

11205
209
16



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital General de México
S. S.

FIBRILACION AURICULAR RECIDIVANTE
FACTORES PREDISPONENTES

NEGATIVO EN ORIGEN
NOO SISE

T E S I S

Que para obtener el título de Especialista en

CARDIOLOGIA

presenta

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
DRA. CATALINA HERNANDEZ VICENCIO

Asesor de Tesis: Dr. LUIS ALCOCER DIAZ BARREIRO

México, D. F.

Febrero de 1989



DIRECCION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION CIENTIFICA

[Firma manuscrita]



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.

INTRODUCCION .

La fibrilación auricular es una arritmia cardiaca que consiste en la concentración desordenada, ineficaz desde el punto de vista mecánico, de las aurículas a frecuencias que varían entre 400 y 700 por minuto. Desencadenada por un aumento del automatismo y sostenida por un proceso de reentrada. Sus variedades clínicas son la paroxística y la crónica.

La actividad ventricular es irregular, es decir, los ciclos ventriculares tienen distintos intervalos. Dicha actividad es considerablemente menor que la frecuencia máxima de impulsos que puede dejar pasar el sistema de propagación AV.

Fue identificada por el hombre por los farmacólogos Cushny y Edmonds. Observada en 1901 y publicada en 1906. (1,2.).

Al referirnos a su etiología se menciona que la fibrilación auricular es y se presenta en individuos clínicamente sanos y virtualmente como complicación de formas conocidas de enfermedad cardiaca, con tendencia preferencial a desarrollarse en ciertas condiciones cardiológicas. Se sabe poco acerca de qué factores influyen en el desarrollo de la arritmia, sin embargo se han mencionado factores que predisponen su aparición y algunos de ellos contribuyen a la persistencia y recidiva de la misma. En relación a esto se menciona lo siguiente:

La edad y sexo en que se observa con mayor frecuencia dependen de la cardiopatía subyacente.

En nuestro medio se ha observado asociada con mayor frecuencia a cardiopatía reumática de la cual la enfermedad de la válvula mitral es la más notoria, la regurgitación mitral es un estímulo mas poderosos para el desarrollo tanto de fibrilación auricular como de un crecimiento auricular marcado, la dura ción en la enfermedad valvular es un factor contribuyente e importante en el desarrollo de la arritmia. Como ni la fibrilación auricular, ni el crecimiento atrial pueden ser consistentemente relacionados a la severidad de la estenosis mitral, determinada por el tamaño del área valvular o por cualquier otra variable hemodinámica afectada por la obstrucción, la cuestión de si el crecimiento auricular es la causa o el efecto de la arritmia, permanece sin solución. Podría hacerse la suposición de que aurículas grandes son más susceptibles a esta arritmia; por otra parte cualquier intento para probar que el ritmo anormal causa crecimiento, debe estar basado en la suposición de que el estado intrínsecamente anormal de la aurícula fibrilante conduce a distensión.

En base a información que actualmente se dispone se sugiere la siguiente hipótesis: La aurícula izquierda es la cámara que soporta la sobrecarga tanto en la estenosis como en la regurgitación mitral, hay inflamación y cicatrización de la aurícula, puede haber dilatación y aumento de la presión de la misma. Las consecuencias mecánicas de la valvulopatía pueden asumirse que traumatizan la aurícula izquierda y proveen de requisitos para la no homogeneidad electro-fisiológica, de los --

tiempos de conducción auricular y los periodos refractarios y no es de extrañar que la gran mayoría los pacientes vayan presentando con el tiempo fibrilación auricular, y ésta aún después de realizar algún tratamiento, vuelva a reaparecer por el gran tamaño auricular izquierdo. (3, 4, 5, 6).

La cardiopatía Isquémica también predispone a la fibrilación auricular. En estudios que hablan sobre la prevalencia de la arritmia en la enfermedad arterial coronaria, se ha encontrado de 0.6% hasta 71% de los pacientes con esta enfermedad, y se ha observado más comunmente en mayores de 60 años, el riesgo es mayor con cada año en edad en el sexo masculino más que en el femenino. La causa de fibrilación auricular crónica incluye cambios patológicos en la pared auricular, en las vías sinoauriculares, nodales o intranodales, mayor edad y aumento de la presión auricular. En el estudio mencionado, las alteraciones hemodinámicas asociadas con disfunción ventricular izquierda e insuficiencia mitral, pudieron haber conducido a fibrilación auricular por aumento de la presión y diámetro auricular izquierdo, más riesgo a mayor insuficiencia cardíaca e insuficiencia mitral. (7).

La fibrilación auricular es una arritmia relativamente común en pacientes con infarto Agudo del Miocardio, se ha encontrado un muy claro incremento en su frecuencia con la edad avanzada, en la edad madura puede ser relacionada a la frecuencia aumentada a la coexistencia de cambios patológicos en el infarto la cual puede contribuir a la insuficiencia de bomba del ventrículo izquierdo. Los posibles mecanismos contribuyentes a su génesis, es la elevación de la presión auricular asociada con la distensión auricular, la cual probablemente resulta de los cambios hemodinámicos impuestos sobre el ventrículo izquierdo por el infarto. (8)

Se ha encontrado también la arritmia en la Miocardiopatía Dilatada, el alcohol es una causa bien conocida de este tipo de patología, produce liberación de catecolaminas circulantes. Y el acetaldehído, metabolito plasmático del alcohol aumenta las catecolaminas plasmáticas y sistémicas, produciendo un aumento de los postpotenciales oscilatorios en las preparaciones de las fibras de purkinje aisladas, y puede iniciarse extrasístolia, también produce efectos en la prolongación del PR, QRS, QT y facilita la arritmia por reentrada. (9)

En la Miocardiopatía Hipertrófica: Entre el 5 y el 10% de los pacientes se observa fibrilación auricular. En presencia de un ventrículo izquierdo hipertrófico y rígido, la pérdida de la contribución auricular al llenado ventricular, puede resultar en un empeoramiento clínico importante, a consecuencia de la disminución del gasto cardíaco o aumento de la presión auricular izquierda o ambos. (10,11).

La tirotoxicosis puede ser causa de fibrilación auricular, y cuando la arritmia es crónica se encuentra asociada con el riesgo de sufrir crisis, y se ha encontrado más frecuentemen

te en pacientes ancianos. La tirototoxicosis puede complicarse con la fibrilación auricular y conducir a alteraciones más graves como tromboembolismo. (12)

Otros tipos de padecimientos que predisponen a la fibrilación auricular son: Oclusiones Arteriales Pulmonares Agudas, Cardiopatías Congénitas Vgr: Comunicación interauricular, Persistencia del Conducto arterioso, Síndrome de Lutenbacher y Desembocadura Anómala de Venas Pulmonares. (1)

Se han encontrado también que coexiste con otras arritmias y alteraciones en la conducción, como ocurre en pacientes con síndrome de preexcitación: Wolf Parkinson White, en estos casos es potencialmente peligrosa porque puede conducir a fibrilación ventricular. La arritmia puede desencadenarse por intoxicación digitalica. (13, 14, 15, 16, 17).

