

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**THE AMERICAN BRITISH COWDRAY  
MEDICAL CENTER, I.A.P.**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

**PREVALENCIA DE EVENTOS VASCULARES CEREBRALES EN PACIENTES CON  
FIBRILACIÓN AURICULAR Y LA RELACIÓN CON COMORBILIDADES Y FACTORES DE  
RIESGO EN EL CENTRO MÉDICO ABC**

TESIS DE POSGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:  
MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

**DRA. BEGOÑA PARRA LACA**

DIRECTOR DE TESIS:  
**DR. VICTOR ANGEL JUAREZ**  
PROFESOR TITULAR:  
**DR. FRANCISCO MORENO SANCHEZ**

MÉXICO, D.F.; FEBRERO 2012



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**THE AMERICAN BRITISH COWDRAY  
MEDICAL CENTER, I.A.P.**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

**PREVALENCIA DE EVENTOS VASCULARES CEREBRALES EN PACIENTES CON  
FIBRILACIÓN AURICULAR Y LA RELACIÓN CON COMORBILIDADES Y FACTORES DE  
RIESGO EN EL CENTRO MÉDICO ABC**

TESIS DE POSGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:  
MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

**DRA. BEGOÑA PARRA LACA**

DIRECTOR DE TESIS:  
**DR. VICTOR ANGEL JUAREZ**  
PROFESOR TITULAR:  
**DR. FRANCISCO MORENO SANCHEZ**

MÉXICO, D.F.; FEBRERO 2012

---

Dr. Víctor M. Ángel Juárez  
Asesor de Tesis

---

Dr. Francisco Moreno Sánchez  
Profesor Titular de Medicina Interna  
Centro Médico ABC  
División de Estudios de Posgrado  
Facultad de Medicina UNAM

---

Dr. José Halabe Cherem  
Jefe de la División de Educación e Investigación Médica  
Centro Médico ABC  
División de Estudios de Posgrado  
Facultad de Medicina UNAM

---

Dra. Begoña Parra Laca  
Residente de Medicina Interna

## **DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS**

Dedico este trabajo a mis padres, quien siempre me han apoyado en todos mis proyectos y han confiado en mi y quienes han formado a la persona que soy el día de hoy.

A mis hermanas quienes caminan a mi lado todo el tiempo y me impulsan a seguir adelante.

A mi abuela quien siempre me creído en mi y a mi abuelo que aunque ya no está con nosotros físicamente siempre está en mi corazón.

A mi tía Maribel quien ha sido como una madre para mí.

A todas las personas que forman y han formado parte de mi vida y a una persona de gran importancia que está y estará siempre junto a mi.

A mis maestros y amigos del centro médico ABC gracias a ustedes logré completar esta etapa de formación.

## ÍNDICE

I.- Resumen.....	5
II.- Marco teórico.....	7
III.- Justificación y planteamiento del problema.....	12
IV.- Objetivo general.....	13
V.- Objetivos específicos.....	13
VI.- Metodología.....	14
VII.- Resultados.....	15
VII.- Discusión.....	27
IX.- Conclusiones.....	29
X.- Referencia bibliográfica.....	30

## I.- RESUMEN

**Título:** prevalencia de eventos vasculares cerebrales en pacientes con fibrilación auricular y su relación con comorbilidades y factores de riesgo en el centro médico ABC.

**Introducción:** la fibrilación auricular es el trastorno del ritmo con mayor incidencia a nivel mundial y se espera que su incidencia aumente conforme la población mundial envejezca. Es un trastorno que por su capacidad de producir eventos tromboticos tiene un gran impacto en la calidad de vida y función de los pacientes que la padecen. Existen a nivel mundial diversos trabajos y propuestas acerca del tratamiento tanto para control de ritmo como frecuencia y el método de prevención de eventos tromboticos. Este estudio intenta demostrar la prevalencia de fibrilación auricular, su relación con los factores de riesgo para eventos tromboticos y las estrategias de tratamiento empleadas en el centro médico ABC

**Objetivos:** mostrar la prevalencia de eventos vasculares cerebrales en pacientes portadores de fibrilación auricular y demostrar la diferencia que existe en dicha prevalencia en pacientes que no reciben tratamiento antitrombotico, los que reciben tratamiento antiagregante plaquetario y los que se encuentran con tratamiento anticoagulante formal.

**Métodos:** este trabajo representa una serie de casos, es un estudio retrospectivo. Se revisaron expedientes de pacientes portadores de fibrilación auricular y que contarán con algún evento isquémico o hemorrágico cerebral. Se evaluaron características como edad, sexo, tiempo de diagnóstico de fibrilación auricular, tipo de tratamiento recibido, comorbilidades así como presencia de falla cardiaca. El análisis estadístico fue de tipo descriptivo utilizando gráficas de pastel así como un análisis multivariado de todas las variables incluidas en el estudio y la relación entre ellas.

**Resultados:** Se analizó a los pacientes de acuerdo a edad, género, factores de riesgo para desarrollar eventos tromboticos a nivel de SNC así como el tratamiento que se encontraban recibiendo en el momento del evento. Se analizaron cada una de estas variables para determinar en la población estudiada que factores de riesgo tenía cada uno de ellos y cual era su riesgo de desarrollar un EVC isquémico de acuerdo a la escala de riesgo de CHADS2.

**Discusión y conclusiones:** Se encontró que en la población estudiada se identificaron factores de riesgo para desarrollo de EVC en pacientes con FA que se encuentran publicados en la literatura a nivel mundial. También se documentó que nuestros pacientes no contaban con algunos de los factores de riesgos descritos para desarrollar estos eventos trombóticos. Contamos con la limitante de ser un trabajo retrospectivo y de no contar con los niveles de INR en muchos de los pacientes que estaban anticoagulados así como si existía contraindicación para el tratamiento anticoagulante.

## II.- MARCO TEÓRICO

La fibrilación auricular es el trastorno del ritmo más frecuente con una prevalencia total mayor al 3% siendo la de origen no valvular la que representa el mayor porcentaje. Su prevalencia aumenta con la edad (más del 5% de los pacientes mayores de 70 años tendrán esta arritmia) y con enfermedad pulmonar coexistente (1,3), hay otros factores identificados como son la presencia de hipertensión, diabetes mellitus, falla cardiaca congestiva y enfermedad valvular. Estos factores muestran la misma influencia tanto en hombres como en mujeres (2). En un estudio en población asiática se demostró que también la disminución en la tasa de filtrado glomerular se asociaba a mayor incidencia de fibrilación auricular (2).

Esta arritmia está dada por una activación eléctrica atrial desorganizada, e irregular con frecuencias que varían. De forma típica las frecuencias oscilan entre 120 y 160 latidos por minuto pero puede haber pacientes que se presenten con frecuencias que superan los 200 latidos por minuto (FA rápida). Hay otras ocasiones en las que debido a un tono vagal aumentado o por conducciones propias del nodo AV las frecuencias pueden ser menores a 100 latidos por minuto (FA lenta). Hay ocasiones, aunque son las menos, en las que se tienen causas secundarias desencadenantes como lo son el hipertiroidismo, ingesta aguda de grandes cantidades de alcohol (3). También se ha asociado los episodios de fibrilación auricular a las primeras horas postoperatorias principalmente en procedimientos vasculares mayores, cirugías abdominales y torácicas, la patogenia es un aumento en el flujo autonómico o irritación mecánica que desencadenan la arritmia (3).

