



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

"DR. IGNACIO CHÁVEZ"

**"PRONÓSTICO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR DE RECIENTE INICIO EN
PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO"**

TESIS

**PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

PRESENTA

Dr. Alfredo Nápoles García

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

Dr. José Fernando Guadalajara Boo

TUTOR

Dr. Héctor González Pacheco



México D.F.

JULIO 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AUTORIZACIÓN DE TESIS



DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO

TUTOR DE TESIS

SUB-JEFE DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CORONARIOS
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "DR. IGNACIO CHÁVEZ"



DR. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "DR. IGNACIO CHÁVEZ"



AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme ejercer esta hermosa profesión y lograr todo lo que me he propuesto.

A mis padres, Alfredo y Antonia, por su ejemplo, amor y apoyo, que sin ellos no hubiese sido posible lograr mis objetivos.

A mis Hermanas, Olga y Nataly, por su apoyo incondicional.

Al Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez”, por permitir mi formación en esta hermosa especialidad.

Al Dr. Héctor González, por su amistad, apoyo y enseñanza.

Al Dr. José Fernando Guadalajara, por su enseñanza y ejemplo que me inspiró a convertirme en Cardiólogo.

A mis amigos y compañeros por su constante estímulo.

ÍNDICE

	<i>página</i>
1. RESUMEN	6
2. ANTECEDENTES.....	8
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
4. JUSTIFICACIÓN	20
5. OBJETIVOS.....	21
6. HIPÓTESIS	23
7. MATERIAL Y MÉTODOS	24
7.1 Diseño del estudio.....	24
7.2 Universo de estudio.....	24
7.3 Criterios de inclusión y exclusión	25
7.4 Procedimiento	26
7.5 Definición de las variables	27
7.6 Análisis estadístico	28
8. RESULTADOS	29
9. DISCUSIÓN	38
10. CONCLUSIONES	40
11. BIBLIOGRAFÍA.....	41

ABREVIATURAS

ACTP: Angioplastia Coronaria

Transluminal Percutánea

AV: Aurículo-Ventricular

CI: Intervalo de confianza

CPK: Creatinfosfocinasa

CRVC: Cirugía de Revascularización
Coronaria

DM: Diabetes mellitus

DS Desviación estándar

ECG: Electrocardiograma

EPOC: Enfermedad Pulmonar
Obstructiva Crónica

EVC: Evento Vascular cerebral

FA: Fibrilación Auricular

FC: Frecuencia cardiaca

FEVI Fracción de expulsión del VI

HAS: Hipertensión arterial sistémica

IAM: Infarto Agudo del Miocardio

IC: Insuficiencia Cardíaca

IECA: Inhibidor de la Enzima

Convertidora de Angiotensina

IMC: Índice de masa corporal

INCICH: Instituto Nacional de
Cardiología Ignacio Chávez

AT-II: Inhibidor del receptor de
Angiotensina-II

LR: razón de probabilidad (Likelihood
ratio).

OR: razón de momios (Odds ratio)

PAD: Presión arterial diastólica

PAM: Presión arterial media

PAS: Presión arterial sistólica

PCI: Intervención Coronaria Percutánea

SCA: Síndrome coronario Agudo

TFG: tasa de filtración Glomerular

UCC: Unidad de Cuidados Intensivos
Coronarios

RESUMEN

Pronóstico de la fibrilación auricular de reciente inicio en pacientes con Síndrome Coronario Agudo.

Introducción: La FA es una complicación frecuente del IAM con una incidencia del 2.1 al 23%. El impacto pronóstico de la FA que ocurre en el escenario de los pacientes con IAM permanece en disputa, con algunos estudios reportando un impacto adverso independiente en la mortalidad hospitalaria y a largo plazo, y otros que fallan en detectar tal asociación. La FA que aparece después de la admisión hospitalaria por SCA con y sin elevación del segmento ST ha mostrado mayor mortalidad que la FA previa y la que se presenta al momento de la admisión, aunque existe poca información sobre el desenlace clínico de estos pacientes

Objetivo: Determinar la incidencia y pronóstico de la FA que inicia después de la admisión hospitalaria en pacientes que padecen un síndrome coronario agudo con o sin elevación del segmento ST.

Métodos: Se realizó un estudio observacional, longitudinal, retrospectivo y comparativo, para estudiar las características clínicas de los pacientes con SCA complicado con FA, determinar la incidencia, pronóstico y factores de riesgo que contribuyan a su desarrollo. Los datos fueron obtenidos de la base de datos de la UCC en el periodo comprendido de enero de 2005 a enero del 2013, se incluyó a los pacientes con diagnóstico de SCA con y sin elevación del segmento ST (2690 con IAMCEST y 3130 con SCASEST) ingresados a la UCC del INCICH en el periodo comprendido entre enero del 2005 y mayo enero del 2013. Se analizó a los pacientes con FA que inició después de la admisión a la UCC con aquellos sin antecedente de este trastorno del ritmo cardiaco (N=5640).

Resultados: La incidencia de FA en los pacientes con SCA fue del 5.1% (299 pacientes); de los cuales 2.0% tenían FA previa, 1.1% FA al momento de la admisión y 2.1% FA de reciente inicio después de la admisión hospitalaria. La mortalidad fue mayor en los pacientes con FA (15.1%) comparado con aquellos sin FA (5.2%). Cuando se analizaron por separado ambos SCA, se observó incremento en la mortalidad tanto en los pacientes con IAMCEST (2.6 vs 17.2%), como en aquellos con SCASEST (8.3 vs 13.4%). El riesgo de muerte y complicaciones durante la hospitalización fue mayor en el grupo de pacientes con SCASEST (OR 7.95 , 95% CI 3.7-16.8) comparado con los de IAMCEST (OR 1,7 , 95% CI 0.83-3.5).

Conclusiones: La FA de reciente inicio es un factor de riesgo independiente asociado con mal pronóstico en pacientes con SCA, y es un factor de riesgo que incrementa de forma significativa la mortalidad.

Palabras clave: fibrilación auricular, síndrome coronario agudo, mortalidad, pronóstico.

2. ANTECEDENTES

La fibrilación auricular (FA) es una taquiarritmia supraventricular que se caracteriza por una activación auricular no coordinada que ocasiona deterioro en su función mecánica. En el electrocardiograma se caracteriza por el reemplazo de las ondas P por oscilaciones rápidas u ondas de fibrilación que varían en amplitud, forma y duración, asociada con una frecuencia ventricular rápida e irregular cuando la conducción aurículo-ventricular (AV) está intacta. La respuesta ventricular depende de las propiedades electrofisiológicas del nodo AV y otros tejidos de conducción, tono simpático y vagal, presencia o ausencia de vías accesorias de conducción y la acción de diferentes fármacos. ⁽¹⁾

CLASIFICACIÓN

Es importante distinguir un primer episodio de FA, ya que la duración del episodio puede ser incierta, además de que puede haber episodios previos no detectados. Cuando el paciente ha tenido dos o más episodios, la FA es considerada recurrente. Si la arritmia termina espontáneamente, la FA recurrente se denomina paroxística; cuando se sostiene durante más de 7 días se denomina persistente. Si el episodio termina con cardioversión eléctrica o farmacológica no cambia la designación. La categoría de FA persistente también incluye casos de FA crónica, que usualmente lleva a FA permanente, en quienes la cardioversión fue fallida o no fue intentada ^(2,3).

EPIDEMIOLOGIA

La FA es la arritmia más común en la práctica clínica y representa aproximadamente una tercera parte de las hospitalizaciones por trastornos del ritmo. La mayoría de los datos de epidemiología, pronóstico y calidad de vida han sido obtenidos en Estados Unidos y Europa Occidental. Se ha estimado que 2.2 millones de personas en América y 4.5

millones de personas en Europa padecen FA paroxística o persistente. Durante los últimos 20 años se ha incrementado en 66% la admisión hospitalaria por FA debido a una combinación de factores que incluyen la edad de la población, mayor prevalencia de enfermedades crónicas y el mayor uso de dispositivos ambulatorios de diagnóstico. La prevalencia estimada de la FA es de 0.4 al 1% en la población general y se incrementa con la edad. Los estudios transversales han reportado disminución en la prevalencia por debajo de los 60 años de edad, e incremento al 8% en aquellos mayores de 80 años. La Hipertensión Arterial Sistémica, Cardiopatía isquémica, valvulopatías cardiacas y Diabetes Mellitus son las principales condiciones asociadas con la FA ⁽⁴⁾.

En estudios prospectivos, la incidencia de FA incrementa de menos del 0.1% en menores de 40 años hasta exceder el 1.5% en mujeres y 2% en hombres mayores de 80 años ⁽⁵⁾.

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

El inicio y mantenimiento de la arritmia requiere tanto un factor desencadenante como un substrato anatómico. Con respecto a la FA, la situación es a menudo compleja, y los datos disponibles apoyan tanto un mecanismo “focal” de automatismo como múltiples circuitos de re-entrada como mecanismos que originan este trastorno del ritmo, Estos mecanismos no son mutuamente excluyentes y pueden coexistir en diversas ocasiones en el mismo paciente ⁽⁶⁾.