En sus forma paroxística, la fibrilación auricular no es rara en pacientes sin cardiopatía orgánica demostrable, sobre todo en periodos de sobrecarga emocional. Muchos factores desencadenantes, tienen en común reflejo vagal, produciéndose disminución de la actividad del seno auricular y aumento de la disparidad en la repolarización de las células auriculares. (1)

En relación a la respuesta de los pacientes con fibrilación auricular a la cardioversión eléctrica, se han mencionado factores que intervienen en el resultado del procedimiento y algunos de ellos, a que la arritmia permanezca o que el ritmo sinusal se conserve por poco tiempo. Los requerimientos de energía para la reversión; está en función de la duración del trastorno del ritmo y así, pacientes con fibrilación auricular menor de 6 meses; requieren menos energía que los que tienen un año o más de duración, el tamaño de las ondas f en la derivación VI proporciona una clave importante para la energía requerida, que está en relación inversamente al tamaño de las ondas f. Se menciona en un estudio que ondas f de 1 mm. de amplitud requirieron 140 Wseg. de 2.0 o más de amplitud 92 W seg.

En nuestra práctica hasta 400 Wseg se utilizan si es necesario, un 95% de pacientes se revierten a ritmo sinusal con 200 Wseg. Cuando los pacientes son eléctricamente revertidos de la fibrilación auricular, varios resultados son observados: Una secuencia común incluye periodos largos de asistolia del nodo sinusal, con escapes de la unión, seguidos rápidamente por bradicardia sinusal con una frecuencia que se acelera gradualmente y refleja la recuperación del nodo sinusal de la supresión prolongada por agotamiento, por despolarizaciones auriculares cáusticas. Una secuencia menos común incluye una frecuencia auricular cambiante con morfologías diferentes de la onda P, bradicardia alternante con ritmo auricular variable y múltiples latidos auriculares prematuros, tales anomalías en la generación y conducción del impulso son observados seguido a la cardioversión de pacientes con fibrilación auricular de varios años de evolución

y frecuentemente auguran la pronta recurrencia de la fibrilación auricular.

En pacientes con ataque reciente de fibrilación auricular las secuencias mencionadas no se presentan.

Cuando existe un crecimiento auricular izquierdo importante y alteración en la presión media auricular, como sucede en la enfermedad valvular mitral, muchos de estos pacientes tienen un bloqueo AV de primer grado, también frecuentes latidos auriculares prematuros, los cuales se asocian a la recaída de la fibrilación auricular, además en estos pacientes el mantenimiento de un mecanismo normal con las drogas antiarrítmicas es a menudo difícil o aún imposible,

En la insuficiencia ventricular izquierda, el paciente puede desarrollar fibrilación auricular secundaria a presiones elevadas de cavidades izquierdas. En el caso del Infarto Agudo del Miocardio, el uso de drogas digitálicas mejoran la función ventricular y frecuentemente resultará en restablecimiento del ritmo sinusal. El Infarto Agudo del Miocardio, no es, sin embargo una contraindicación para una reversión eléctrica, este procedimiento en el paciente con congestión pulmonar severa probablemente no restablecerá el ritmo sinusal, especialmente cuando la fibrilación auricular no fué el factor precipitante.

Se habla de la fibrilación auricular sola, cuando no hay enfermedad cardiaca demostrable, las ondas de fibrilación son pequeñas en VI, el mantenimiento del ritmo sinusal es difícil a pesar del uso de antiarrítmicos, por lo tanto vale la pena someter a estos pacientes a cardioversión eléctrica.

La fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta, frecuentemente se encuentra en pacientes de edad avanzada, con coexistencia de trastorno de la conducción auriculoventricular, la reversión a ritmo sinusal puede estar asociada a bradicardia extrema, requiriendo el uso de un marcapaso permanente.

El mantenimiento del ritmo sinusal seguido a la cardioversión eléctrica, requiere del uso de antiarrítmicos, tratamiento que debe ser crónico. Así, en pacientes en quienes son incapaces de tolerar estas drogas, o quienes experimentan recurrencia de la arritmia, se puede decir que la cardioversión eléctrica da pobres resultados por recidiva de la fibrilación auricular. (18)

En estudios que hablan sobre pacientes a quienes se cardiovertieron en el tiempo quirúrgico, y se dió tratamiento antiarrítmico de sostén para mantener el ritmo sinusal, se comprobó que el ritmo sinusal es difícil de mantener si las condiciones hemodinámicas no son estables después de la cirugía. Se creó que la edad, la duración de la fibrilación auricular, la cardiomegalia, el crecimiento y la presión auricular izquierda, son factores que influyen en el resultado de la cardioversión y en la recidiva de la fibrilación auricular.

Hansen reportó que el único factor influyente podría ser una fibrilación auricular menor de 12 meses para mantener el ritmo sinusal. Henry relacionó el tamaño auricular izquierdo mediante ecocardiografía. Fisher probó que mantenían ritmo sinusal los pacientes que tuvieran presión media auricular izquierda normal y sólo discreto crecimiento auricular.

Hay acuerdo substancial que la cardioversión es efectiva en fibrilación auricular menor de un año, sin embargo en uno de los estudios revisados, 30 de 76 pacientes mantuvieron ritmo sinusal postquirúrgico con fibrilación auricular mayor de un año, y en 12 pacientes el índice cardiotorácico fue mayor de 60% por lo que la duración prolongada de la arritmia y la cardiomegalia pueden no ser criterios de exclusión en un intento de restaurar el ritmo sinusal a estos pacientes. (19,20).

III

J U S T I F I C A C I O N .

La razón básica para la realización de este estudio, es conocer en nuestro medio, los factores que predisponen a la recidiva de la fibrilación auricular posterior al tratamiento con CaF_2 diaversión eléctrica, en pacientes en quienes estuvo bien indicado dicho procedimiento.

Al identificar estos factores, esperamos tener como beneficio, el poder realizar un diagnóstico oportuno de éstos, y así, tratar de evitar la recidiva de la arritmia y sus complicaciones, ya que la fibrilación auricular produce trastornos hemodinámicos: por taquicardia, pérdida de la efectividad de la contracción auricular, e irregularidades en las contracciones ventriculares. Produce así, disminución del gasto cardiaco, la eficacia cardiaca es menor, y disminuye el flujo coronario. Se evita también la aparición de la sintomatología producida por la arritmia y los accidentes tromboembólicos, que son una de las complicaciones más graves.

Se favorece el pronóstico del paciente y disminuye la mortalidad por complicaciones.

IV

HIPOTESIS .

En este estudio, que se refiere a la determinación de los factores de riesgo o predisponentes de la recidiva de fibrilación auricular tratada, se tomará en cuenta la edad y sexo, independientemente de éstos, la patología de base y su tiempo de evolución, ya que la fibrilación auricular se ha encontrado frecuentemente en Cardiopatía Reumática, principalmente en la valvulopatía mitral, en Cardiopatía Isquémica, Miocardiopatía, Enfermedades Pulmonares, Cardiopatías Congénitas etc. Con la determinación del tamaño auricular izquierdo, se espera que los pacientes con fibrilación auricular, tengan crecimiento auricular izquierdo, así como, elevación de su presión, ya que éstos son, según se ha reportado factores importantes y determinantes para la recidiva de fibrilación auricular.

Se considera necesario indicar tratamiento antiarrítmico para el mantenimiento del ritmo sinusal. Si dicho tratamiento no se indica a los pacientes, se espera que gran parte de estos tengan recidiva de la arritmia.

OBJETIVOS.

- 1.- Conocer los diversos factores que contribuyen a la reaparición de la fibrilación auricular después de la cardioversión eléctrica.
- 2.- Conocer la magnitud de las alteraciones de dichos factores para contribuir a la recidiva de la fibrilación auricular.
- 3.- Conocer el tiempo en que recidiva la fibrilación auricular según los factores que intervienen.
- 4.- Conocer los factores que influyen en el resultado de la cardioversión eléctrica.

VARIABLES.

