJ. Atrial fibrillation: conventional wisdom reappraised. Heart Dis. and Stroke. 1992. - March-April. 78 - 82
  51. Coplen SE, Antman EM, Berlin JA, Hewitt P, Chalmers T. - Efficacy and safety of Quinidine therapy for maintenance of sinus rhythm after cardioversion. A meta-análisis - of randomized control trials circulation 1990; 82: 1106-1111.
  52. Connolly ST, Gentile M, Roberts RS, Cairns J, Joyner C, . - Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation CAFA Study. J. Am. Coll. Cardiol. 1991; 18: 349-355.