PRONÓSTICO

La FA se asocia con un incremento en el riesgo a largo plazo de EVC, Insuficiencia Cardíaca, y muerte por todas las causas, especialmente en mujeres. La tasa de muerte de los pacientes con FA es dos veces mayor comparada con la de los pacientes en ritmo sinusal. La FA fue un importante factor de riesgo para mortalidad y morbilidad mayor en

grandes estudios sobre Insuficiencia Cardíaca. En el estudio COMET, no hubo diferencia en la mortalidad por todas las causas en los pacientes con FA a su ingreso, pero la mortalidad se incrementó en los pacientes que desarrollaron FA durante el seguimiento ⁽⁷⁾. La tasa de EVC isquémico en pacientes con FA no valvular es de 5% por año, 2 a 7 veces mayor que las personas sin FA. Uno de cada 6 EVC ocurre en pacientes con FA. El riesgo de EVC se incrementa con la edad; en el Estudio Framingham, el riesgo anual de EVC atribuible a FA fue de 1.5% en las personas de 50 a 59 años de edad y de 23.5% en aquellos de 80 a 89 años de edad ⁽⁸⁾.

CONSECUENCIAS HEMODINÁMICAS DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Entre los que afectan la función hemodinámica durante la FA están la pérdida de la actividad mecánica auricular sincrónica, respuesta ventricular irregular, frecuencia cardíaca elevada e impedimento al flujo sanguíneo en las arterias coronarias. La pérdida de la contracción auricular puede reducir marcadamente el gasto cardíaco, especialmente cuando el llenado diastólico ventricular está impedido por estenosis mitral, hipertensión, miocardiopatía hipertrófica o miocardiopatía restrictiva. La contractilidad miocárdica no es constante durante la FA debido a variaciones en la duración del ciclo cardíaco.

El flujo cardíaco miocárdico está determinado por la presencia o ausencia de enfermedad obstructiva coronaria, la diferencia entre la presión diastólica aórtica y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (presión de perfusión miocárdica), resistencia vascular coronaria, y la duración de la diástole. La FA puede tener un impacto adverso en todos estos factores. La FA se relaciona con un incremento en la resistencia vascular coronaria mediada por activación simpática de los receptores alfa-adrenérgicos. El flujo sanguíneo coronario es menor durante los episodios de Fa en pacientes con arterias coronarias angiográficamente normales ⁽⁹⁾.

FIBRILACIÓN AURICULAR ASOCIADA A SINDROMES CORONARIOS AGUDOS.

La fibrilación auricular es la arritmia más común en pacientes con y sin enfermedad cardíaca estructural. Estudios epidemiológicos claramente demuestran que la FA se asocia con un incremento en la morbilidad y mortalidad. La combinación de FA e insuficiencia cardíaca congestiva es particularmente importante, ya que inciden mutuamente en el pronóstico^(10,11).

La FA puede complicar los síndromes coronarios agudos, particularmente el infarto con elevación del segmento-ST. En este escenario la FA es particularmente deletérea debido a que la frecuencia cardíaca elevada e irregular durante la arritmia puede causar disminución del flujo sanguíneo coronario y de la función del ventrículo izquierdo, en adición a las consecuencias adversas de la activación neurohumoral. La FA se asocia con una mortalidad elevada, debido en parte a que puede aparecer como un componente o marcador de insuficiencia cardíaca⁽¹²⁾.

La FA también condiciona un incremento en la incidencia de taquiarritmias ventriculares graves, probablemente debido a isquemia, variación en los intervalos R-R, o como resultado de la activación del sistema nervioso simpático⁽¹³⁾.

INCIDENCIA DE FIBRILACION AURICULAR EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

En adición al desarrollo de las terapias de reperfusión, el tratamiento farmacológico concomitante durante la fase aguda del IAM también ha cambiado substancialmente.

En la era trombolítica, la incidencia de FA en pacientes admitidos al hospital con IAM va del 2.3 al 21%. En el estudio GUSTO I que incluyó 40 981 pacientes con IAM elegibles para trombolisis, se reportó una incidencia de FA de 10.4%⁽¹⁴⁾. Wong et al. Presentó los datos del estudio GUSTO III comparando dos esquemas trombolíticos y encontró una incidencia de FA de 6.8%. Incidencias comparables fueron encontradas en pacientes con

IAM sometidos a intervención coronaria percutánea (PCI)⁽¹⁵⁾. Al respecto, Kinjo et al. publicó los resultados del estudio OACIS que incluyó 2475 pacientes tratados con intervención coronaria percutánea en las primeras 24 horas. En este estudio la FA ocurrió en 12% de los pacientes ⁽¹⁶⁾.

El Proyecto de Cooperación Cardiovascular (CCP) específicamente investigó la incidencia de FA en pacientes ancianos que padecieron un IAM. De manera esperada, se observó una elevada incidencia en este grupo de de pacientes mayores de 64 años. Un total de 22.1% de estos pacientes tuvieron FA y casi la mitad de los pacientes desarrollaron FA durante la hospitalización y la otra mitad presentó FA al momento de su admisión. Esta elevada incidencia de FA en pacientes ancianos con IAM coincide con la elevada prevalencia de FA en ancianos documentada por diversos estudios epidemiológicos ⁽¹⁷⁾.

En la última década, diversos ensayos clínicos se han llevado a cabo con la finalidad de evaluar los efectos de los IECA e inhibidores –AT II sobre la morbilidad y mortalidad en pacientes con IAM. El uso de estos fármacos previamente se ha asociado con una reducción de la FA en pacientes con distintas enfermedades cardiovasculares. En concordancia con estos hallazgos, fue menor la incidencia de FA complicando al IAM en los respectivos estudios. En el estudio TRACE que comparó el uso de trandolapril vs placebo después de un IAM en 6 676 pacientes; se encontró una incidencia de Fa de 5.3% durante la hospitalización inicial. Den el estudio OPTIMAAL se reportó una incidencia incluso menor. Este estudio fue realizado entre 1999 y 2002 y comparó el IECA captopril y el antagonista AT-II losartán en pacientes con IAM e insuficiencia cardiaca; en los primeros 3 meses después del infarto y la aleatorización, la incidencia de FA fue de 2% con un incremento a 7.2% durante el periodo de seguimiento de 3 años ⁽¹⁸⁾.

Es probable que la mayoría de estos estudios subestimara la verdadera incidencia de FA, ya que el diagnóstico se basó usualmente en el ECG de rutina, y los episodios cortos menos sintomáticos de FA tal vez no fueron detectados.

En el estudio CAPRICORN, la incidencia de FA complicando el IAM pudo haberse reducido de 5.4 a 2.3% por la administración del β -bloqueador carvedilol (HR 0.41, 95% IC 0.25-0.68, P=0.0003) ⁽¹⁹⁾.

En resumen, la incidencia que se ha reportado de FA complicando al IAM va de 2.3 a 21%. El mayor uso de la revascularización coronaria percutánea, especialmente durante la fase aguda del IAM, ha disminuido notablemente la incidencia de FA. De forma esperada, los estudios que evaluaron el efecto de los IECA, inhibidores AT-II o β -bloqueadores en la morbilidad y mortalidad del IAM, reportaron una menor incidencia de FA.

VARIABLES CLINICAS ASOCIADAS CON EL DESARROLLO DE FIBRILACION AURICULAR

Algunos estudios han evaluado las características clínicas de los pacientes con IAM y las asociaron con la aparición de FA. La mayor cantidad de datos fue derivada del Proyecto de Cooperación Cardiovascular (CCP). El análisis multivariado indicó que el Killip-Kimball clase IV al ingreso fue el mayor factor de riesgo para el desarrollo de FA (OR 1.58 95% CI 1.45-1.73). Otros factores de riesgo incluyeron: frecuencia cardiaca elevada en la admisión (OR 1.13, 95% CI 1.12-1.13), edad avanzada (OR 1.17, 95% IC 1.16-1.18) ⁽¹⁰⁾. Hallazgos similares fueron reportados en el estudio GUSTO I, en el que los mayores factores de riesgo para el desarrollo de FA fueron la presencia de síntomas de IC al ingreso (Killip clase IV vs Killip clase I) y edad avanzada con un OR de 3.28 (95% CI 2.28-4.71) y 3.2 (95% CI 2.99-3.43), respectivamente. Los pacientes con FA tuvieron mayor edad, insuficiencia cardiaca, y recibieron con menos frecuencia β -bloqueadores y trombolíticos que los pacientes en ritmo sinusal ⁽¹⁴⁾.

Similares factores de riesgo para el desarrollo de FA se encontrados en estudios más contemporáneos en los que se utilizó la PCI como terapia en el IAM. Por ejemplo, datos

del estudio prospectivo Osaka Acute Coronary Insufficiency Study demostraron el alto riesgo de desarrollar FA con una frecuencia cardiaca a la admisión ≥ 100 /min (OR 3.0, 95% CI 1.94-4.64), Killip clase IV (OR 2.06, 95% CI 1.07-3.94), género masculino (OR 1.89, 95% CI 1.23-2.90) y edad del paciente (OR 1.06, 95% CI 1.04-1.07) ⁽²¹⁾.