- 1.- SEXO
- 2.- EDAD.
- 3.- PATOLOGIA DE BASE.
- 4.- TIEMPO DE EVOLUCION DE LA PATOLOGIA Y ARRITMIA.
- 5.- TAMANO AURICULAR IZQUIERDO.
- 6.- PRESION CAPILAR PULMONAR.
- 7.- INDICE CARDIOTORACICO.
- 8.- TRATAMIENTO ANTIARRITMICO.

VI

CRITERIOS .

A). Inclusión:

- 1.- Pacientes con diagnóstico clínico y electrocardiográfico de fibrilación auricular.
- 2.- Fibrilación auricular tratada y convertida a ritmo sinusal, mediante cardioversión eléctrica.
- 3.- Independientemente de la edad y sexo.
- 4.- Cardiopatas y no cardiopatas, con fibrilación auricular.

B). Exclusión:

- 1.- Pacientes que no hayan sido sometidos a cardioversión eléctrica.
- 2.- Pacientes que no hayan revertido a ritmo sinusal.
- 3.- Pacientes en graves condiciones generales, que por algún motivo, no pueda seguirse su control.

C).- Eliminación:

- 1.- Pacientes que durante el estudio, salgan del hospital - sin previo aviso (Fuga del paciente).
- 2.- Pacientes que no cooperen con las indicaciones que se les dé.
- 3.- Pacientes que no acudan a las citas médicas, para su control posterior.

VII

PACIENTES Y METODOS.

El estudio sobre la investigación, de los factores que predisponen a la recidiva de la Fibrilación Auricular tratada con cardioversión eléctrica, se inició el 10. de marzo de 1988 y concluyó el 28 de febrero de 1989, con el fin de tener un seguimiento y control de los pacientes durante un año.

Se estudiaron pacientes que ingresaron a la Unidad de Cardiología del Hospital General de México SS, con diagnóstico clínico y electrocardiográfico de Arritmia Cardíaca por Fibrilación Auricular. Previa aceptación de los pacientes y firma de carta de consentimiento.

Se seleccionaron pacientes a los cuales estaba indicada la restauración del ritmo sinusal mediante cardioversión eléctrica, y únicamente se incluyeron en el estudio, aquellos que respondieron adecuadamente a dicho procedimiento. Motivo por el cual el estudio se basó en 16 pacientes, con edad promedio de 47 con un rango de 17 a 83 años de edad. Las patologías de base de estos pacientes se describen en la fig. 5.

La cardioversión eléctrica se realizó previa sedación con diazepam IV 6 Tiopental a dosis respuesta. Se inició con electrochock de 150 y 200 Joules, dependiendo de las características de la arritmia, y estos fueron aumentando si el paciente lo requería para la reversión de la arritmia, 200, 300 sin pasar de 400 Joules. El electrochoque solo se intentó en tres ocasiones, suspendiéndose el procedimiento, si en la tercera ocasión, la fibrilación auricular no revirtió a ritmo sinusal.

Posterior a la cardioversión eléctrica, se dió tratamiento antiarrítmico de sostén a 12 pacientes y 4 no lo recibieron para determinar la influencia de dicho tratamiento, para mantener el ritmo sinusal, y si su ausencia influye en la reaparición de la arritmia. Este tratamiento se indicó en forma diferente, individualizando a los pacientes, de acuerdo a las características clínicas y electrocardiográficas de cada uno de ellos. Se utilizó Quinidina, Veraoamil, Digoxina, Disopiramida, Amiodarona. Las dosis para cada paciente están descritas en las págs. 34 y 35.

El control previo y posterior a la cardioversión eléctrica de los pacientes incluidos en el estudio, se realizó mediante estudio clínico y con métodos de apoyo diagnóstico de acuerdo a las variables involucradas. Vgr: El tamaño auricular izquierdo se determinó principalmente por ecocardiografía, estudio que se realizó antes y un mes después de la cardioversión y al presentar los pacientes recidiva de la fibrilación auricular. La aurícula izquierda, también fue valorada por el estudio radiológico, que se tomó en la misma forma que el estudio ecocardiográfico, y al mismo tiempo también se valoró el índice cardiotorácico.

El estudio electrocardiográfico, se realizó antes, inmediatamente después a la semana, a los 15 días, a los 30 días, a los 60-- y 90 días de la cardioversión eléctrica y posteriormente en forma periódica, según las citas de los pacientes, que tuvieron un seguimiento durante un año.

Citas que fueron a los 7, 15, 30, 60, 90 días y posteriormente en forma periódica, que se prolongaron de acuerdo a la evolución de los pacientes, pero el seguimiento y control de éstos como ya se mencionó, fue de un año.

El estudio hemodinámico se realizó a los pacientes que de acuerdo a su patología de base y características clínicas, estaba indicado.

En el estudio clínico, se determinó la edad, sexo, patología de base, tiempo de evolución, la antigüedad de la arritmia se determino en relación al tiempo de evolución, de la patología, al inicio de la sintomatología de la arritmia, o descompensación cardiaca, ya que los pacientes por lo general, acuden años después de haber iniciado su patología y difícilmente se determinan el inicio de la arritmia y su antigüedad.

Se compararon los hallazgos de los estudios realizados a los pacientes incluidos en el estudio, formándose dos grupos, los que tuvieron recidiva de fibrilación auricular y los que mantuvieron ritmo sinusal postcardioversión eléctrica. Con el propósito de investigar los factores que predisponen a la recidiva de fibrilación auricular.

Para el análisis de los resultados, además de determinar el porcentaje de los pacientes en las variables, y la media en las variables cuantitativas, el método estadístico utilizado fue la prueba de t de Student. Para determinar el valor de t y la significancia estadística de las variables, el procedimiento fue el siguiente:

Una vez calculada la t (tcal) se compara con la tabla de valores de t de student (ttab). con n-1 grados de libertad.

Para localizar el valor de t tab, se fija primero el nivel de significancia en el margen superior en 0.05 ó 0.01 y el valor obtenido de grados de libertad en el margen izquierdo, el sitio donde ambos coincidan es el valor de t tab.

Si la t cal es mayor que la t tab se considera que si hay diferencias estadísticamente significativas, en el nivel de significación escogido y se rechaza la hipótesis de la nulidad (H_0) que indica que no hay diferencias entre los promedios de población que se comparan. Lo que se representa con P mayor de 0.05 ó P mayor de 0.01. Esto significa que los promedios poblacionales son diferentes.

Si t cal es menor que t tab, no hay diferencia estadísticamente significativa, no se rechaza la hipótesis de la nulidad (H_0), y P es mayor de 0.05.

En nuestro estudio con 16 pacientes, la t tab en 0.05 para que muestre significancia debe ser de 2.131 o mayor, es decir P menor a 0.05.

En el caso de la presión capilar pulmonar fueron 10 pacientes,-- la t tab debe ser de 2.262 o mayor para que haya diferencia significativa, es decir P mayor de 0.05.

VIII.

R E S U L T A D O S .

NUMERO DE PACIENTES ESTUDIADOS.

PACIENTES ESTUDIADOS = 16.

MANTUVIERON RITMO SINUSAL = 11 PACIENTES.

TUVIERON RECIDIVA DE LA FIBRILACION AURICULAR = 5 PACIENTES.

VER FIGURA 1.

SEXO DE LOS PACIENTES
ESTUDIADOS.