Los mecanismos por los cuales se desencadena y se mantiene la fibrilación auricular aún no están del todo claros y permanece en debate pero todo parece indicar que son el resultado de una compleja interacción entre factores gatillo y la compleja estructura y sustrato anatómico del tejido auricular. El punto desencadenante parece encontrarse en el músculo atrializado que entra en las venas pulmonares y este puede representar ya sea un automatismo focal anormal o bien un punto vulnerable a los efectos autonómicos. También se han documentado focos sostenidos de microentrada alrededor del orificio de las venas pulmonares, al igual que focos desencadenantes ajenos al sustrato pulmonar (1,3).

Este tipo de arritmia es sumamente rara en la población pediátrica a menos de que exista algún tipo de cardiopatía estructural o alguna otra arritmia que predisponga a desarrollar AF como por ejemplo taquicardia supraventricular paroxística como ocurre en los pacientes con síndrome de Wolf.

La importancia clínica de la fibrilación auricular se demuestra en varios puntos, el primero, se pierde la contracción auricular y de esta forma el porcentaje del gasto cardiaco aportado por estas; el segundo, la respuesta ventricular rápida que también repercute sobre el gasto cardiaco; el tercero, la falta de contractilidad de la orejuela, lo cual provoca un mecanismo de estasis sanguínea y por lo tanto la formación de trombos y el desarrollo de eventos tromboembólicos, dentro de los más comunes están los eventos vasculares cerebrales de tipo isquémico (aumento en el riesgo anual de embolismo de 2.3%) pero también se pueden presentar fenómenos isquémicos a nivel mesentérico (0.14%) así como isquemia aguda de extremidades (0.4%) (1).

Es importante mencionar que los eventos embólicos de origen cardiogénicos en pacientes con fibrilación auricular tienen un peor pronóstico que los de otra etiología, por ello es de suma importancia el diagnóstico y tratamiento tempranos y óptimos además de que esta última estrategia mejora el pronóstico y la sobrevida (1,2).

En cuanto a los síntomas de fibrilación auricular estos son muy variados, desde el paciente asintomático sin repercusiones hemodinámicas, pasando por aquellos que presentan síntomas de leve intensidad como palpitaciones hasta llegar a aquellos que se presentan con descompensación hemodinámica por bajo gasto cardiaco. El cuadro clínico va a estar en estrecha relación con la capacidad del individuo para tolerar la pérdida de la contribución auricular al gasto cardiaco así como las limitaciones al llenado ventricular por la respuesta ventricular rápida. Los pacientes que menos toleran esta alteración son aquellos con disfunción diastólica del ventrículo izquierdo por hipertensión, cardiomiopatía hipertrófica y enfermedad valvular obstructiva aórtica (3).

En cuanto al electrocardiograma en la fibrilación auricular se observa una actividad auricular desorganizada con la consiguiente respuesta ventricular irregular. Por lo general en la derivación V1 se puede observar una organización aparente de la activación atrial que semeja flutter auricular. Esto se debe a que la cresta terminal sirve como una barrera anatómica para la conducción eléctrica y por lo tanto la activación de la porción lateral del atrio derecho puede parecer más uniforme. Los datos electrocardiográficos confirmatorios de esta arritmia son los intervalos PP (<200mseg) así como la morfología caótica de la onda P en el resto de las derivadas (excepto V1).

En todo paciente con fibrilación auricular dentro de la evaluación inicial se deben descartar causas secundarias y reversibles como lo son hipertiroidismo o anemia. Debe realizarse ecocardiograma para determinar si hay datos de cardiopatía estructural.

En cuanto al tratamiento de la fibrilación auricular este debe individualizarse con cada paciente. Debe tomarse en cuenta el entorno en el que se presenta la arritmia, su cronicidad, factores de

riesgo para desarrollar un evento vascular cerebral, la posibilidad de anticoagulación, los síntomas, así como el impacto hemodinámico y la frecuencia ventricular.

Uno de los puntos clave en el tratamiento de la fibrilación auricular es el control del ritmo. En caso de existir inestabilidad hemodinámica se deberá realizar cardioversión de emergencia para poner fin a la arritmia. Las metas que se deben buscar dentro del tratamiento son: 1) control de la respuesta ventricular y 2) determinar el estado del sistema de coagulación de cada paciente e iniciar heparina intravenosa en caso de que la arritmia tenga una duración mayor de 12 horas y si existen factores de riesgo para el desarrollo de eventos vasculares cerebrales isquémicos.

Tabla 1. Factores de riesgo para desarrollo de evento vascular cerebral en pacientes con fibrilación auricular (1, 2,3).

Historia de EVC o ataque isquémico transitorio	Edad > 75 años
Estenosis mitral	Falla cardíaca congestiva
Hipertensión	Falla de ventrículo izquierdo
Diabetes mellitus	Crecimiento auricular izquierdo (>5cm)
	Contraste espontáneo en ecocardiograma

Para el control de la frecuencia ventricular en fibrilación auricular aguda la mejor estrategia, aunque es la menos usada en la práctica diaria, es con el uso de betabloqueadores y bloqueadores de canales de calcio. La digoxina puede brindar en algunos casos beneficio extra para el control de la frecuencia, pero no debe ser usado como agente único ya que no es un buen medicamento para mantener estable la respuesta ventricular.

Otra piedra angular en el tratamiento de la fibrilación auricular que tiene repercusión sobre las complicaciones y sobrevida es la anticoagulación. Este tratamiento es de suma importancia en pacientes con factores de riesgo para el desarrollo de eventos vasculares cerebrales (tabla 1). Las recomendaciones de los rangos de anticoagulación es un INR entre 2 y 3 (1,3,4).

Hay varios estudios a nivel mundial que apoyan la necesidad de tratamiento con anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular para prevenir eventos isquémicos en territorio sistémico. También existen varios estudios en los que se demuestra la eficacia en la prevención de dichos eventos en pacientes con factores de riesgo para desarrollarlos, así como existe evidencia para no iniciar tratamiento anticoagulante en pacientes de bajo riesgo para eventos isquémicos pero aún no queda clara la conducta terapéutica a seguir en pacientes que tienen riesgo intermedio para desarrollar eventos vasculares isquémicos (1,3,4,5). La formación de trombos en la orejuela izquierda se forman cuando durante los episodios de FA el flujo de sangre se reduce y esto es precipitado por la triada de Virchow compuesta por éxtasis

sanguínea, disfunción endotelial y estados hipercoagulables. El tamaño de los trombos varía desde unos cuantos milímetros hasta 4cm. Los trombos en el atrio izquierdo se encuentran desde un 5% hasta en el 14% de los pacientes con fibrilación auricular que dure más de 48 horas. En cuanto al método diagnóstico para trombosis cardiaca el método más utilizado es el ecocardiograma transesofágico pero también se pueden utilizar otros métodos que están demostrado alta especificidad y sensibilidad como lo son la resonancia magnética nuclear y la tomografía contrastada.

En cuanto a los diagnósticos diferenciales que se deben tomar en cuenta cuando se encuentra una imagen sugestiva de trombo en la aurícula se encuentra el mixoma, estas dos patologías en raras ocasiones pueden coexistir (5,6)

Los trombos intraatriales pueden ser disueltos mediante trombólisis exógena. En el estudio ACUTE (Assesment of Cardioversion Using Transesophageal Ecocardiography) se demostró que la warfarina contribuyó a la resolución del 75% de los trombos auriculares bajo un mes de tratamiento (6).