Además de estos factores de riesgo, otros estudios han identificado características adicionales asociadas con la aparición de FA. La presencia de hipertrofia ventricular izquierda también se describió como un factor de riesgo para el desarrollo de fibrilación auricular en el IAM (OR 2.3, 95% CI 1.65-2.69). En cuanto a la magnitud de la elevación de CK como factor de riesgo para el desarrollo de FA, los resultados reportados son divergentes. No se han encontrado diferencias significativas en el desarrollo de FA con las diferentes terapias de reperfusión (trombolisis vs PCI) ⁽¹⁵⁾. El estudio RICO comparó la incidencia de FA en IAM con y sin elevación del segmento ST en 1 701 pacientes, y no hubo diferencias en la incidencia en ambos grupos (7.6 vs 7.7%, P= 0.334) ⁽²²⁾.

IMPLICACIONES PRONÓSTICAS

MORTALIDAD HOSPITALARIA

En la población general, la FA ha demostrado incremento en la morbilidad y mortalidad. Esto es, desde luego, en función de las comorbilidades asociadas. Sin embargo, en pacientes con IAM, la presencia de FA está bien documentada como un factor pronóstico adverso.

En el estudio GUSTO I; los pacientes que desarrollaron FA tuvieron una mortalidad hospitalaria significativamente mayor, además de una incidencia mayor de re-infarto, choque cardiogénico, insuficiencia cardiaca y asistolia (P<0.001). La mortalidad a 30 días mostró un OR de 1.3 (95% CI 1.2-1.4) para cualquier tipo de FA, un OR de 1.4 (95% CI 1.3-1.5) para la desarrollada después de la admisión, y un OR de 1.1 (95% CI 0.88-1.3) en los que tenían FA al momento de la admisión ⁽¹⁴⁾.

Datos adicionales de la era trombolítica fueron presentados por Eldar et al. que comparó sus datos con los de una cohorte histórica de pacientes tratados en la era pre-trombolítica. En este reporte solo se incluyeron pacientes con FA paroxística. Los pacientes con FA paroxística tuvieron una mortalidad mayor a 30 días comparada con los pacientes sin la arritmia (OR 1.32, 95% CI 0.92-1.87). Sin embargo los pacientes con FA tuvieron una mortalidad menor a 30 días cuando fueron tratados en la era trombolítica (OR 0.64, 95% CI 0.44-0.94) en comparación con los controles históricos ⁽²³⁾.

Datos similares fueron encontrados en los pacientes ancianos, en quienes el desarrollo de FA durante la hospitalización se asoció con una mayor mortalidad hospitalaria (OR 1.39, 95% CI 1.28-1.42) y en los primeros 30 días (OR 1.31, 95% CI 1.25-1.37). En contraste, los pacientes con FA al momento de la admisión la mortalidad no fue significativamente distinta a los pacientes en ritmo sinusal⁽¹⁷⁾.

Kinjo et al, presentó datos de 2 475 pacientes tratados con PCI. En este estudio, se tuvo de forma significativa un mayor número de eventos hospitalarios (choque cardiogénico, insuficiencia cardiaca congestiva, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular) en los pacientes con FA (P<0.001). Sin embargo, después de ajustarlos a posibles confusores como son la edad, género, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, IAM previo, EVC previo, PAS <100mmHg, FC \geq 100/min, Killip clase IV, enfermedad arterial multivascular, lesión de la arteria descendente anterior, y flujo final TIMI 3 (OR 1.42, 95% CI 0.88-2.31), la tasa de mortalidad hospitalaria no se incrementó significativamente. En este estudio, los pacientes que se presentaron con FA y los que desarrollan FA durante la hospitalización parecen tener un pronóstico similar. Estos datos enfatizan que la mayor morbilidad y mortalidad asociada con la FA en el IAM está en función no de la arritmia per se; sino de los factores acompañantes ⁽¹⁶⁾.

El estudio OPTIMAAL diferenció a los pacientes con FA en la admisión en los que no se encontró diferencias significativas en la mortalidad a 30 días (P=0.27), y los que fueron

admitidos con ritmo sinusal y presentaron FA durante la hospitalización en los que la mortalidad fue significativamente mayor (OR 3.83, 95% CI 1.97-7.43). Todos los pacientes incluidos en este estudio tenían FEVI \leq 40% además del diagnóstico de IAM ⁽¹⁹⁾.

MORTALIDAD DURANTE EL SEGUIMIENTO

Existen datos acerca de la mortalidad a largo plazo de después de un IAM complicado con FA. El estudio GUSTO I mostró una mortalidad significativamente mayor a 1 año en pacientes con FA. En contraste a los datos sobre la mortalidad hospitalaria, no hubo diferencia entre los pacientes que tienen FA a su ingreso y aquellos que la desarrollan durante la hospitalización. Un OR de 1.33 (95% CI 1.05-1.68) en relación a mortalidad a 1 año se reportó en pacientes tratados con terapia trombolítica y que presentaron FA.

Cuando los pacientes son estratificados de acuerdo a si la FA se presentó a la admisión o durante la hospitalización por IAM, el OR de la mortalidad a 1 año en pacientes que son admitidos con FA fue de 1.16% (95% CI 1.11-1.21, P<0.05) en contraste a el OR de 1.51 (95% CI 1.44-1.58, P <0.05) en aquellos que presentaron FA después de la admisión.

De forma similar a los hallazgos ya mencionados, la mortalidad a 1 año fue significativamente mayor en pacientes con IAM tratados con PCI que iniciaron con FA después de su admisión (OR 3.04, 95% CI 1.4-7.48) ⁽¹⁴⁾.

El estudio OPTIMAAL tuvo un seguimiento a 3 años. De los pacientes aleatorizados, 12% tuvo FA, y 7.2% la desarrollaron durante el seguimiento. Los pacientes con FA al inicio del estudio tuvieron una mayor mortalidad comparada con los pacientes sin la arritmia (HR 1.32, 95% CI 1.13-1.56, P <0.001). La FA de nuevo inicio se asoció con incremento en la mortalidad a 30 días (HR 3.83, 95% CI 1.97-7.43, P<0.001) y en todo el periodo de seguimiento (HR 1.82, 95% CI 1.39-2.39, P<0.001) ⁽¹⁹⁾.

En el estudio VALIANT se incluyeron 14 703 pacientes, 12 509 en ritmo sinusal y 1 812 con FA al momento de la aleatorización. Al momento de la admisión, 339 pacientes que

se encontraban en ritmo sinusal, tenían historia de FA. La mortalidad a 3 años fue de 20% en pacientes sin FA en el contexto de un IAM, de 37% en pacientes con FA de reciente inicio, y 38% en pacientes con FA previa ⁽²⁴⁾.

La evidencia demuestra que la FA en pacientes hospitalizados por IAM tiene importantes un pronóstico adverso durante la estancia hospitalaria y a largo plazo. Esto aplica para todas las poblaciones estudiadas sin diferencias significativas relacionadas a la estrategia de reperfusión en el IAM.

CAUSAS DE MUERTE

La causa de muerte en pacientes con FA en combinación con IAM fue estudiada por Pedersen et al. en el estudio TRACE. Este estudio fue limitado a sobrevivientes a la hospitalización inicial con un seguimiento de 32 meses durante los cuales 34% (1659) de los pacientes murieron. En el grupo con FA, 482/1149 pacientes (50%) murieron comparado con 1177/4834 pacientes (30%) de los pacientes en ritmo sinusal ($P < 0.001$). Todas las muertes fueron clasificadas por un comité. El riesgo ajustado de la FA para la mortalidad total fue de 1.33 (95% CI 1.19-1.49, $P < 0.001$) y el riesgo de muerte súbita cardíaca fue de 1.31 (95% CI 1.07-1.60, $P = 0.009$). El riesgo ajustado para la muerte cardíaca no súbita fue de 1.43 (95% CI 1.21-1.70, $P < 0.001$). Los autores concluyeron que la mayor mortalidad en pacientes con IAM con FA es debida a un incremento significativo en los casos de muerte súbita y no súbita de origen cardíaco ⁽²⁵⁾.

IMPACTO DE LA FIBRILACION AURICULAR SOBRE EL EVENTO VASCULAR CEREBRAL.

Los pacientes con FA tienen un incremento en el riesgo de complicaciones tromboembólicas, particularmente EVC. El riesgo individual de EVC depende de diversas

enfermedades asociadas, y es clínicamente más a menudo estimado por el puntaje CHADS₂. Solo algunos estudios reportan datos acerca incidencia de EVC asociado a FA en pacientes con IAM. El estudio GUSTO I reportó una tasa significativamente elevada de EVC en pacientes hospitalizados con FA después de padecer un IAM. La mayoría de los EVC fueron isquémicos. Durante su estancia hospitalaria, 3.1% de los pacientes infartados con FA padecieron un EVC comparado con tan solo el 1.3% de los pacientes en ritmo sinusal (P=0.0001). Este estudio no aportó datos sobre la incidencia de EVC durante el seguimiento o con la terapia antitrombótica ⁽¹⁴⁾.

La información más completa acerca de la asociación de IAM, FA y EVC proviene del estudio OPTIMAAL. La FA de reciente inicio condicionó una razón de riesgo ajustado de EVC del 14.6% (95% CI 5.87-36.3, P<0.001) para los primeros 30 días después del IAM. En el análisis post hoc no se informó sobre el tratamiento antitrombótico durante el seguimiento en pacientes con FA ⁽¹⁹⁾.