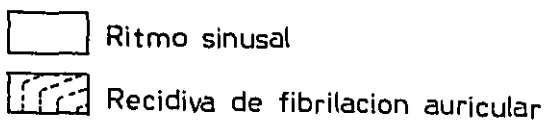
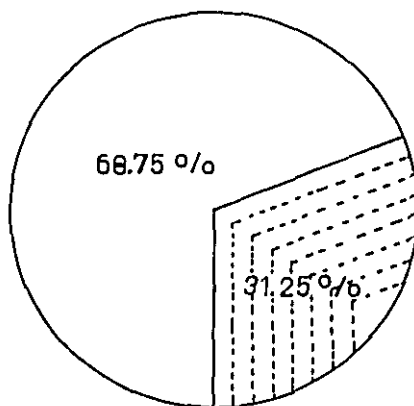
SEXO DEL TOTAL DE PACIENTES ESTUDIADOS Y NUMERO DE PACIEN TES:	FEMENINO	MASC.	TOTAL.
:	13	3	16
MANTUVIERON RITMO SINUSAL	9	2	11
TUVIERON RECIDIVA DE FIBRILACION AURICULAR.	4	1	5

PORCENTAJE EN RELACION AL
SEXO DE LOS PACIENTES CON
RECIDIVA DE FIBRILACION -
AURICULAR.

FEMERINO	4	PACIENTES = 80%
MASCULINO	<u>1</u>	PACIENTES = 20%
TOTAL.	5	PACIENTES = 100%

VER FIGURA. 2.

Distribución de la población,
En relación al número de casos que se-
mantuvieron en ritmo sinusal y los que-
tuvieron recidiva de la fibrilación auricular



Población en relación al sexo de los 5 casos con recidiva de fibrilación auricular.

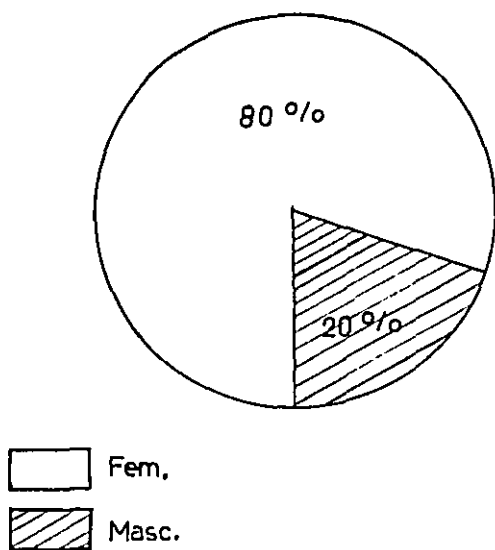


FIG # 2.

EDAD DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS.

CON RECIDIVA DE
FIBRILACION AURICULAR.

MANTUVIERON RITMO SINUSAL.

PACIENTES	EDAD EN AÑOS	PACIENTES	EDAD EN AÑOS.
1	34	6	26
2	38	7	37
3	45	8	37
4	39	9	46
5	83	10	17
		11	23
TOT. 5	EDAD PROMEDIO = 47.8	12	70
		13	74
		14	60
		15	80
		<u>16</u>	58
		TOTAL: 11	EDAD PROMEDIO = 48

TOTAL DE PACIENTES : 16 CON EDAD PROMEDIO DE 47.9
RANGO DE 17 a 83 AÑOS.

T de Student = T calculada (T cal) = 0.006.
T en la tabla de valores (T tab) = 2,131

T cal \leq T tab.

P \leq 0.05

Por lo tanto no hay diferencia estadísticamente significativa.

DISTRIBUCION DE LA POBLACION EN RELACION A LA EDAD.

I) DE LOS 16 PACIENTES ESTUDIADOS

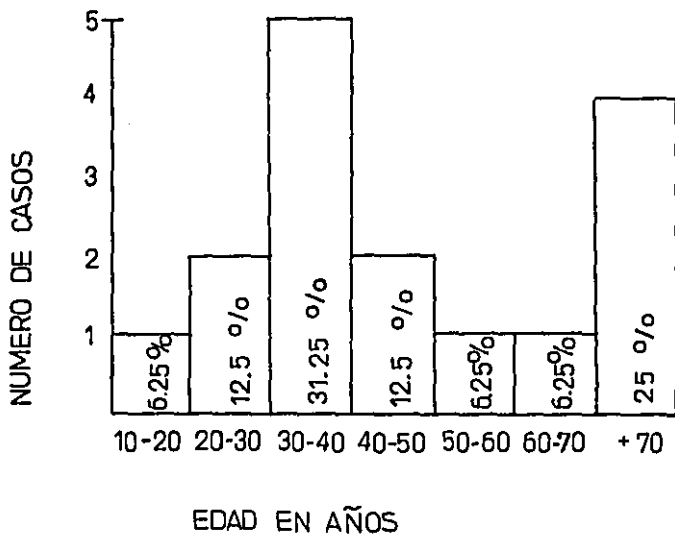


FIG # 3.

PACIENTES CON RECIDIVA DE LA FIBRILACION AURICULAR.

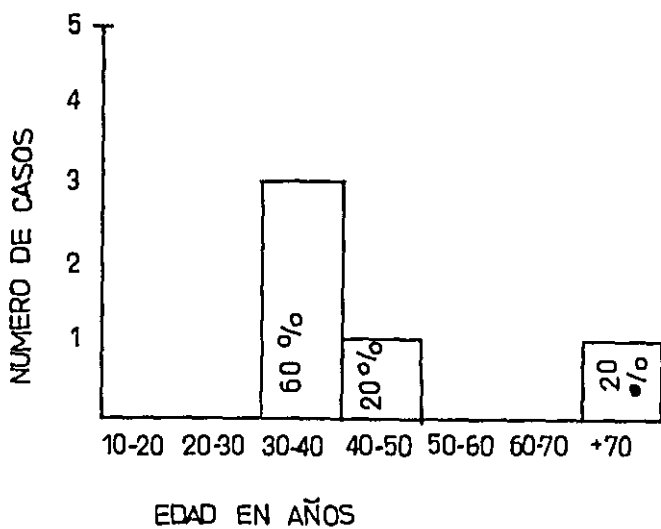


FIG. # 4.

PATOLOGIAS DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS.

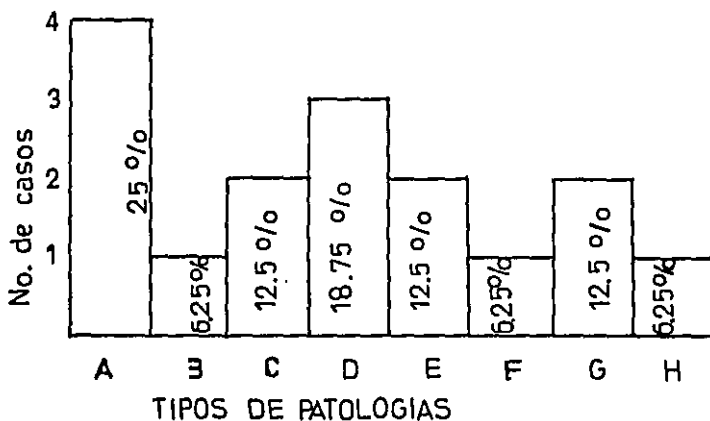
PATOLOGIAS	No. DE PA- CIENTES.	PACIENTES CON RECIDIVA DE FIBRILACION AURICULAR (F.A) Y PORCENTAJE.	
ESTENOSIS MITRAL PURA.	4	3	75 %
REESTENOSIS MITRAL.	1	1	100 %
DOBLE LESION MITRAL PREDOMINIO DE LA - INSUFICIENCIA.	2	0	0 %
DOBLE LESION MITRAL PREDOMINIO DE A LA ESTENOSIS.	3	0	0 %
CARDIOPATIA ISQUEMICA	2	0	0 %
ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA	1	0	0 %
CARDIOPATIA MIXTA (ISQUEMICA E HIPERTENSIVA)	2	1	50 %
HIPERTIROIDISMO	<u>1</u>	<u>0</u>	0 %
TOTAL DE PACIENTES ESTUDIADOS	+ 16	CON RECI- DIVA DE - 5 F.A.	