El tromboembolismo que se presenta en los pacientes con fibrilación auricular tiene predilección por el sistema nervioso central y se da más frecuentemente durante los periodos de FA pero también se observa una alta incidencia en los primeros 10 días después de la cardioversión eléctrica, farmacológica o espontánea (6). A pesar de todo ello el tromboembolismo a otros niveles del territorio sistémico aunque poco frecuentes, también contribuyen a la morbimortalidad.

Clínicamente se distinguen dos entidades cuando se habla de eventos isquémicos producidos por FA: 1) isquemia cerebral transitoria en la cual el déficit neurológico característicamente dura en promedio no más de 12 minutos y por definición es completamente reversible en un lapso menor de 24 horas. 2) en el evento vascular cerebral isquémico el déficit neurológico persiste debido a daño isquémico irreversible seguido del infarto cerebral. En cuanto al diagnóstico diferencial hay tres entidades clínicas que se pueden diferenciar: 1) trombosis arterial local, la cual por lo general causa un pequeño infarto lacunar; 2) oclusión embólica de la arteria cerebral principal y sus ramas la cual puede causar un infarto parcial o total del territorio vascular que irriga y 3) isquemia no oclusiva en el territorio comprendido entre dos territorios vasculares distintos (6,7).

Este trabajo se centra en la descripción tanto de factores de riesgo como de conductas terapéuticas en el centro médico ABC y su relación con la incidencia de eventos vasculares cerebrales en pacientes con fibrilación auricular. Este enfoque es de gran interés ya que se ha demostrado a través de varios años que los pacientes que desarrollan un evento vascular cerebral secundario a cardioembolismo por fibrilación auricular tienen un peor pronóstico tanto para la vida como para la función a corto plazo comparado con aquellos pacientes con EVC por otra causa.

Estudios aleatorizados han demostrado que la warfarina es más efectiva cuando se compara con aspirina para reducir el riesgo de EVC en pacientes con fibrilación auricular pero presenta el gran riesgo de sangrado así como la dificultad en muchos pacientes para mantener niveles terapéuticos ideales de anticoagulación, por ello las últimas guías han establecido pautas precisas para anticoagular a los pacientes con fibrilación auricular determinadas por la edad, comorbilidades y contraindicaciones. En base a estas se determina que los pacientes de alto riesgo son los que más se benefician del uso de warfarina y por otro lado los de bajo riesgo pueden ser manejados de forma satisfactoria solo con aspirina (4,5).

### **III.- JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La prevalencia de fibrilación auricular va en aumento conforme pasan los años, debido a un envejecimiento de la población a nivel mundial, siendo el primer trastorno del ritmo a nivel mundial. Los eventos vasculares cerebrales presentados por pacientes portadores de fibrilación auricular representan un alto índice de mortalidad y discapacidad y en su mayoría son prevenibles con la administración de terapia antitrombótica con la supuesta relación de este con el aumento en el riesgo de sangrado a nivel de SNC.

Este estudio trata de determinar la relación existente entre el uso de un tratamiento antitrombótico adecuado y su repercusión en la prevalencia de eventos vasculares cerebrales. Y determinar el tipo de comorbilidades asociadas a ellos para disminuir su incidencia al eliminar los factores de riesgo modificables.

#### **IV.- OBJETIVO GENERAL**

Describir la prevalencia de eventos vasculares cerebrales en pacientes con fibrilación auricular y determinar la eficacia de los diferentes tratamientos antitrombóticos en su prevención en el centro médico ABC en los años comprendidos entre 2000 y 2010.

#### **V.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- 1.- Describir de la distribución de la FA de acuerdo a edad y sexo en el centro médico ABC.
- 2.- Determinar la relación de diferentes comorbilidades con el desarrollo de FA y su relación con el desarrollo de EVC.
- 3.- Determinar el papel que desempeñan los factores de riesgo en el desarrollo de EVC.
- 4.- Describir la prevalencia de EVC tanto isquémicos como hemorrágicos dependiendo de la conducta antitrombótica establecida.

## **VI.- METODOLOGÍA**

Los datos para este estudio se obtuvieron mediante la revisión de expedientes clínicos del centro médico ABC campus observatorio y Santa Fe de fechas comprendidas entre el año 2000 y 2010. Se incluyeron en el estudio pacientes de ambos sexos, con edades comprendidas entre 53 y 97 años con diagnóstico de fibrilación auricular (FA) y evento vascular cerebral (EVC). Se tomaron en cuenta otras variables como tabaquismo, presencia de diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial sistémica (HAS), dislipidemia y falla cardiaca.

Para la interpretación de los datos obtenidos se sometieron a estadística descriptiva utilizando gráficas de barras y gráficas de pastel. Se sacó el porcentaje de edades agrupadas en 11 clases así como el porcentaje de masculinos y femeninos, fumadores y no fumadores, pacientes con o sin diabetes mellitus, pacientes con o sin hipertensión arterial, pacientes con o sin dislipidemia y el porcentaje de pacientes con fibrilación auricular.

También se hizo una relación de la edad, sexo, tabaquismo, hipertensión, dislipidemia y diabetes con fibrilación auricular. Se analizó la relación que existe entre falla cardiaca y la prevalencia de fibrilación auricular así como el porcentaje de eventos vasculares cerebrales y su relación con el tiempo de evolución y tratamiento de la fibrilación auricular. Se incluyen datos de relación entre eventos vasculares cerebrales previos y su relación con los recientes.

Se analizaron las variables en conjunto por medio de un análisis multivariado para determinar la relación entre cada una de las variables medidas en el estudio.

## VII.- RESULTADOS

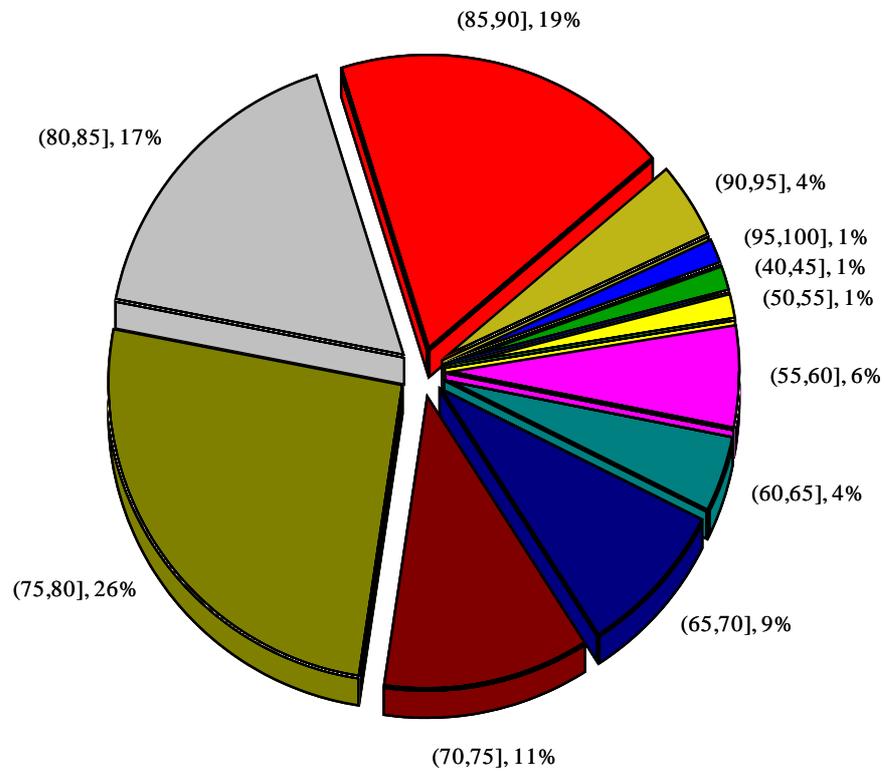


Fig. 1. Prevalencia de fibrilación auricular de acuerdo a la edad

En esta tabla se describe la prevalencia de fibrilación auricular en grupos etarios los cuales van desde edades de 53 a 97 años. Observándose la mayor población entre las edades de 75 y 80 años, siendo este el grupo de mayor prevalencia de FA, teniendo en cuenta que todos los individuos del presente estudio son positivos para la patología.