En el estudio retrospectivo publicado por Siu et al. se reportaron 431 pacientes consecutivos con IAM inferior y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo conservada. La FA transitoria se definió como la ocurrencia de a de reciente inicio durante el IAM con remisión espontánea a ritmo sinusal previo a su egreso hospitalario, y fue observada en 59 pacientes (13.9%). En el seguimiento a 1 año, la incidencia de FA (22 vs 1.3%, P<0.01) y de EVC (10.2 vs 1.8%, P <0.01) fue substancialmente mayor en pacientes con FA transitoria comparado con aquellos sin FA. Aunque, en estos pacientes solo se prescribió tratamiento antitrombótico en todos los pacientes y no se utilizó anticoagulación oral a su egreso ⁽²¹⁾.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La FA (pre-existente o de nuevo inicio) ocurre frecuentemente en los pacientes con SCA. Los estudios realizados previamente han mostrado resultados ambiguos respecto al probable incremento en la mortalidad en estos pacientes.

Existe poca información sobre el desenlace clínico de los pacientes con FA en el espectro de los síndromes coronarios agudos con elevación y sin elevación del segmento ST. En algunos estudios se ha reportado que el pronóstico de la FA que complica a los SCA está en relación al tiempo de inicio, siendo más adverso cuando la FA inicia después de la admisión hospitalaria. A pesar de esta evidencia, existen pocos estudios dirigidos exclusivamente a analizar este subgrupo de FA asociada a los SCA.

En México no existen datos epidemiológicos sobre la prevalencia de la FA, ni el papel que juega esta en su asociación con los SCA; por lo que se hace indispensable el desarrollo de estudios al respecto, incluyendo la FA que complica a los SCA.

4. OBJETIVOS

Objetivo general

- Investigar la incidencia y pronóstico de la FA que inicia después de la admisión hospitalaria en pacientes que padecen un síndrome coronario agudo con o sin elevación del segmento ST.

Objetivos específicos

- Determinar la incidencia de los distintos tipos de FA (FA previa, FA a la admisión, FA después de la admisión) en pacientes que padecen un SCA.
- Estudiar las características clínicas de los pacientes con FA que complica a un SCA.
- Determinar si el subgrupo de pacientes con SCA complicado por FA que inicia después del ingreso a la UCC tienen una mayor mortalidad durante la hospitalización respecto a los que no tienen la arritmia.
- Determinar si el subgrupo de pacientes con FA que inicia después de la admisión hospitalaria en pacientes con SCA tiene mayor riesgo de complicaciones durante la hospitalización:
 - o Insuficiencia Cardíaca.
 - o Choque cardiogénico.
 - o Requerimiento de vasopresores e inotrópicos.
 - o EVC.
 - o Sangrado mayor.
- Determinar los factores de riesgo asociados con el desarrollo de FA después de la admisión hospitalaria en pacientes con SCA.

5. JUSTIFICACIÓN

La fibrilación auricular es la arritmia más común en la práctica clínica en pacientes con y sin enfermedad cardíaca estructural. Es también una complicación frecuente del Infarto Agudo de Miocardio con una incidencia que va del 2.1 al 23% ⁽⁴⁰⁾. El impacto pronóstico de la FA que complica a los pacientes con SCA permanece en disputa, con algunos estudios reportando un impacto adverso independiente en a mortalidad hospitalaria y a largo plazo, y otros que fallan en detectar tal asociación. Además de que muchos estudios enfatizan que la mayor morbilidad y mortalidad asociada con la FA en el IAM está en función no de la arritmia per se; sino de los factores acompañantes ⁽¹⁶⁾.

La mayoría de los datos publicados emanan de estudios clínicos cuya aplicabilidad es incierta en nuestra comunidad.

Existe poca información sobre el desenlace clínico de los pacientes SCA con y sin elevación del segmento ST complicados con FA. Se ha reportado en algunos estudios, que la FA que aparece después de la admisión hospitalaria por IAM es la que mayormente se asocia con mal pronóstico y desenlaces clínicos adversos; aunque existen pocos estudios dirigidos a analizar exclusivamente este subgrupo de pacientes ⁽⁴⁰⁾.

En México no existen datos epidemiológicos sobre la prevalencia de la FA, y mucho menos se ha caracterizado la FA en el escenario de los síndromes coronarios agudos; por lo que se hace indispensable realizar un estudio para conocer el impacto de la FA asociada a los síndromes coronarios agudos en nuestra población ⁽³⁶⁾.

Finalmente, aunque las últimas publicaciones han demostrado un cambio dramático en la epidemiología del infarto del IAM; son limitados los datos acerca de si la epidemiología de la FA que coexiste con el IAM ha cambiado en paralelo.

Debido a la elevada incidencia de la enfermedad, el desconocimiento de la forma en que se comporta esta patología en nuestra población y la escasa información disponible

acerca del subgrupo de FA que inicia después de la admisión hospitalaria por SCA; hacen indispensable realizar un estudio al respecto.

6. HIPÓTESIS

H1: Los pacientes con FA que inicia después de la admisión hospitalaria en pacientes que padecen un SCA tienen peor pronóstico que los pacientes en ritmo sinusal y aquellos con otro tipo de FA.

H0: Los pacientes con FA que inicia después de la admisión hospitalaria en pacientes que padecen un SCA no tienen peor pronóstico que los pacientes en ritmo sinusal y aquellos con otro tipo de FA.

7. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1. TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, longitudinal, retrospectivo y comparativo, para estudiar las características clínicas de los pacientes con síndrome coronario agudo complicado con FA, determinar la incidencia y pronóstico, así como factores de riesgo probablemente implicados en el desarrollo de FA en estos pacientes.

7.2. UNIVERSO DE ESTUDIO

Se incluyeron los pacientes con diagnóstico de SCA con y sin elevación del segmento ST ingresados a la Unidad de Cuidados intensivos Coronarios (UCC) del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (INCICH). Los datos fueron obtenidos de la base de datos de la UCC analizando los datos disponibles del periodo comprendido entre enero de 2005 a enero del 2013. En este periodo se detectó a 5 820 pacientes con síndrome coronario agudo que fueron incluidos en nuestro estudio (2690 con IAMCEST y 3130 con SCASEST). Se identificó a aquellos pacientes que presentaron FA como complicación del SCA y fueron divididos en tres grupos: FA previa, FA en la admisión hospitalaria y aquellos que desarrollaron FA después de su admisión. Aunque se comparó la incidencia y mortalidad de los pacientes con los distintos tipos de FA que complicó a los SCA (FA previa, al ingreso y después de la admisión); en el análisis final únicamente se comparó a los pacientes con FA que inició después de la admisión a la UCC con aquellos sin antecedente de este trastorno del ritmo cardiaco (N=5640).

7.3. CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años, que fueron hospitalizados durante el periodo de estudio en la UCC del INCICH con diagnóstico de SCA con elevación y sin elevación del segmento ST. No se tomó en cuenta el método de reperfusión empleado.

Criterios de exclusión

- Pacientes menores de 18 años, pacientes hospitalizados con otro diagnóstico que no fuera SCA y aquellos que ingresaron a la UCC del INCICH fuera del periodo de estudio.

7.4 PROCEDIMIENTO

7.4.1. ADQUISICIÓN DE LOS DATOS

Los pacientes incluidos fueron aquellos cuyo cuadro clínico era concluyente de un síndrome coronario agudo. El diagnóstico de infarto del miocardio se estableció con los siguientes criterios: cuadro clínico sugestivo, ECG con elevación del segmento ST >1mm en más de una derivación contigua, y elevación de biomarcadores de daño miocárdico. El diagnóstico de infarto sin elevación del segmento ST se estableció como la presencia de cuadro clínico sugestivo, con o sin cambios en el ECG y elevación de biomarcadores de daño miocárdico. La angina inestable se definió como la presencia de angina de reciente inicio, en reposo, o con patrón progresivo, con o sin cambios electrocardiográficos, pero sin elevación de biomarcadores de daño miocárdico.

La FA se definió como la ausencia de ondas P y presencia de ondas f con morfología y amplitud variable, además de intervalos R-R irregulares en el ECG. El diagnóstico se realizó a través del ECG estándar o por monitorización cardiaca continua. Los pacientes con flutter auricular fueron incluidos en el grupo de FA. La FA fue clasificada como FA previa, FA al ingreso y FA en la UCC. Los pacientes con FA previa son aquellos con antecedente de cualquier tipo de FA, independientemente del ritmo cardiaco al ingreso (FA o ritmo sinusal). Los pacientes con FA al ingreso son aquellos sin antecedente de FA, y esta se observó en el ECG de ingreso. Los pacientes con FA en la UCC son aquellos sin antecedente de FA (trazo de ECG previo en ritmo sinusal o ausencia de diagnóstico) que ingresaron en ritmo sinusal y desarrollaron FA después de su admisión hospitalaria.

Los datos demográficos y otras características de base como son las clínicas, laboratoriales, ecocardiográficas y de pronóstico, fueron enlistadas, y los datos fueron obtenidos de la base de datos de la UCC del INCICH.

7.5. DEFINICIÓN DE OTRAS VARIABLES

EVC: déficit neurológico causado por un evento isquémico con síntomas residuales.