DISTRIBUCION DE LOS 5 PACIENTES CON RECIDIVA DE F.A.
EN RELACION A SUS PATOLOGIAS.

ESTENOSIS MITRAL PURA	3	PACIENTES = 60 %
REESTENOSIS MITRAL	1	" = 20 %
CARDIOPATIA MIXTA	1	" = 20 %
	<u>5</u>	<u>100 %</u>

VER FIGURAS 5 y 6 .

Distribución de la población en relación a las patologías de base de los pacientes estudiados.



- A) Estenosis Mitral
- B) Reestenosis Mitral
- C) Doble lesión mitral predominio de la insuf
- D) Doble lesión mitral predominio de la estenosis
- E) Cardiología Isquémica
- F) Enfermedad pulmonar obstrucción crónica
- G) Cardiopatía mixta (isquémica, hipertensiva, pulmonar)
- H) Hipertiroidismo

Distribución de la población en relación a las patologías de los pacientes con recidiva de fibrilación auricular.

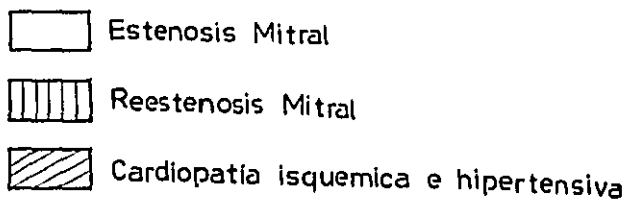
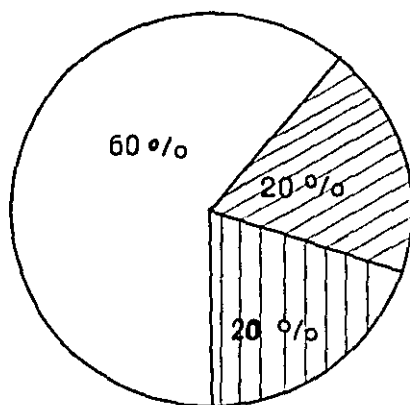
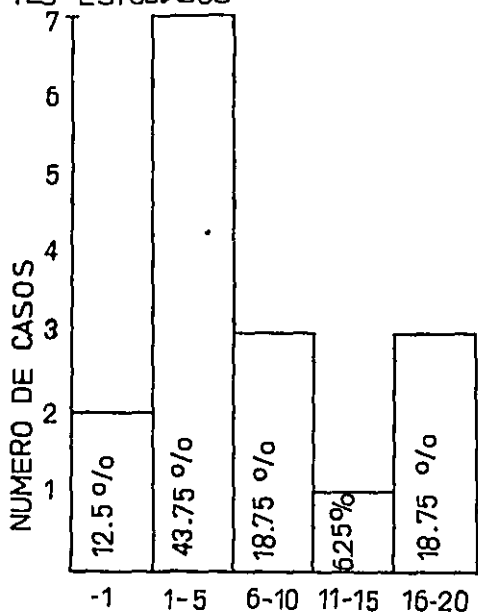


FIG. 40.

DISTRIBUCION EN RELACION AL TIEMPO DE LA-
EVOLUCION DE LA PATOLOGIA DE LOS 16 PACIEN-
TES ESTUDIADOS



TIEMPO DE LA PATOLOGIA EN AÑOS

PACIENTES CON RECIDIVA DE FIBRILACION
AURICULAR

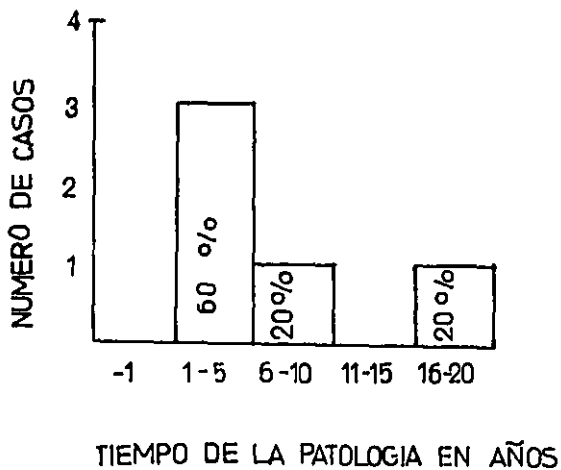


FIG. # 8.

TIPOS DE CIRUGIA REALIZADAS.
A LOS PACIENTES ESTUDIADOS.

PACIENTES CON RECIDIVA DE FIBRILACION AURICULAR.

PACIENTE	DIAGNOSTICO	CIRUGIA	FECHA.
1	Reestenosis Mitral	Comisurotomía Mitral Cerrada Reemplazo Valvular Mitral	1-XII-83 7- IV-88
2	Estenosis Mitral pura.	Comisurotomía Mitral Cerrada.	11-XI -87
3.	Estenosis Mitral Pura	Comisurotomía Mitral Cerrada.	27- I- 88
4.	Estenosis Mitral pura	Comisurotomía Mitral Cerrada Plástica Valvular Mitral	hace 16 años hace 8 años.
5	Cardiopatía Mixta Isquémica e Hiper- tensiva.	Ninguna	

PACIENTES QUE MANTUVIERON RITMO SINUSAL.

6	Doble lesión Mitral Predominio de la - Insuficiencia.	Plastia Valvular Mitral con anillo de Carpentier	el 12-VII-88
7	"	" "	el 20-IV-88
8	Estenosis mitral pura.	Comisurotomía Mitral - Cerrada.	en XII-70
9	Doble lesión Mitral Predominio de la - Estenosis	Comisurotomía Mitral Cerrada Reemplazo Valvular Mitral	en V- 75 en 6-VI -88
10	" "	Comisurotomía Mitral Cerrada	en XII -88
11	" "	" "	21-14-IV-88
12	Cardiopatía Mixta Isquémica e Hipertensiva	Ninguna.	

PACIENTE	DIAGNOSTICO	CIRUGIA	FECHA
13	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	Ninguna.	
14	Cardiopatía Isquémica	Ninguna.	
15	Cardiopatía Isquémica	Ninguna.	
16	Hipertiroidismo	Ninguna	

t de Student aplicada al tiempo de evolución de la cirugía cardiaca, antes de la cardioversión eléctrica, en los pacientes estudiados.

Se les realizó cirugía a 10 pacientes.

PACIENTE	Tiempo en que se realizó la cirugía antes de la cardioversión eléctrica.
1	5 años (1800 días).
2	el mismo día de la cardioversión.
3	14 días antes " "
4	8 años (2880 días).
6	7 días antes de la cardioversión.
7	47 " " " " "
8	18 años (6480 días antes " ")
9	140 días " " " "
10	5 días " " " "
11	El mismo día de la cardioversión.

TOT=10 PACIENTES

La T cal fue de 0.0414
 La T tab es de 2.262
 (en grado de libertad 9 y nivel de significación de 0.05).
 $T_{cal} < T_{tab}$
 y P es > 0.05
 No hay diferencia estadísticamente significativa.