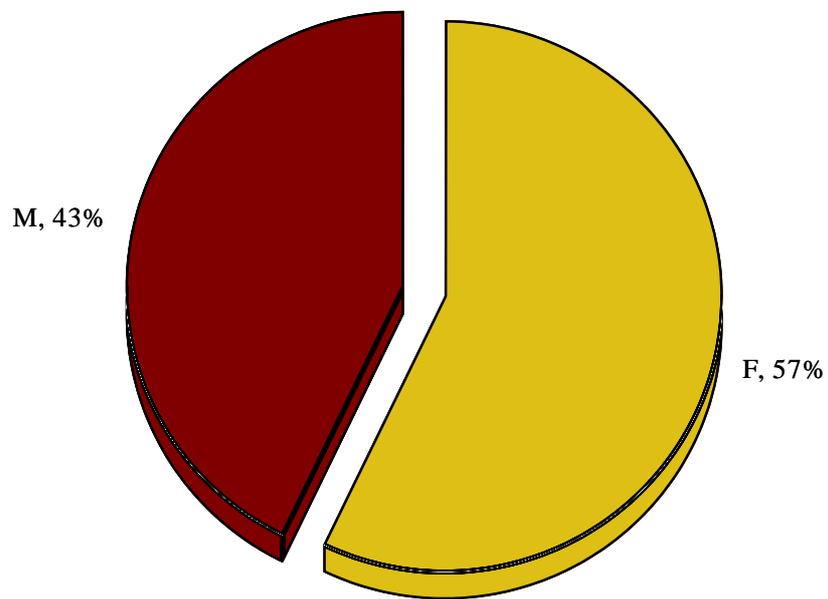


Fig. 2. Prevalencia de fibrilación auricular de acuerdo al sexo

En esta gráfica se representa la prevalencia de fibrilación auricular de acuerdo al sexo de los pacientes incluidos en el estudio, observándose mayor prevalencia en las mujeres (F) con un 57 %.

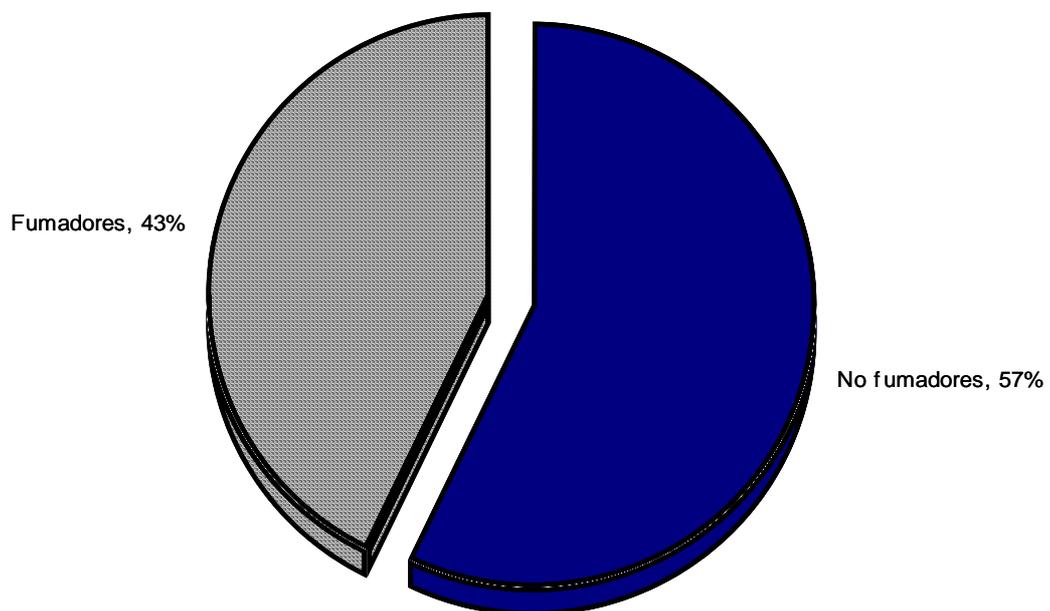


Fig. 3. Prevalencia de fibrilación auricular relacionada con el consumo de tabaco

En esta gráfica se representa la relación que existe entre el consumo de tabaco y la prevalencia de fibrilación auricular, observándose la patología mayormente en el grupo que no consume tabaco con un 57 % del total de la población analizada.

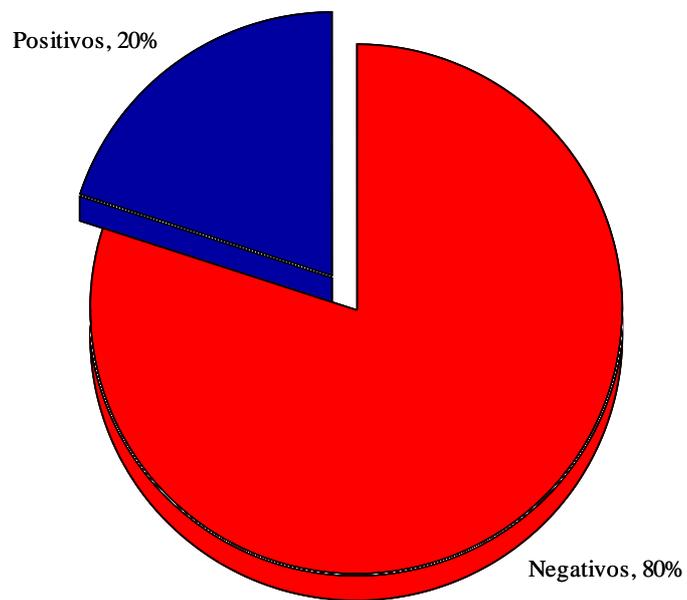


Fig. 4. Prevalencia de fibrilación auricular relacionado con presencia o ausencia de diabetes mellitus

La gráfica anterior muestra la relación que existe entre los paciente con diagnóstico de diabetes mellitus y FA. Observándose la mayor prevalencia de FA en el grupo de no diabético.