Choque cardiogénico: Presión arterial sistólica menor a 90mmHg y diastólica menor a 60mmhg, asociada a datos de hipoperfusión tisular, edema agudo pulmonar o requerimiento de vasopresores. Sangrado mayor de acuerdo a los criterios del estudio

TIMI: cualquier hemorragia intracraneal (excepto microhemorragias <10mm evidentes únicamente mediante RMN), signos de hemorragia asociados a descenso de la hemoglobina >5g/dL, hemorragia fatal (hemorragia que directamente condiciona la muerte en los próximos 7 días) o requerimiento de transfusión sanguínea.

7.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados fueron expresados como media \pm desviación estándar (DS) para variables continuas, y frecuencias absolutas y relativas para las variables categóricas. La diferencia entre los grupos fue examinada por significancia estadística a través del uso de t-student. La prueba de Levene se utilizó para examinar si las variaciones demográficas de los grupos comparados eran similares, con base en los resultados de esta prueba, las variaciones fueron empleadas para el cálculo de los valores de p. La Chi-cuadrada de Perason con corrección de Yates o la prueba exacta de Fisher (cuando fue apropiado) se emplearon para comparar variables categóricas en pacientes con y sin FA. Se utilizó regresión Logística para comparar la significancia de las diferencias entre los pacientes con FA de inicio en la UCC y aquellos sin FA respecto a los desenlaces evaluados muerte, EVC, choque cardiogénico, requerimiento de vasopresores e inotrópicos, sangrado mayor). El OR crudo y su intervalo de confianza (CI) del 95% acompañante fue utilizado para evaluar el efecto de la FA, comparado con los pacientes sin FA, sobre el riesgo de presentar cada uno de los desenlaces.

La hipótesis nula se rechazó con un nivel de confianza del 95%, considerando un valor probable de significancia estadística <0.05 . Para este análisis se utilizó el paquete estadístico SPSS/PC 20.0.

8. RESULTADOS

La incidencia de FA en los pacientes que ingresaron con diagnóstico de SCA durante el periodo de estudio fue del 5.1% (299 pacientes); de los cuales 2.0% tenían FA previa (116 pacientes), 1.1% (64 pacientes) presentó la FA al momento de la admisión y 2.1% (119 pacientes) presentó FA de reciente inicio después de la admisión hospitalaria.

Características de base

La tabla 1 muestra las características de base de los pacientes con SCA con elevación y sin elevación del segmento ST de acuerdo a la presencia o no de FA de reciente inicio durante su estancia en la UCC. Comparando los pacientes con y sin FA; los pacientes con FA tuvieron en más antecedente de Dislipidemia (46.7 vs 36.1%, $p=0.025$) y de EPOC (7.6 vs 3.2% , $p=0.015$). La presión arterial tanto sistólica (131 vs 120 mmHg, $p=0.056$), diastólica (79.7 vs 73.8mmHg, $p= 0.001$) y media ($p=0.006$) fueron menores en los pacientes con FA; comportamiento contrario al que tuvo la FC la cual fue mayor en el grupo de FA ($p=0.036$). La clase Killip-Kimball al ingreso fue mayor en los pacientes con FA a partir de la clase II (18.3 vs 25.2%, $p <0.001$), siendo mayor la diferencia en el grupo de pacientes con Killip-Kimball clase IV (1.8 vs 7.6%, $p<0.001$). En los niveles de biomarcadores de daño miocárdico, se observó un mayor nivel de troponina I máxima en los pacientes con FA ($p=0.042$), sin encontrarse diferencias en los niveles al ingreso. La TFG $<30\text{ml}/\text{min}1.75\text{m}^2$ fue más frecuente (7.2 vs 13.4%, $p 0.019$) en el grupo de pacientes que desarrollaron FA después de su admisión hospitalaria.

Tabla 1. Características basales.				
	No FA	FA en UCC	Total	Valor p <0.05
Pacientes (n)	5521	119	5640	
Edad (años) Media \pm DS	60.54(\pm 11.8)	65.72 (\pm 11.39)		0.332
Hombres (%)	4356 (78.9)	89 (74.6)	4445 (78.8)	0.307
Tabaquismo (%)				
Actual	1621 (29.4)	40 (33.6)	1661(29.5)	0.311
Previo	2133 (38.6)	49 (41.2)	2182 (38.7)	0.570
Nunca	1767(32.0)	30 (25.2)	1797 (31.8)	0.318
HAS previa (%)	3265 (59.1)	72 (60.5)	3337 (59.2)	0.778
Diabetes Mellitus previa (%)	2137 (38.7)	50 (42.0)	2187 (38.8)	0.506
Dislipidemia previa (%)	2579 (46.7)	43 (36.1)	2622 (46.5)	0.025
IC previa (%)	380 (6.9)	9 (7.6)	389 (6.9)	0.714
EVC previo (%)	127(2.3)	5 (4.2)	132 (2.3)	0.204
Enfermedad arterial periférica (%)	61 (1.1)	3 (2.5)	64 (1.1)	0.152
EPOC previo (%)	174 (3.2)	9 (7.6)	183 (3.2)	0.015
Angina previa (%)	1512 (27.4)	24 (20.2)	1536 (27.2)	0.095
Infarto previo >1 mes (%)	1624 (29.4)	30 (25.2)	1654 (29.3)	0.360
ACTP previa >1mes (%)	794 (14.4)	11 (9.2)	805 (14.3)	0.144
CRVC previa > 1 mes (%)	279 (5.1)	5 (4.2)	284 (5.0)	0.833
IMC m media (\pm DE)	27.38 (5.14)	28.24 (4.7)		0.298
Presión arterial mmHg media (\pm DE)				
PAS	131 (39.4)	120 (33.06)		0.056
PAD	79.7 (14.9)	73.8 (18.5)		0.001
PAM	96.8 (20.0)	89.2 (22.5)		0.006
Frecuencia cardiaca (lpm) media (+ DE)	78 (21.2)	82 (23.1)		0.036
IAMCEST (%)	97.4	2.6		
SCASEST(%)	98.3	1.7		
Killip-Kimball (%)				
Clase I	4157 (76.6)	64 (53.8)	4221 (76.1)	<0.001
Clase II	991 (18.3)	30 (25.2)	1021 (18.4)	<0.001
Clase III	179 (3.3)	16 (13.4)	195 (3.5)	<0.001
Clase IV	98 (1.8)	9 (7.6)	107 (1.9)	<0.001
CPK total ingreso Media U/L (\pm DE)	1053 (35884)	586 (897)		0.055
CPK total máxima Media U/L(\pm DE)	1806(40015)	1291(1469)		0.216
Troponina I ingreso Media μ g/L (\pm DE)	13.2 (109.5)	11.1 (21.23)		0.069
Troponina I máxima μ g/L (media \pm DE)	32.49 (87.6)	39.00 (42.49)		0.042
NT-Pro BNP pg/mL	3444 (7445)	6766 (9654)		0.001

Media (+DE)				
FEVI % (media ±DE)	50.23 (11.74)	45.84 (12.78)		<0.001
TFG				
<30ml/kg/1.75m2 (%)	398 (7.2)	16 (13.4)	414 (7.3)	0.019
>30 ml/kg/1.75m2 (%)	5123 (92.8)	103 (86.6)	5226 (92.7)	0.013

ASOCIACIÓN DE FA CON DESENLACES CLÍNICOS ADEVRSOS

Mortalidad durante la hospitalización

Se comparó la mortalidad durante la hospitalización de los pacientes con diferentes tipos de FA que complican a los síndromes coronarios agudos. La mortalidad de los pacientes fue la siguiente: sin FA fue 5.2% (n=288), FA previa 12.1% (n=14), FA en la admisión 3.1%(n=2), FA después de la admisión 15.1% (n=18). En el resto del estudio, únicamente se incluyó en el análisis a los pacientes sin FA y aquellos que desarrollaron FA después de su admisión a la UCC.

La mortalidad fue mayor en los pacientes con FA (15.1%) comparado con aquellos sin FA (5.2%). También se observó una mayor mortalidad en el grupo de pacientes con FA de reciente inicio cuando se compararon los grupos de pacientes con IAMCEST (2.6 vs 17.2%) y SCASEST (8.3 vs 13.4%) (ver tabla 2).

La tabla 3 muestra la relación de la FA de reciente inicio con los diferentes desenlaces adversos analizados de acuerdo a la presencia o ausencia de elevación del segmento ST. El riesgo de muerte durante la hospitalización fue mayor en el grupo de pacientes con SCASEST (OR 7.95 , 95% CI 3.7-16.8), que en el de IAMCEST (OR 1,7 , 95% CI 0.83-3.5). La tasa de muerte fue significativa tanto en los pacientes con IAMCEST (p=0.05), como en aquellos con SCASEST (p<0.001).