TAMAÑO AURICULAR IZQUIERDO
POR ECOCARDIOGRAFIA.

DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS.

RECIDIVA DE FIBRILACION
AURICULAR, POSTCARDIOVERSION

CON RITMO SINUSAL
POSTCARDIOVERSION

PACIENTE	AURICULA IZQUIERDA mm.	PACIENTE	AURICULA IZQUIERDA mm.
1	57	6	59
2	57	7	53
3	60	8	52
4	55	9	53
5	60	10	59
TOT.5	X = $\frac{57}{5}$	11	49
		12	51
		13	45
		14	50
		15	45
		16	36
		TOTAL	X = 50

TOTAL DE PACIENTES : 16

PRUEBA DE T DE STUDENT = 2.49 T cal.

Es decir

t tab	=	2.131
t cal	>	t tab
p	>	0.05

Quiero decir que si hay diferencia estadísticamente significativa.

TAMAÑO AURICULAR IZQUIERDO
ESTUDIO RADIOLOGICO .

CRECIMIENTO	PACIENTES ESTUDIADOS	RECIDIVA DE FIBRILACION.
LEVE	1	0 %
MODERADO	9	22.2%
SEVERA	<u>6</u>	50 %
TOTAL	16	

DISTRIBUCION EN PORCENTAJE
DE LOS 5 PACIENTES CON RECIDIVA
DE LA FIBRILACION AURICULAR.

CRECIMIENTO	PACIENTES	%
LEVE	0	---
MODERADO	2	40 %
SEVERO	<u>3</u>	60 %
TOTAL	5	

PRESION CAPILAR PULMONAR
 PACIENTES CON ESTUDIO HEMODINAMICO. (PCP)

PCP EN LOS PACIENTES CON RECIDIVA DE FIBRILACION AURICULAR.

PCP MEDIA DE 30 mmHg.

"	28	"
"	20	"
"	<u>20</u>	"
$X = 24.5$		

PCP EN LOS PACIENTES QUE MANTUVIERON RITMO SINUSAL.

PCP MEDIA DE 18 mmHg.

"	20	"
"	16	"
"	20	"
"	<u>20</u>	"
$X = \frac{20}{19}$		

Tcal = 2.44

Ttab = 2.26

T cal $\begin{matrix} \text{M} \\ \text{M} \\ \text{M} \end{matrix}$ T tab.

P $\begin{matrix} \text{M} \\ \text{M} \\ \text{M} \end{matrix}$ 0.05

Por lo tanto hay diferencia estadisticamente significativa.

INDICE CARDIOTORACIVO (IC)
DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS.

CON RECIDIVA DE
FIBRILACION AURICULAR

MANTUVIERON RITMO SINUSAL

PACIENTE	IC	PACIENTE	IC.
1	50 †	6	62 †
2	63.3 †	7	72 †
3	60 †	8	50 †
4	55 †	9	59.6 †
5	60 †	10	52 †
\bar{X} =	<u>57</u>	11	57 †
		12	55 †
		13	55 †
		14	60 †
		15	55 †
		16	<u>55 †</u>
		\bar{X} =	<u>57</u>

t calculada (tcal) = 0.064

t tab = 2.131

t cal  t tab.

p  0.05

No hay diferencia estadisticamente significativa.

DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS
DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS

(PRECARDIOVERSION)

A). RECIDIVA DE FIBRILACION AURICULAR.

PACIENTE	RITMO	FRECUENCIA AURICULAR	AMPLITUD	DURACION	FRECUENCIA VENTRICULAR	AQRS
1	F.A.	300x ^r	1 mm	0.08 seg	60x ^r	+ 70°
2	F.A.	375x ^r	1 mm	0.08	80x ^r	+15°
3	F.A.	214x ^r	1 mm	0.12	108x ^r	+105°
4	F.A.	<u>375x^r</u>	1 mm	<u>0.08</u>	<u>65x^r</u>	- 30°
X̄ = 312				0.09	77	

B). MANTUVIERON RITMO SINUSAL

6	F.A.	375x ^r	0.5 mm	0.12	76x ^r	+ 75°
7	F.A.	300x ^r	1 mm	0.10	90x ^r	+150°
8	F.A.	300x ^r	1 mm	0.08	100x ^r	+105°
9	F.A.	375x ^r	1 mm	0.08	65x ^r	- 50°
10	F.A.	375x ^r	1 mm	0.08	90x ^r	+105°
11	F.A.	300x ^r	1 mm	0.08	56x ^r	+120°
12	F.A.	400x ^r	0.5-mm	0.08	38x ^r	- 30°
13	F.A.	375x ^r	1 mm	0.04	150x ^r	0°
14	F.A.	300x ^r	1 mm	0.04	100x ^r	+150°
15	F.A.	300x ^r	1 mm	0.04	130x ^r	0°
16	F.A.	<u>300x^r</u>	1 mm	<u>0.08</u>	<u>120x^r</u>	0°
X̄		336		0.07	92	

POSTCARDIOVERSION.

A). RECIDIVA DE FIBRILACION AURICULAR

PACIENTE	RITMO	ONDA V	P	D	FUERZA TERMINAL Profundidad	Terminal-Duración	EJE DE P	FVM	AQRS
1	sinusal	0.15mV	0.16seg	2.5mm	0.6seg	+45°	50x"	+60°	
2	"	0.15	0.14	2	0.06	+30°	60x"	+30°	
3	"	0.15	0.14	0.5	0.04	+30°	60x"	+30°	
4	"	0.10	0.12	1	0.06	+45°	65x"	+105°	
5	"	<u>0.10</u>	<u>0.10</u>	<u>1</u>	<u>0.04</u>	+15°	<u>100x"</u>	- 30°	
\bar{X}	"	0.13	0.13	1.4	0.05		67		

B). MANTUVIERON RITMO SINUSAL.

6	"	0.20	0.12	1	0.04	0°	78x"	+75°	
7	"	0.10	0.12	1	0.06	+60°	75x"	-30°	
8	"	0.25-	0.08	1	0.04	+75°	107x"	+105°	
9	"	0.15	0.12	2	0.06	+60°	65x"	-30°	
10	"	0.15	0.14	2	0.06	+60°	90x"	+105°	
11	"	0.10	0.12	1.5	0.04	+45°	60x"	+120°	
12	Marcapaso permanente por bloqueo AV.							68x"	
13	"	0.15	0.10	1	0.04	+30°	100x"	0°	
14	"	0.10	0.16	2	0.06	+45°	90x"	+120°	
15	"	0.20	0.10	2	0.04	+60°	75x"	+30°	
16	"	<u>0.15</u>	<u>0.12</u>	<u>1.5</u>	<u>0.08</u>	+45°	<u>70x"</u>	0°	
\bar{X}	"	0.15	0.11	1.5	0.05		79		

PACIENTES CON RECIDIVA DE FIBRILACION
AURICULAR (F.A.).

PACIENTE	1era. CARDIOVERSION por F.A.	JOULES	RITMO	DIAS	TRATAMIENTO
1	28-I-88	100 y 240J	Sinusal	81 días	Ninguno.
2-	11-XI-87	200J	"	110 días	Quinidina 200mg C/12 Hrs.
3	11-11-88	150,250, 400J	"	268 días	Quinidina 200mg C/12 Hrs.
4	4 -III-88	200 300J	"	92 días	Disopiramida 100 mg. C/8 Hrs.
5-	31-V-88	150 <u>200J</u>	"	30 días	Ninguno.
	X	= 268			

2da. CARDIOVERSION JOULES RITMO RITMO ACTUAL. TRATAMIENTO
por recidiva de F.A.