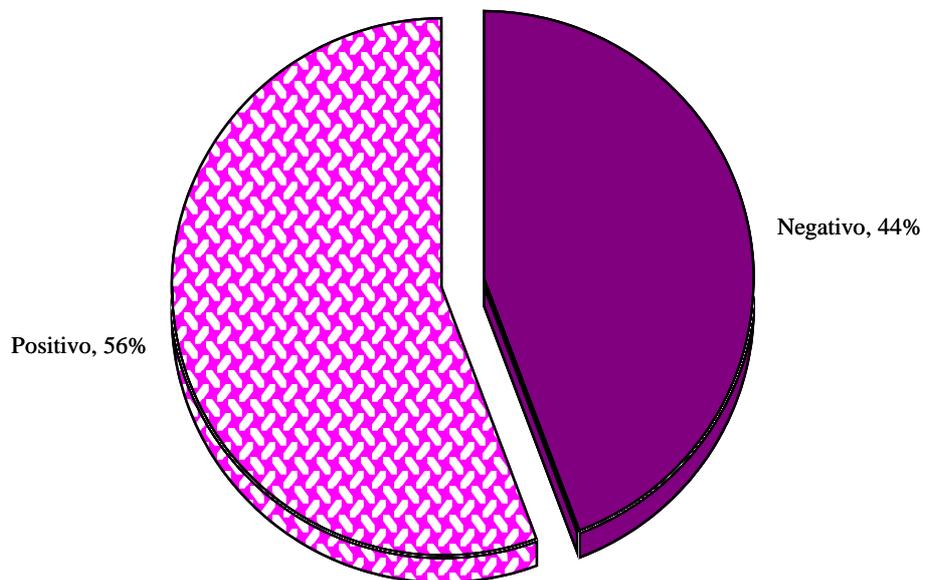


Fig. 5. Prevalencia de fibrilación auricular en relación a hipertensión arterial

En esta gráfica se observa la relación existente entre hipertensión arterial y FA, siendo esta última mayor en el grupo de pacientes hipertensos en un 56 %. Teniendo una relación directa con el desarrollo de FA.

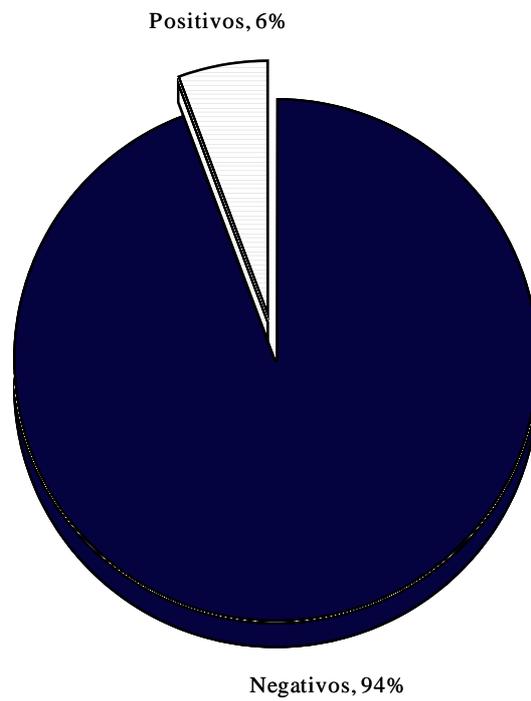


Fig. 6. Prevalencia de pacientes con fibrilación auricular en relación a dislipidemia

Se puede observar que no existe una relación entre los pacientes con dislipidemia y el desarrollo de fibrilación auricular, representándose en esta grafica que tan solo el 6 % de los pacientes incluidos en el estudio tenían antecedentes de dislipidemia.

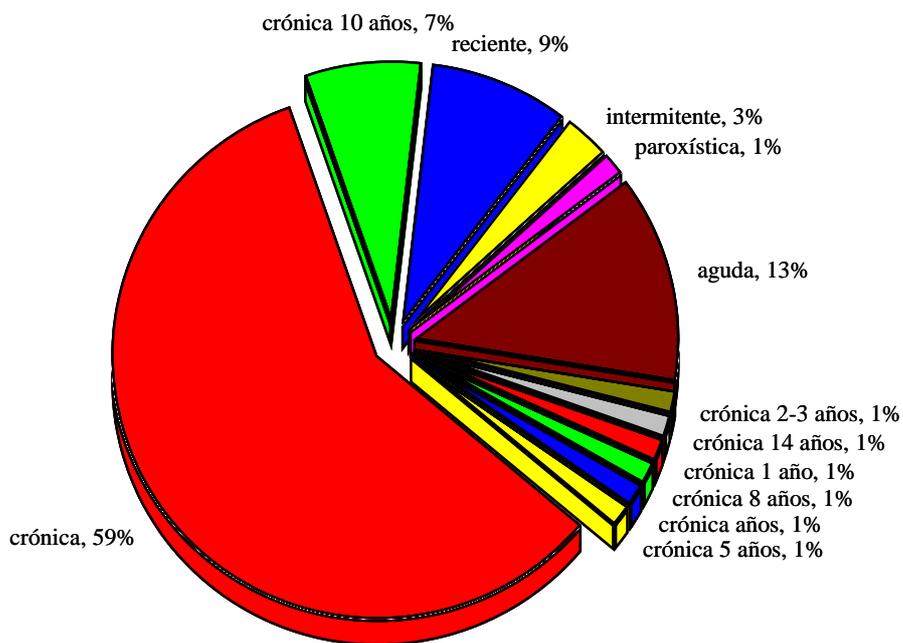


Fig. 7. Porcentaje de pacientes con fibrilación auricular en el estudio

Se muestra el tiempo de evolución de la FA en la población total del estudio, observándose la mayor prevalencia de en la patología crónica, representando un 59 % de la población total.

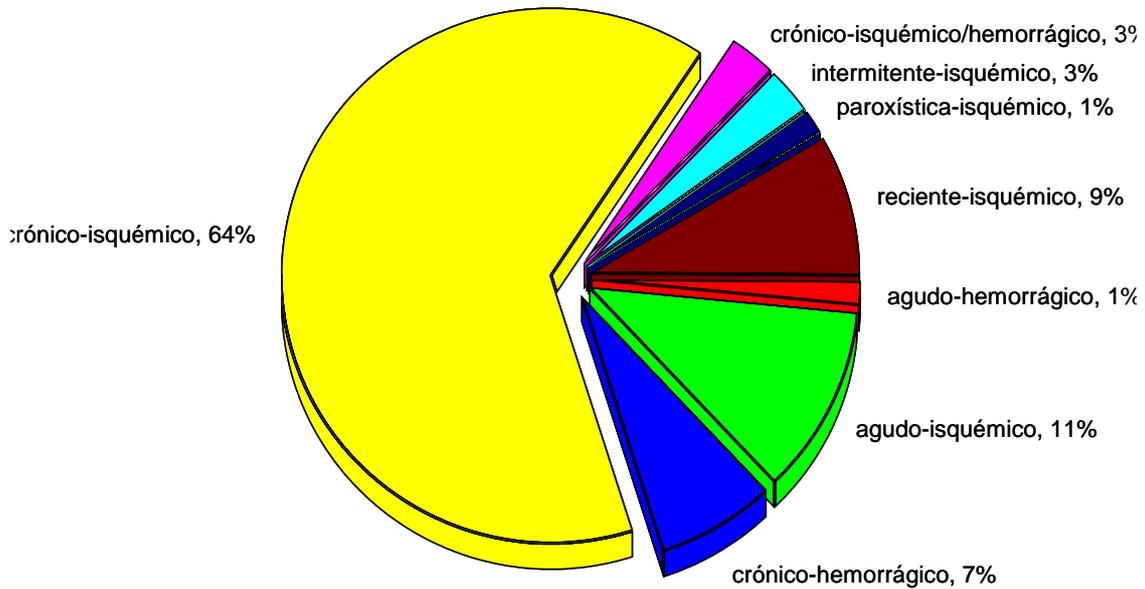


Fig. 8. Prevalencia de eventos vasculares cerebrales de acuerdo al tiempo de evolución de la fibrilación auricular

En esta gráfica se muestra la prevalencia de eventos vasculares cerebrales en relación con el tiempo de evolución de la FA, encontrando la mayor prevalencia en el grupo de fibrilación auricular crónica y evento vascular cerebral de tipo isquémico con un 64 %.