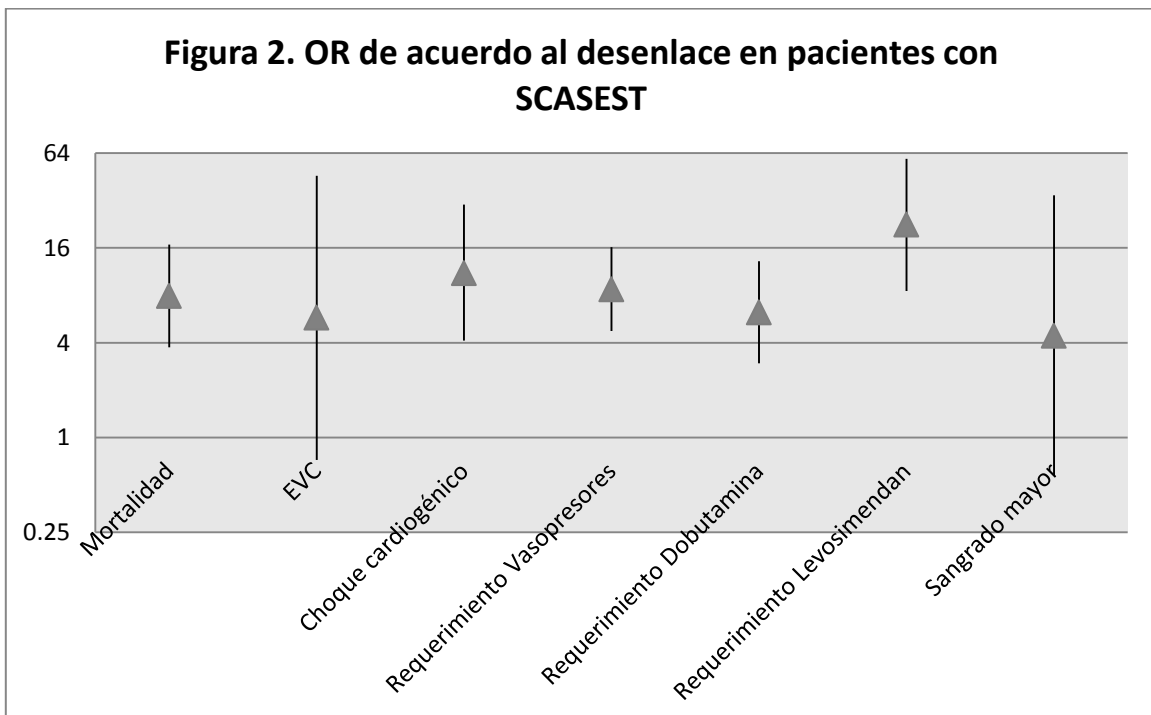
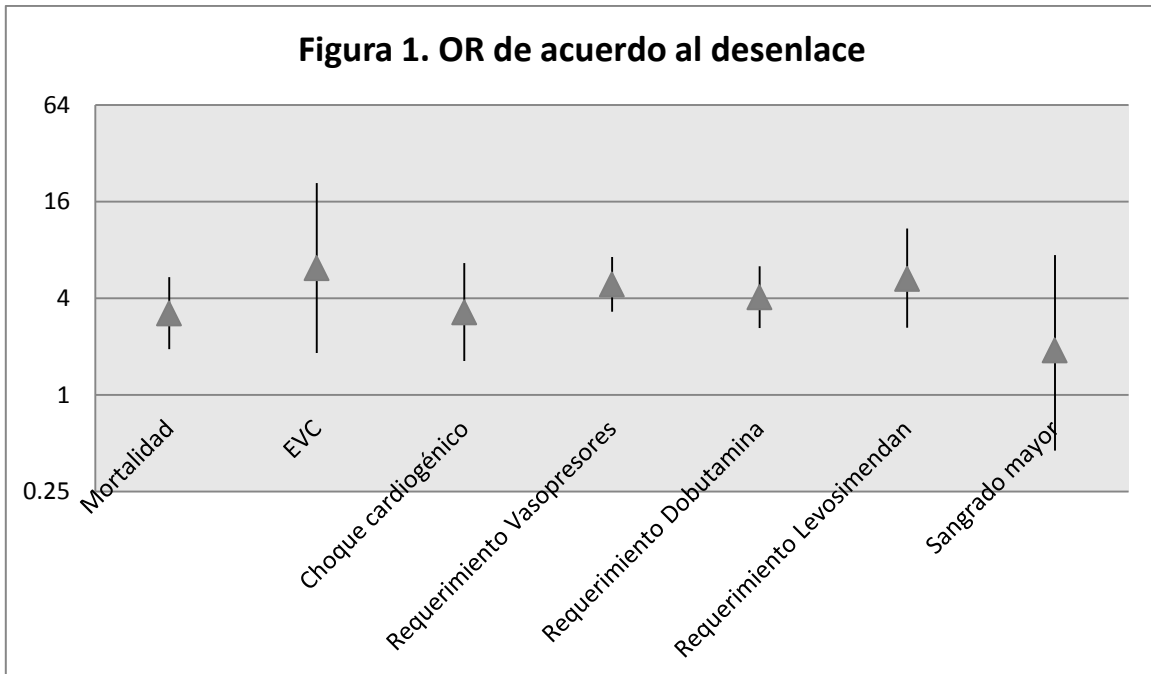
Tabla 2. Desenlaces			
Desenlace	No FA	FA UCC	Valor p
Mortalidad hospitalaria	288 (5.2%)	18 (15.1%)	<0.001
EVC	23 (0.4%)	3 (2.5%)	0.017
Choque cardiogénico	134 (2.4%)	9 (7.6%)	0.003
Requerimiento de vasopresores	518 (9.4%)	40 (33.6%)	<0.001
Requerimiento de Dobutamina	371 (6.7%)	27 (22.7%)	<0.001
Requerimiento de Levosimendán	83 (1.5%)	9 (7.6%)	<0.001
Sangrado mayor	49 (0.9%)	2 (1.7%)	0.293

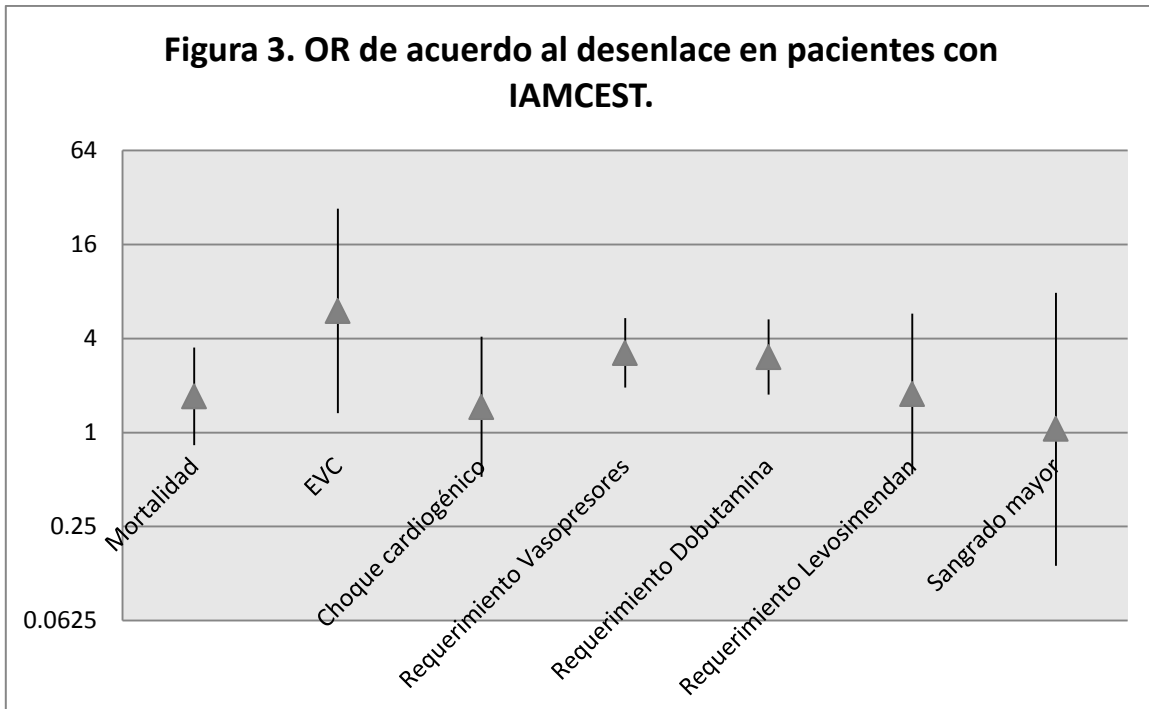
Tabla 3. Desenlaces de acuerdo al tipo de SCA.						
Desenlace	Pacientes con SCASEST			Pacientes con IAMCEST		
	No FA	FA en UCC	Valor p	No FA	FA en UCC	Valor p
Mortalidad hospitalaria	76 (2.6%)	9 (17.3%)	<0.001	212 (8.3%)	9 (13.4%)	0.05
EVC	10 (0.3%)	1 (1.9%)	0.174	13 (0.5%)	2 (3.0%)	0.054
Choque cardiogénico	28 (0.9%)	5 (9.6%)	<0.001	106 (4.1%)	4 (6.0%)	0.365
Requerimiento de vasopresores	143 (4.8%)	16 (30.8%)	<0.001	375 (14.7%)	24 (35.8%)	<0.001
Requerimiento de Dobutamina	96 (3.2%)	9 (17.3%)	<0.001	275 (10.8%)	18 (26.9%)	<0.001
Requerimiento de Levosimendán	17 (0.6%)	6 (11.5%)	<0.001	66 (2.6%)	3 (4.5%)	0.257
Sangrado mayor TIMI	13 (0.4%)	1 (1.9%)	0.217	36 (1.4%)	1 (1.5%)	0.618