1	I-VII-88	200J	Sinusal	Sinusal	Digoxina 0.25mg C/24 Hrs.
2	4-III-88	200, 240J	Sinusal por 114 días	F.A.	Disopiramida 100 mg. C/8 Hrs Actualmente: Digoxina 0.25 mg C/24 Hrs.
3	16-II-89	300, 400, 400J	Sinusal	Sinusal	Digoxina 0.25mg . C/24 Hrs.
4	2-VI-88	240, 350J	Sinusal	Sinusal	Amiodarona
5	No			F.A.	
	X	= <u>297</u>			

PACIENTES QUE MANTUVIERON
RITMO SINUSAL.

PACIENTE	1era. CARDIOVERSION por F.A.	JOULES	RITMO ACTUAL	TRATAMIENTO
6	19-VIII-88	250J.	Sinusal	Quinidina 200mg C/8 Hrs.
7	7-VI -88	200J.	Sinusal	Verapamil 40mg C/8 hrs.
8	16-VIII-88	200, 300J.	"	Quinidina 200mg- C/8 hrs.
9	16-VIII-88	200, 300, 400J.	"	Verapamil 80mg C/12 hrs. Digoxina 0.25mg C/24 Hrs.
10	5-XII-88	300J.	"	Quinidina 200mg. C/8 Hrs.
11	14-IV-88	300J.	"	Quinidina 200mg. C/12 Hrs.
12	11-LL-88	150, 250, 400J.	"	Ninguno.
13	18-V -88	200, 200, 400J.	"	Dogoxina 0.25mg C/24 Hrs.
14	9-XI-88	200, 300J.	"	Quinidina 200mg. C/12 Hrs. Digoxina 0.25mg C/24 Hrs.
15	15-II-88	80J.	"	Digoxina 0.25mg C/24 Hrs.
16	16-VIII-88	<u>200J.</u>	"	Ninguno.

$$\bar{X} = 284$$

Prueba t de Student aplicada a la energía requerida (Joules) para la reversión de la arritmia, de los 16 pacientes estudiados.

$$t \text{ cal} = 0.311 \quad \begin{matrix} \geq \\ \text{P es} \end{matrix} \quad t \text{ tab de } 2.131 \quad \begin{matrix} \cdot \\ \text{t cal} \leq \\ \text{t tab} \end{matrix} \quad \begin{matrix} \leq \\ \text{t tab} \end{matrix}$$

No hay diferencia estadísticamente significativa.

IX

F O T O G R A F I A S
MUESTRAS

ELECTROCARDIOGRAMAS

Las figuras 9 y 10 nos muestran un ejemplo de la arritmia conocida como fibrilación auricular, motivo de nuestro estudio.

En ambas figuras se observa, la presencia de las ondas f, que sustituyen a las onda P normal, y se deben a la contracción desordenada, ineficaz, de las aurículas.

La frecuencia auricular es mayor que la ventricular.

La actividad ventricular es irregular, y los ciclos ventriculares tienen distintos intervalos.

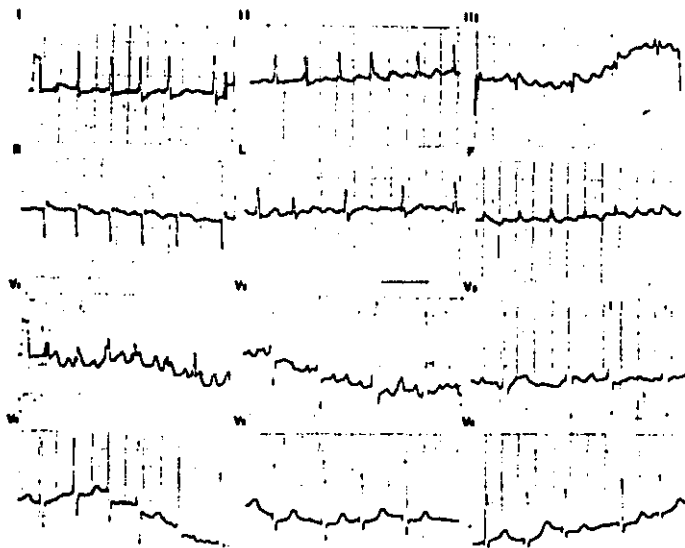


FIG # 9. Fibrilación Auricular con respuesta ventricular alta. Frecuencia auricular de 375x; frecuencia ventricular - media de 143x

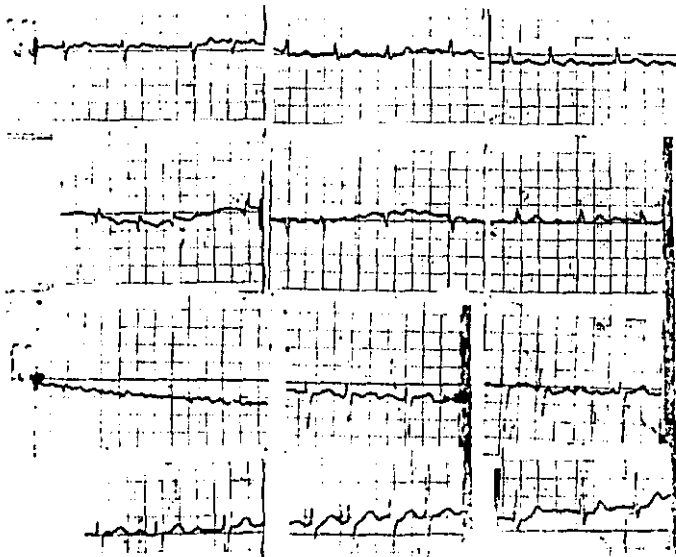


FIG # 10. Fibrilación Auricular con respuesta ventricular alta-
Frecuencia auricular de 500x; frecuencia ventricular-
media de 108x.

Las figuras 11 y 12 nos muestran el ritmo sinusal obtenido por -
 cardioversión eléctrica.
 Observamos, que ambas tienen datos electrocardiográficos de cre-
 cimiento auricular izquierdo.
 Estos datos son más acentuados en la fig. 12, que corresponde a
 un paciente con recidiva de fibrilación auricular.

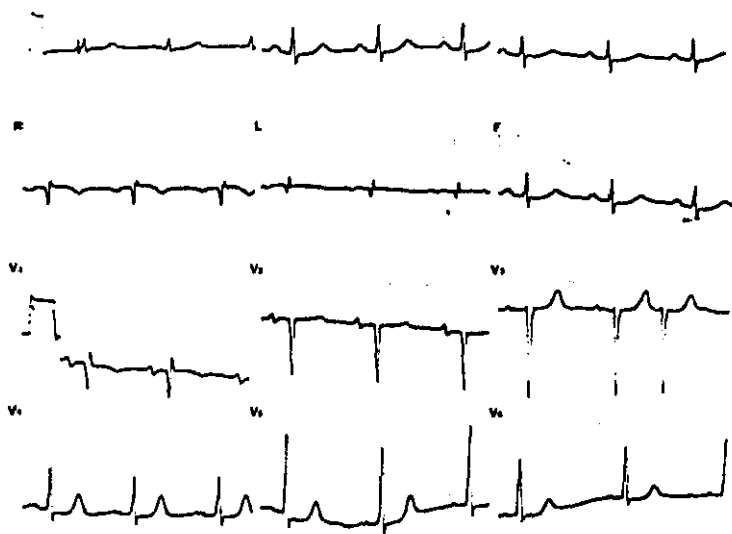


FIG # 11. Electrocardiograma de un paciente, que mantuvo el rit-
 mo sinusal, postcardioversión. Se observa onda P bimo-
 dal en DII, y AVF, con duración de 0.14 seg, amplitud -
 de 1 mm. Onda P difásica en VI, fuerza terminal de P -
 con profundidad de 1 mm, y duración de 0.06 seg. Eje -
 de P a + 45°.