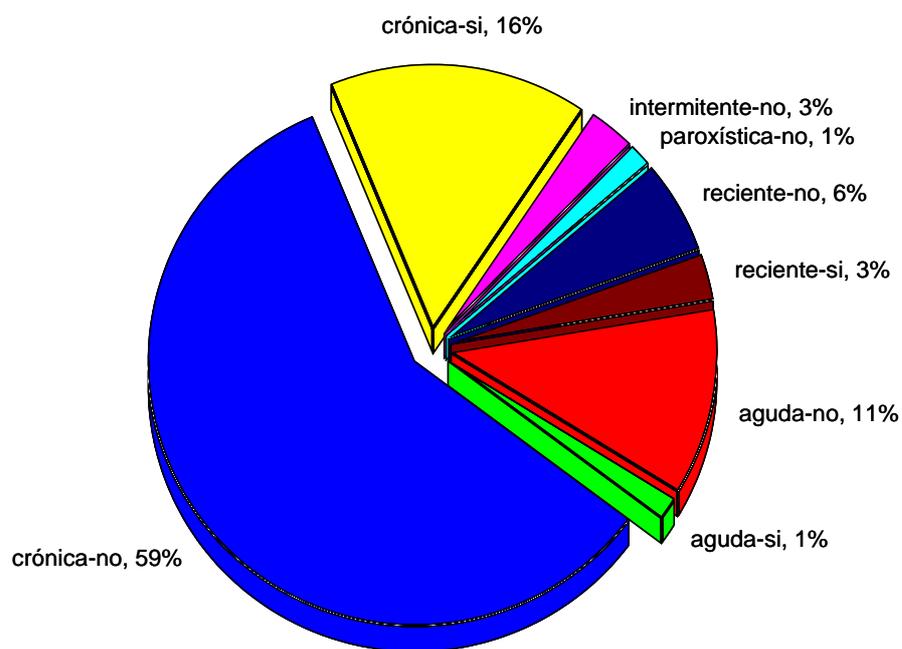


Fig. 9. Prevalencia de fibrilación auricular relacionada con falla cardiaca

La gráfica demuestra la relación existente entre fibrilación auricular y falla cardiaca, documentándose que tan solo el 16 % del total de los pacientes incluidos en este estudio presentaban falla cardiaca.

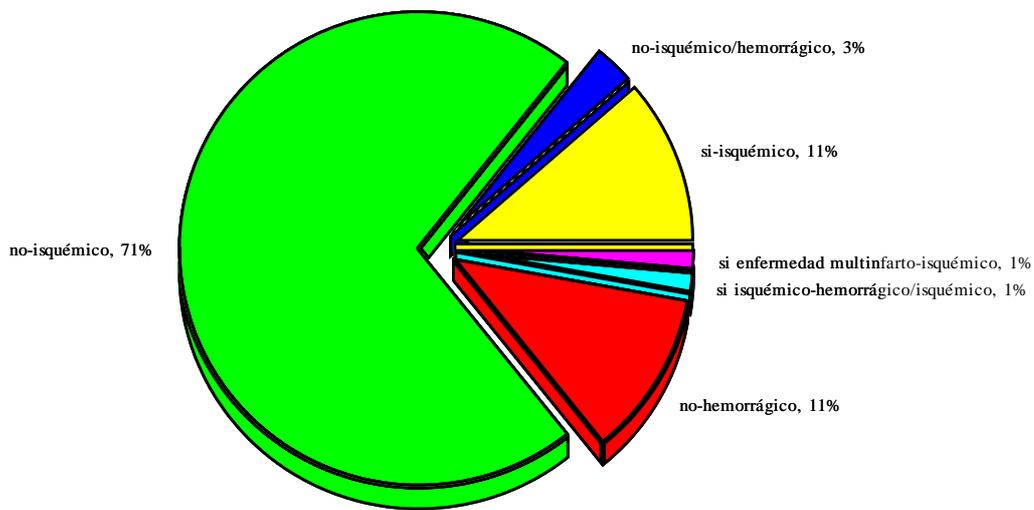


Fig. 10. Relación de eventos vasculares cerebrales previos con recientes

Esta gráfica muestra la relación de pacientes con EVC previos y la prevalencia de nuevos eventos, encontrándose que en la mayoría de los casos no contaban con un EVC previo equivalente al 71 % de la población total analizada.

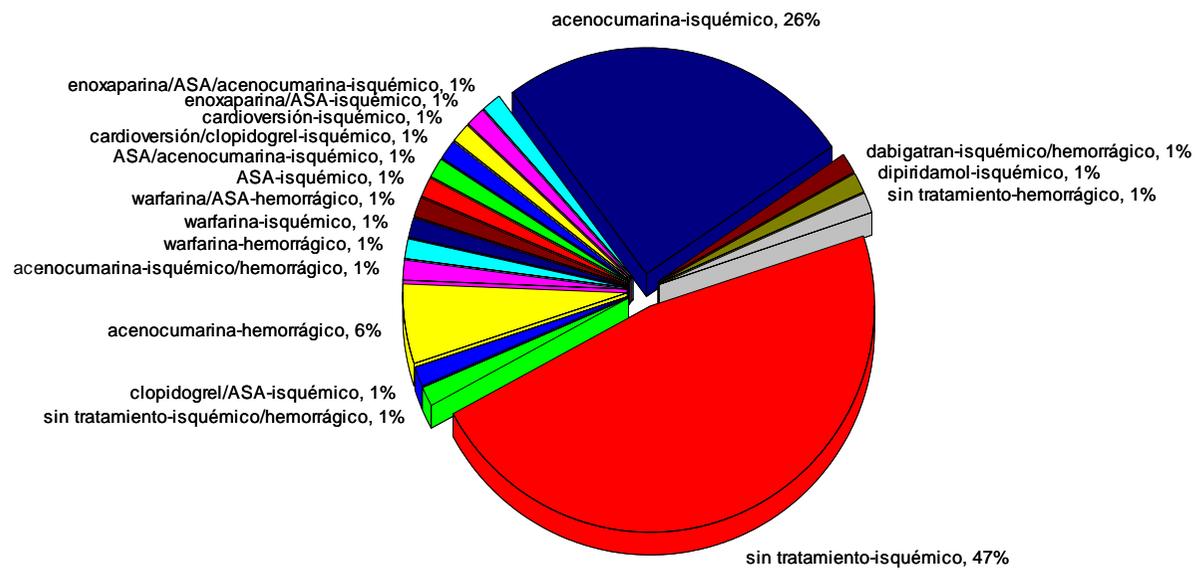


Fig.11. Porcentaje de eventos vasculares cerebrales con respecto a la estrategia de tratamiento

En esta gráfica se observa que la mayoría de los EVC isquémicos se presentaron en pacientes que no recibían ningún tipo de terapia antitrombótica en el momento del evento isquémico representado por un 47%. El 29% se presentaron en pacientes bajo tratamiento con acenocumarina y el resto de los tratamientos representa un 1%. De los eventos hemorrágicos el 5% de los pacientes estaban recibiendo acenocumarina y un 1% no recibía ningún tipo de tratamiento.