Tabla 4. OR de acuerdo al desenlace		
Desenlace	FA UCC OR*	95% CI
Mortalidad hospitalaria	3.23	1.93-5.42
EVC	6.18	1.83-20.87
Choque cardiogénico	3.28	1.63-6.62
Requerimiento de vasopresores	4.89	3.30-7.23
Requerimiento de Dobutamina	4.07	2.61-6.33
Requerimiento de Levosimendán	5.30	2.62-10.9
Sangrado mayor	1.90	0.45-7.43

Tabla 5. OR de acuerdo al desenlace y tipo de SCA.				
Desenlace	Pacientes con SCASEST		Pacientes con IAMCEST	
	FA UCC OR*	95% CI	FA UCC OR*	95% CI
Mortalidad hospitalaria	7.95	3.74-16.8	1.71	0.83-3.5
EVC	5.79	0.72-46.07	6.02	1.33-27.2
Choque cardiogénico	11.10	4.12-30.1	1.46	0.52-4.11
Requerimiento de vasopresores	8.76	4.75-16.16	3.24	1.94-5.41
Requerimiento de Dobutamina	6.25	2.96-13.18	3.05	1.75-5.31
Requerimiento de Levosimendán	22.60	8.52-59.93	1.77	0.54-5.77
Sangrado mayor TIMI	4.44	0.57-34.6	1.06	0.14-7.85

- Comparación con aquellos sin FA.





EVC durante la hospitalización

La incidencia de EVC fue menor en los pacientes sin FA (0.4%) comparada con los pacientes que desarrollaron FA en la hospitalización (2.5%, $p= 0.017$). Se observó un mayor número de eventos en los pacientes con IAMCEST (3.0%) comparado con los pacientes con SCASEST (1.9%). La riesgo de presentar este desenlace fue mayor en el grupo de pacientes con IAMCEST (OR 6.0, 95% CI 1.3-27) que en el de SCASEST (OR 5.7, 95% CI 0.72-46).

Hemorragia

El riesgo de hemorragia mayor TIMI fue del 1.7% en pacientes con FA y de 0.9% en los pacientes sin FA ($p=0.293$). No hubo diferencias en la incidencia ni en el riesgo de hemorragia mayor entre los pacientes con y sin FA independientemente de si tenían o no elevación del segmento ST (IAMCEST $p=0.618$, OR 1.06 95% CI 0.14-7.85) (SCASEST $p=0.217$, OR 4.44 95% CI 0.57-34.6)..

Otras complicaciones

El choque cardiogénico fue más común en el grupo de pacientes con FA (7.6 vs 2.4%, $p=0.035$), siendo más frecuente en los pacientes con SCASEST (9.6 vs 6.0%) que en los que padecieron un IAMCEST (OR 11.5 95% CI 4.1-30, vs OR 1.46 95% CI 0.5-4.1).

El requerimiento de vasopresores tuvo un comportamiento similar al desenlace previo, con un requerimiento mayor en el grupo de FA (33.6% vs 9.4%, $p < 0.001$). El riesgo de requerir vasopresores durante la hospitalización fue similar en el IAMCEST (3.2 95%CI 1.9-5.5) y en el SCASEST (OR 8.7 95% CI 4.7-16), comparado con los pacientes en ritmo sinusal.

El requerimiento de inotrópicos fue mayor en los pacientes con FA (22.7 vs 6.7% $p < 0.001$), y el riesgo de requerir Dobutamina fue igualmente mayor en aquellos con FA independientemente del SCA que padecen (OR 6.25 en el SCASEST y de 3.0 en el IAMCEST).

El porcentaje de pacientes que requirieron Levosimendan fue mayor en el grupo de FA comparado con los que permanecieron en ritmo sinusal (7.6 vs 1.5%, $p < 0.001$). En el análisis por tipo de SCA, únicamente hubo diferencia estadísticamente significativa en los pacientes con SCASEST (11.5%, $p < 0.001$), sin diferencias significativas en el grupo de IAMCEST cuando se comparó con los que permanecieron en ritmo sinusal (2.6%, $p = 0.257$). El riesgo de requerir Levosimendan fue mayor en los pacientes con SCASEST que en aquellos con IAMCEST (OR 22.6 95% CI 8.5-59 vs 1.7 95% CI 0.5-5.7).

En las tablas 4 y 5 se observan los OR (razón de momios) comparando a los pacientes con FA y sin ella, en forma global y de acuerdo al tipo de SCA. Estos datos están graficados en las figuras 1 a 3.

Cuando analizamos los datos en de forma global (independiente del tipo de SCA) se observa que en los desenlaces de muerte, EVC, choque carcinogénico, requerimiento de vasopresores e inotrópicos existe un mayor riesgo en el grupo de FA. En el desenlace de sangrado mayor no se observaron diferencias de riesgo entre ambos grupos.

Cuando analizamos por separado a los pacientes de acuerdo a su SCA, se observa que en los pacientes con SCASEST se mantienen resultados muy similares a los del análisis global con mayor riesgo de desarrollar todos los desenlaces en el grupo de FA excepto en el de sangrado mayor en el cual no hubo diferencia entre los pacientes con y sin FA

En el grupo de pacientes con IAMCEST hubo únicamente diferencias en el riesgo de requerimiento de dobutamina, EVC, y requerimiento de vasopresores. En este grupo no hubo diferencias en el riesgo de muerte, choque cardiogénico, requerimiento de levosimendán y sangrado mayor; en comparación con los pacientes que permanecieron en ritmo sinusal. .

9. DISCUSION

La incidencia de FA en los pacientes que ingresaron con diagnóstico de SCA fue similar a la reportada en otras investigaciones (5.1%, 299 pacientes); de los cuales 2.1% (119 pacientes) presentó FA de reciente inicio después de la admisión hospitalaria.

Contrario a lo esperado, en nuestros pacientes no hubo diferencias significativas en algunos factores de riesgo ya documentados para el desarrollo de FA como HAS, DM, obesidad, cardiopatía isquémica o CRVC previa. Sin embargo en estos pacientes fue más frecuente el antecedente de Dislipidemia y EPOC. La presencia de una clase Killip-Kimball mayor al ingreso se asoció con una mayor incidencia de FA, al igual que el pico máximo de troponina I, tasa de filtración glomerular baja ($<30 \text{ ml/min/1.75m}^2$), frecuencia cardiaca elevada, cifras presión arterial menores al ingreso y FEVI baja.

Con respecto a la mortalidad, esta fue significativamente mayor en los pacientes con FA de reciente inicio (15.1%) comparado con aquellos sin FA (5.2%). También se observó una mayor mortalidad en el grupo de pacientes con FA de reciente inicio cuando se compararon los grupos de pacientes con IAMCEST y SCASEST. El riesgo de muerte durante la hospitalización fue mayor en el grupo de pacientes con FA asociada a SCASEST que en los pacientes con FA e IAMCEST.

Cuando se analizaron los resultados de forma global (independientemente del tipo de SCA) existe mayor riesgo de presentar todos los desenlaces (muerte, EVC, choque carcinogénico, requerimiento de vasopresores e inotrópicos) en los pacientes con FA de reciente inicio excepto el desenlace de sangrado mayor en el cual no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con y sin FA.

La incidencia de EVC fue menor en los pacientes sin FA (0.4%) comparada con los pacientes que desarrollaron FA en la hospitalización (2.5%). Se observó un mayor número de eventos en los pacientes con IAMCEST.

Cuando analizamos por separado a los pacientes de acuerdo a su SCA, se observa que en los pacientes con SCASEST se mantienen resultados muy similares a los del análisis global. En el grupo de pacientes con IAMCEST hubo únicamente diferencias en el riesgo de requerimiento de dobutamina, EVC, y requerimiento de vasopresores; sin diferencias en el riesgo de muerte, choque cardiogénico, requerimiento de levosimendán y sangrado mayor; en comparación con los pacientes que permanecieron en ritmo sinusal. .

Estos datos apoyan el hecho de que la FA de reciente inicio es un importante marcador de daño en los pacientes con SCA y además es un factor de riesgo independiente de desenlaces clínicos adversos durante la hospitalización.

Identificamos algunos factores de riesgo posiblemente asociados con el desarrollo de FA como son: la presencia de neumopatía, hipotensión arterial sistémica, clase Killip-Kimball mayor a II, frecuencia cardíaca elevada al ingreso y el grado de elevación máxima de la troponina I.

Este estudio tiene algunas limitaciones, ya que por tratarse de un estudio retrospectivo, puede tener confusores que no pueden ser controlados por el investigador.

Este, al ser de los primeros estudios en analizar el grupo de pacientes con FA que parece tener mayor mortalidad y riesgo de complicaciones a corto plazo en pacientes con SCA (los pacientes con FA que inicia después de la admisión hospitalaria), otorga información relevante que puede ser utilizada como base para estudios prospectivos posteriores. Además, es el primer estudio Mexicano en abordar este tópico tan importante que nos aportará datos acerca de la similitud de nuestra población con lo reportado en otras investigaciones.

10. CONCLUSIONES

La FA es una complicación común tanto en pacientes con IAMCEST como en aquellos con SCASEST y su incidencia en nuestra población es similar a la reportada en otros estudios.