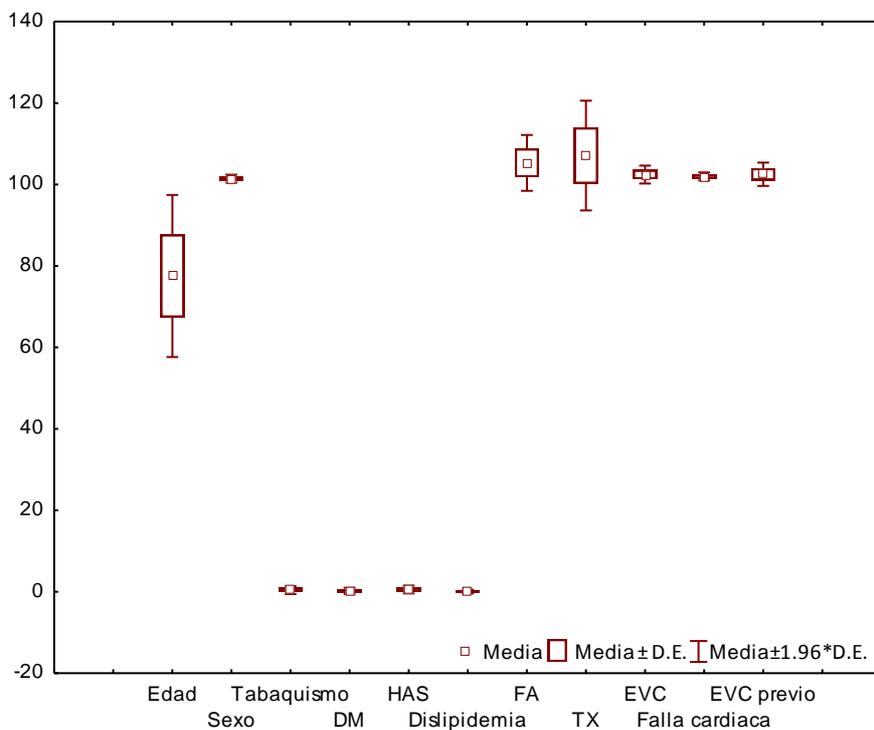


Fig. 12. Análisis estadístico multivariado de las diferentes variables analizadas en el estudio

Se observa que las variables edad y sexo no presentan mucha relación con las variables de tabaquismo, DM, HAS y dislipidemia así mismo siendo menor con las variables de FA, TX, EVC, falla cardiaca y EVC previo. De igual forma las variables de tabaquismo, DM, HAS y dislipidemia se encuentran relacionados entre si al igual que FA, TX, EVC, falla cardiaca y EVC previo entre ellas. (DM: diabetes mellitus, HAS: hipertensión arterial sistémica, FA: fibrilación auricular, TX: tratamiento, EVC: evento vascular cerebral).

## VIII.- DISCUSIÓN

En el presente estudio se muestra la incidencia de FA y su relación con la edad, que como en estudios previos (1,2,3,4,6) se observó un aumento en la incidencia de esta arritmia conforme aumenta la edad. El promedio de edad en el que se observaron más casos de FA en este estudio fue entre los 75 y 80 años seguidos del grupo de personas mayores de 80 años.

Otro dato que se observó en este estudio que en poblaciones previas no se había documentado de manera formal es que existió mayor prevalencia en el grupo de mujeres, esto se debió a que en nuestra población con FA un 57% estaba conformado por mujeres, este es un factor que dentro de la escala de riesgo CHADS2 se considera factor para aumento en el riesgo de eventos trombóticos.

Otro dato encontrado en este estudio es que la prevalencia de FA se observó mayor en el grupo de personas que no consumían tabaco, que si bien este no está identificado como un factor de riesgo para desarrollar FA si es un factor de riesgo cardiovascular importante.

Cuando se analizó a la población del estudio con FA y diabetes se encontró que la mayor parte de los sujetos de este estudio portadores de FA no tenían diagnóstico de diabetes mellitas (80% sin diabetes contra un 20% con diabetes), este es un dato importante ya que como se comento en la parte inicial del trabajo la diabetes se considera un factor predisponente para desarrollar eventos trombóticos en pacientes con FA (7,8).

En este estudio se encontró que la mayoría de los pacientes con FA eran portadores de hipertensión arterial y la mayoría de ellos de larga evolución, estos representaron un 56%. La literatura demuestra que la hipertensión es un factor determinante en la fibrilación auricular y también es un factor de riesgo para desarrollar eventos isquémicos cerebrales y en cualquier parte del sistema vascular ( 1-3,6-8).

Cuando se observa la población portadora de dislipidemia y su relación con la fibrilación auricular esta solo representó un 6%, siendo la mayoría de los pacientes en este estudio negativos para dislipidemia. Al revisar la literatura no se ha identificado este como un factor de riesgo ni para el desarrollo de FA ni para la presencia de eventos vasculares cerebrales relacionados con FA.

En la gráfica donde se representa el tiempo de evolución de la fibrilación auricular en los sujetos estudiados con eventos vasculares cerebrales podemos darnos cuenta que la mayoría eran pacientes con FA crónica (representando más del 60%); mientras que la fibrilación auricular como diagnóstico agudo representó un 13% y la de tipo paroxístico 1%. Estos datos también correlacionan con lo encontrado en la literatura, siendo la FA crónica la más prevalente

al estudiar sujetos que presentan eventos vasculares cerebrales. Sin embargo la literatura también reporta que la FA paroxística tiene el mismo poder embolígeno que la FA crónica (2,4,5,7,10). De la misma manera la mayoría de los pacientes del estudio que presentaron EVC isquémico eran portadores de FA crónica siendo un 64%, un 9% representado por pacientes con diagnóstico reciente de FA y EVC isquémico y tan solo un 1% con FA paroxística y EVC isquémico. En cuanto a los eventos hemorrágicos un 7% se relacionó con pacientes con FA crónica, lo cuales se encontraban anticoagulados y no contamos en todos ellos con los niveles del INR, por lo que no podemos determinar si se debieron a una sobreanticoagulación. Estos datos coinciden con lo reportado en la literatura, la cual comenta que más del 70% de los EVC en pacientes con FA son debidos a isquemia y un porcentaje menor hemorrágico de primera instancia o isquémico con transformación hemorrágica (1-4, 7,10).

La literatura revisada de artículos a nivel mundial comentan que los pacientes con falla cardiaca tienen mayor predisposición para desarrollar eventos vasculares isquémicos en cualquier nivel, representando este un factor de riesgo para EVC isquémico (1,3-6,8,10). En nuestro estudio los pacientes que tenían este factor de riesgo representaron un 20% tomando en cuenta todos los tipos de FA, esto es una minoría dentro de la población estudiada. Esta falta de relación puede deberse a que algunos de los pacientes incluidos en este estudio no contaban con ecocardiograma o en algunos no se tenía registrada la función del ventrículo izquierdo, en algunos otros la disfunción comentada en el reporte de ecocardiograma era diastólica.