Las características clínicas de los pacientes con FA de reciente inicio que complica al SCA tienen algunas peculiaridades, resaltando el hecho de que en algunos factores clásicamente relacionados con esta complicación; no hay diferencias significativas.

La mortalidad y los desenlaces adversos son mayores en los pacientes con FA que inicia durante la estancia hospitalaria en pacientes con SCA, comparado con pacientes sin FA y con otros tipos de FA.

La FA de reciente inicio que complica a los SCA se asocia con un mayor riesgo de presentar desenlaces adversos (muerte, EVC, choque carcinogénico, requerimiento de vasopresores e inotrópicos), excepto el desenlace de sangrado mayor.

Los pacientes con SCASEST tienen mayor riesgo de desenlaces adversos durante la hospitalización cuando presentan FA de reciente inicio como complicación, en comparación con los pacientes con IAMCEST.

Identificamos algunos factores de riesgo posiblemente asociados con el desarrollo de FA.

La FA de reciente inicio es un importante marcador de daño en los pacientes con SCA y además es un factor de riesgo independiente de desenlaces clínicos adversos durante la hospitalización.

Estos resultados ponen de manifiesto la importancia de identificar precozmente a los pacientes con alto riesgo de desarrollar FA como complicación de un SCA, a través de los probables factores de riesgo documentados en nuestros resultados, debido a la elevada tasa de complicaciones que presentan incluyendo el incremento en la mortalidad.

11. BIBLIOGRAFIA

1. Prystowsky EN, Katz AM. Atrial fibrillation. In: Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998:1661.
2. Gallagher MM, Camm J. Classification of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1998;82:18N–28N.
3. Levy S. Classification system of atrial fibrillation. *Curr Opin Cardiol*. 2000;15:54 –7.
4. Wattigney WA, Mensah GA, Croft JB. Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999: implications for primary prevention. *Circulation* 2003;108:711– 6.
5. The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987;316:1429 –35.
6. Levy S. Factors predisposing to the development of atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997;20:2670–4.
7. Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. *Lancet* 2003;362:7–13.
8. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991;22:983– 8.
9. Clark DM, Plumb VJ, Epstein AE, et al. Hemodynamic effects of an irregular sequence of ventricular cycle lengths during atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1039–45.
10. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998;98:946–952.

11. Wang TJ, Larson MG, Levy D, Vasan RS, Leip EP, Wolf PA. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2003;107:2920–2925.
12. Rathore SS, Berger AK, Weinfurt KP, Schulman KA, Oetgen WJ, Gersh BJ. Acute myocardial infarction complicated by atrial fibrillation in the elderly: prevalence and outcomes. *Circulation* 2000;101:969–974.
13. Roy D, Brugada P, Wellens HJ. Atrial tachycardia facilitating initiation of ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1983;6:47–52.
14. Crenshaw BS, Ward SR, Granger CB, Stebbins AL, Topol EJ, Califf RM. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. *Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. J Am Coll Cardiol* 1997;30:406–413.
15. Wong CK, White HD, Wilcox RG, Criger DA, Califf RM, Topol EJ. New atrial fibrillation after acute myocardial infarction independently predicts death: the GUSTO-III experience. *Am Heart J* 2000;140:878–885.
16. Kinjo K, Sato H, Sato H, Ohnishi Y, Hishida E, Nakatani D. Prognostic significance of atrial fibrillation/atrial flutter in patients with acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2003;92:1150–1154.
17. Rathore SS, Berger AK, Weinfurt KP, Schulman KA, Oetgen WJ, Gersh BJ. Acute myocardial infarction complicated by atrial fibrillation in the elderly: prevalence and outcomes. *Circulation* 2000;101:969–974.
18. Pedersen OD, Bagger H, Kober L, Torp-Pedersen C. The occurrence and prognostic significance of atrial fibrillation/-flutter following acute myocardial infarction. TRACE Study group. TRAndolapril Cardiac Evaluation. *Eur Heart J* 1999;20:748–754.

19. Lehto M, Snapinn S, Dickstein K, Swedberg K, Nieminen MS. Prognostic risk of atrial fibrillation in acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction: the OPTIMAAL experience. *Eur Heart J* 2005;26:350–356.
20. McMurray J, Kober L, Robertson M, Dargie H, Colucci W, Lopez-Sendon J. Antiarrhythmic effect of carvedilol after acute myocardial infarction: results of the Carvedilol Post-Infarct Survival Control in Left Ventricular Dysfunction (CAPRICORN) trial. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:525–530.
21. Siu CW, Jim MH, Ho HH, Miu R, Lee SW, Lau CP. Transient atrial fibrillation complicating acute inferior myocardial infarction: implications for future risk of ischemic stroke. *Chest* 2007;132:44–49.
22. Laurent G, Dentan G, Moreau D, Zeller M, Laurent Y, Vincent-Martin M. Atrial fibrillation during myocardial infarction with and without ST segment elevation. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2005;98:608–614.
23. Eldar M, Canetti M, Rotstein Z, Boyko V, Gottlieb S, Kaplinsky E. Significance of paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. SPRINT and Thrombolytic Survey Groups. *Circulation* 1998;97:965–970.
24. Kober L, Swedberg K, McMurray JJ, Pfeffer MA, Velazquez EJ, Diaz R. Previously known and newly diagnosed atrial fibrillation: a major risk indicator after a myocardial infarction complicated by heart failure or left ventricular dysfunction. *Eur J Heart Fail* 2006;8:591–598.
25. Pedersen OD, Bagger H, Kober L, Torp-Pedersen C. Impact of congestive heart failure and left ventricular systolic function on the prognostic significance of atrial fibrillation and atrial flutter following acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2005;100:65–71.

26. Madias JE, Patel DC, Singh D. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a prospective study based on data from a consecutive series of patients admitted to the coronary care unit. *Clin Cardiol* 1996;19:180–186.
27. Pedersen OD, Bagger H, Kober L, Torp-Pedersen C. Impact of congestive heart failure and left ventricular systolic function on the prognostic significance of atrial fibrillation and atrial flutter following acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2005;100:65–71.
28. Pedersen OD, Abildstrom SZ, Ottesen MM, Rask-Madsen C, Bagger H, Kober L. Increased risk of sudden and non-sudden cardiovascular death in patients with atrial fibrillation/flutter following acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2006; 27:290–295.
29. Stenestrand U, Lindback J, Wallentin L. Anticoagulation therapy in atrial fibrillation in combination with acute myocardial infarction influences long-term outcome: a prospective cohort study from the Register of Information and Knowledge About Swedish Heart Intensive Care Admissions (RIKS-HIA). *Circulation* 2005;112: 3225–3231.
30. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA. 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 (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006;114:e257–e354.
31. Wong CK, White HD, Wilcox RG, Criger DA, Califf RM, Topol EJ. Management and outcome of patients with atrial fibrillation during acute myocardial infarction: the

- GUSTO-III experience. Global use of strategies to open occluded coronary arteries. *Heart* 2002;88:357–362.
32. Mehta RH, Dabbous OH, Granger CB, Kuznetsova P. Comparison of outcomes of patients with acute coronary syndromes with and without atrial fibrillation. *An J Cardiol.* 2993; 92:1031.1036.
 33. Beton G, Cordiano R, Cuchini F, Cavuto F, Pellegrinet M, Palatini O. Atrial Fibrillation during acute myocardial infarction: association with all-cause mortality and sudden death after 7-year of follow-up. *Int J Clin Pracy.* 2009, 63, 5, 712-721.
 34. Pizzetti F, Turazza FM, Franzosi MG, Barlera S, Ledda A. Incidence and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction: the GISSI-3 data. *Heart.* 2001;86, 527-532.
 35. Lopes RD, Pieper KS, Horton JR, Al-Khatib SM, Newby LK. Short and long-term outcomes following atrial fibrillation in patients with acute coronary syndromes with or without ST-segment elevation. *Heart,* 2008;94, 867-873.
 36. Iturralde P, Lara S, Cordero A, Nava S, Mendoza C, Márquez MF, Saucedo N, Martínez E. Diseño de un registro multicéntrico para evaluar el control del ritmo cpntra la frecuencia en fibrilación auricular: Registro Mxicano de Fibrilación auricula. *Arch Cardiol Mex.* 2011; 8(1) 13-17.
 37. Pedersen OD, Bagger H, Kober L, The occurrence an prognostic significance of atrial fibrillation/flutter following acute myocardial infarction. *European Heart Journal.* 1999, 20, 748-754.
 38. Jabre P, Jouven X, Adnet F, Thabut G, Bielinsky S, Weston S, Roger VL. Atrial fibrillation and death after myocardial infarction. *Circulation.* 2011;123: 2094-2100.
 39. Jabre P,Roger VL, Murad MH, Chamberlain AM, Propkop L, Adnet F, Jouven X. Mortality associated with atrial fibrillation in patients with myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Circulation.* 2011; 123:1587-1593.

40. Schmitt J, Duray G, Gersh B, Hohnloser SH. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *European Heart Journal*. 2009;30:1038-1045.
41. Steg PH, López-Sendon J, López de Sa E, Goodman SG. External validity of clinical trials in acute myocardial infarction. *Arch Inter Med*. 2007;167:68-73.