A pesar de que en la literatura se documenta que los eventos vasculares cerebrales previos (tanto EVC como ataque isquémico transitorio) son un factor de riesgo para el desarrollo de un nuevo evento isquémico a nivel de SNC (1-7,10) en nuestro estudio el 71% de los pacientes que se presentaron con EVC y FA no contaban con antecedente documentado de un evento previo. El 11% habían presentado un evento isquémico previo y un 1% tenían antecedente de ataque isquémico transitorio.

La literatura hasta el momento reportada apoya la el beneficio de la terapia anticoagulante con warfarina para los pacientes con alto riesgo de desarrollo de EVC isquémico y el uso de ácido acetil salicílico para los pacientes considerados de bajo riesgo. Siendo los pacientes que se encuentran sin ningún tipo de tratamiento antitrombótico los que se encuentran en mayor riesgo de desarrollar EVC isquémicos (1-10). En este estudio se encontró que el 47% de los pacientes con FA y desarrollo de EVC isquémico se encontraban sin tratamiento antitrombótico en el momento que presentaron el evento isquémico, el 28% se encontraban bajo tratamiento con acenocumarina (no conocemos rango de anticoagulación), 1% con dipridamol, 1% con clopidogrel y ácido acetil salicílico y 1% con warfarina (no tenemos nivel de anticoagulación). En cuanto a los eventos hemorrágicos el 8% se encontraban recibiendo acenocumarina, 1%

para los que estaban en tratamiento con warfarina, warfarina y ácido acetil salicílico y para los que no recibían ningún tipo de tratamiento.

## **IX.-CONCLUSIONES**

Este trabajo logró demostrar que muchos de los factores de riesgo identificados en estudios previos para el desarrollo de EVC isquémico en pacientes con FA estuvieron presentes en los sujetos estudiados en la población del centro médico ABC; mientras que fueron poco prevalentes en dicha población. Esto tal vez se deba a diferencias demográficas de las poblaciones estudiadas como por ejemplo en un estudio realizado en población asiática también se encontró que la disminución en la tasa de filtrado glomerular favorecía la aparición de eventos trombóticos en pacientes con FA (2).

Las principales limitantes de este trabajo de tesis fueron que se hizo de forma retrospectiva y en muchos casos no contamos con la información completa, como por ejemplo el caso del nivel de INR en los pacientes tratados con anticoagulación, esto repercute en el análisis ya que no sabemos si se encontraban en niveles óptimos de anticoagulación y en el caso de los EVC hemorrágicos si se encontraban sobreanticoagulados.

De acuerdo a la escala de riesgo de CHADS2 más del 60% de los pacientes en este estudio tenían criterios para estar incluidos dentro del grupo de alto riesgo para desarrollar EVC y por lo tanto se deberían encontrar bajo tratamiento con anticoagulación formal manteniendo un INR entre 2.5 y 3; cabe mencionar que los pacientes que no estaban bajo un régimen de anticoagulación desconocemos si se debía a que tenían contraindicaciones para ello.

Considero interesante realizar en un futuro un estudio prospectivo con la población del centro médico ABC, sus factores de riesgo así como contraindicaciones para tratamiento anticoagulante formal y analizar la prevalencia de EVC isquémico así como los demás eventos trombóticos ocasionados por FA.

## X.- REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- 1.- Jan Menke, MD, Lars Lüthje, MD. *Thromboembolism in atrial fibrillation. Review/Thromboembolism in atrial fibrillation. AJC 2010: 502-510.*
- 2.- Yasuyuki Iguchi, MD, Kazumi Kimura, MD. *Annual incidence of atrial fibrillation and related factors in adults. AJC 2010: 1129-1133.*
- 3.- Fauci, Braunwald. *Harrison's internal medicine. 17th Edition, 2008. 1427-1431.*
- 4.- Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. *ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the Management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for practice Guidelines. Circulation 2006; 114; e257-e354.*
- 5.- Stephan Rietbrock, MD, Emma Heeley, PhD. *Chronic atrial fibrillation: incidence, prevalence, and prediction of stroke using the congestive heart failure, hypertension, age>75, diabetes mellitus, an prior stroke or transient ischemic attack (CHADS2) risk stratification scheme. American heart Journal, vol 156, Lumber 1. 2009: 57-64.*
- 6.- Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. *Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham study. Stroke 1991;22:983-8.*
- 7.- Yvonne Schwammenthal, MD, Natan Bornstein, MD, Ehud Schwammenthal, MD. *Relation of effective anticoagulation in patients with atrial fibrillation to stroke severity and survival (from the national acute stroke israeli Survey). AJC 2010:105:411-416.*
- 8.- Gregory Y. H. Lip, MD, Jonathan L. Halperin, MD. *Improving stroke risk stratification in atrial fibrillation. AJM 2010; 123, 484-488.*
- 9.- Apurva O. Badheka, MD, Mohammad A. Kizilbash, MD, Neha Garg, MD. *Impact of lipid-lowering therapy on outcomes in atrial fibrillation. AJC 2010; 105: 1768-1772.*
- 10.- Nancy M Allen LaPointe, PharmD, Laura Governale, PharmD, MBA, Jerry Watkins, MS. *Outpatient use of anticoagulants, rate-controlling drugs, and antiarrhythmic drugs for atrial fibrillation. AHJ 2007; 154:893-8).*

- 11.- David A. Garcia, MD, Elaine Hylek, MD, MPH. Reducing the risk for stroke in patients who have atrial fibrillation. *Cardiology clinics* 26 (2008), 267-275.
- 12.- Hylek EM, Go AS, Chag Y, et al. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N engl J Med* 2003; 349:1019-26.
- 13.- Lip GY, Edwards SJ. Stroke prevention with aspirin, warfarin and ximelagatran in patients with non-valvular atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Thromb Res* 2006; 118:321-33.
- 14.- Mills EJ, Rachlis B, Wu P, Devereaux PJ, Arora P, Perri D. Primary prevention of cardiovascular mortality and events with statin treatments: a network meta-analysis involving more than 65,000 patients. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:1769-1781.
- 15.- O'Regan D, Wu P, Arora P, Perri D, Mills EJ. Statin therapy in stroke prevention: a meta-analysis involving 121,000 patients. *Am J Med* 2008; 121:24-33.
- 16.- Wyse DG, Waldo AL, Demarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1825-33.
- 17.- Marshall DA, Levy AR, Vidaillet H, et al. Cost-effectiveness of rhythm versus rate control in atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2004;141: 653-61.
- 18.- Albert L. Waldo, MD. Anticoagulation: Stroke Prevention in Patients with Atrial Fibrillation. *Cardiol Clin* 27 (2009) 125-135.
- 19.- Ashis H. Tayal, MD, David J. Callans, MD. Occult atrial fibrillation in ischemic stroke. *Neurology* 2010; 74: 1662-1663.
- 20.- Lip GY, Tse HF. Management of atrial fibrillation. *Lancet* 2007; 370: 604-618.
- 21.- Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse DG, Dorian P, Lee KL, Bourassa MG, Arnold JM, Buxton AE, Camm AJ, Conolly SJ, Dubuc M, Ducharme A, Guerra PG, Hohnloser SH, Lambert J, Le Heuzey JY, O'Hara G, Pedersen OD, Rouleau JL, Singh BN, Stevenson LW, Stevenson WG, Thiabault B, Waldo AL. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med* 2008; 358: 2667-2677.
- 22.- Crandall MA, Bradely DJ, Packer DL, Asirvatham SJ. Contemporary Management of atrial fibrillation: update on anticoagulation and invasive Management strategies. *Mayo Clin Proc* 2009; 84:643-662.