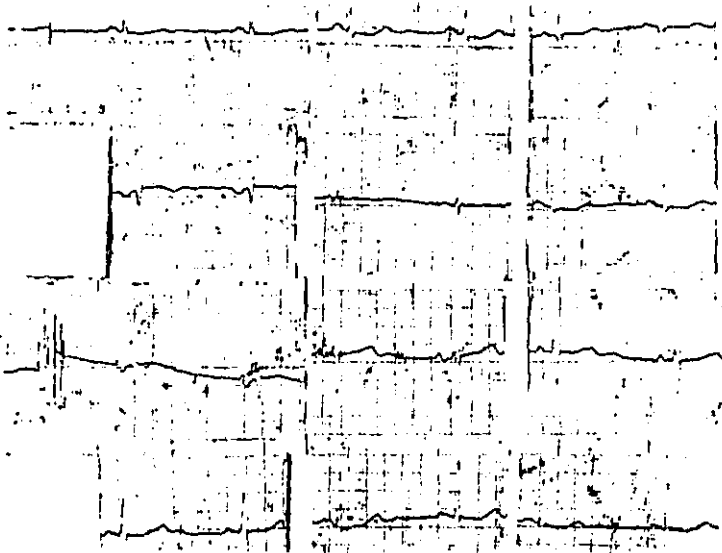


FIG / 12. Electrocardiograma, que corresponde a un paciente con-
recidiva de fibrilación auricular. Se observa onda P-
bimodal en DI, DII, DIII, AVF. Con duración de 0.16seg.
amplitud de 1.5 mm. Onda P difásica en VI, con fuerza-
terminal de P con profundidad de 2 mm, duración de ---
0.08seg. Eje de P +65° (Crecimiento biauricular).

ESTUDIO RADIOLOGICO

Las figuras 13, 14 y 15. Nos muestran una serie cardiaca de un paciente con recidiva de fibrilación auricular, y con diagnóstico de Estenosis Mitral Pura, y antecedente de Tromboembolia Pulmonar.

El crecimiento auricular izquierdo se observó en las 3 posiciones. En posteroanterior por imagen de doble contorno en perfil derecho que se observa crecido. En el perfil izquierdo existe arteria pulmonar prominente, cardiomegalia moderada, en los campos pulmonares datos de hipertensión pulmonar y venocapilar pulmonar, derrame pleural izquierdo.



FIG # 13. Posición posteroanterior.



FIG.14. Posición Oblicua Derecha Anterior (ODA).
Se observa rechazamiento del esófago por crecimiento --
auricular izquierdo.
Además se observa crecimiento ventricular derecho, que -
toca 2 espacios intercostales.



FIG.15.- Posición Oblicua Izquierda Anterior (OIA).
El crecimiento auricular izquierdo se determina por le
vantamiento del bronquio izquierdo.
Además se observa crecimiento biventricular de predomi-
nio derecho.

Las figuras 16 y 17, nos muestran el estudio principal que se utilizó, para determinación del tamaño auricular izquierdo. El ecocardiograma en modo M.

Las dos figuras pertenecen, a dos de los pacientes que tuvieron recidiva de fibrilación auricular. Y se observa en éstas, gran crecimiento auricular izquierdo. Factor determinante en nuestro estudio para la recidiva de la arritmia, y que se comprobó por ecocardiograma modo M. Las aurículas que se muestran en las figuras miden 55 mm.

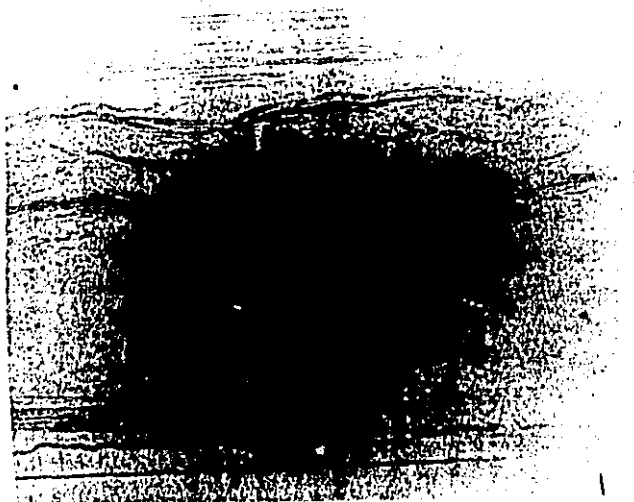


FIG. # 16. Ecocardiograma modo M a nivel de aurícula izquierda - muestra crecimiento auricular izquierdo importante.



FIG. # 17. Ecocardiograma modo M, muestra gran crecimiento auricular izquierdo.

ANALISIS DE LOS RESULTADOS.

Se estudiaron 16 pacientes con fibrilación auricular, la cual fue revertida a ritmo sinusal mediante cardioversión eléctrica. El seguimiento y control de estos pacientes fue durante un año. 13 pacientes correspondieron al sexo femenino y 3 al sexo masculino.

La recidiva de la fibrilación auricular se presentó en 5 pacientes (31.25%), y en 11 pacientes (68.75%) se mantuvo el ritmo sinusal.

De los 5 pacientes con recidiva de la arritmia, el 80% fue de sexo femenino y el 20% de sexo masculino. El sexo femenino predominó en los pacientes estudiados, por lo que el mayor porcentaje de recidiva de la arritmia correspondió a dicho sexo y no se consideró factor significativo.

La edad promedio de los pacientes estudiados fue de 47 años con un rango de 17 a 83 años, y una desviación estándar de 20.5. La recidiva de la fibrilación auricular se presentó en 3 pacientes (60%) con edad de 30 a 40 años, en 1 (20%) con edad de 40 a 50 años y en 1 (20%) con más de 70 años. La edad no mostró diferencia estadísticamente significativa, y no influyó en la recidiva de la fibrilación auricular.

Las patologías de base de los pacientes estudiados se muestran en la Fig. 5.

Y como se puede observar, de los 5 pacientes con recidiva de la arritmia, 3 pacientes (60%) tuvieron Estenosis Mitral Pura, 1 paciente (20%) Reestenosis Mitral, y 1 (20%) Cardiopatía Mixta (Isquémica e Hipertensiva). Por lo tanto las patologías más frecuentes, asociadas con la reaparición de la arritmia, en nuestro estudio correspondió a la Estenosis Mitral Pura y a la Cardiopatía Isquémica e Hipertensiva.

El tiempo de evolución de estas patologías fue más de un año con mayor porcentaje de recidiva de 1 a 5 años (60%), de 6 a 10 años (20%) y de 16 a 20 años (20%). Fig. 8

Considerándose igualmente para estos pacientes, una antigüedad de la arritmia de más de un año.

En relación a los pacientes que fueron sometidos a cirugía cardíaca, la recidiva de la fibrilación auricular se presentó en el 40% de los pacientes que fueron sometidos a Comisurotomía Mitral Cerrada, y en el 66.6% de los pacientes con antecedente de dos cirugías cardíacas: Comisurotomía Mitral Cerrada y Reemplazo Valvular Mitral, o Valvuloplastia Mitral, con una diferencia de 5 a 8 años entre una y otra.

El tiempo de evolución postquirúrgico, no mostró diferencia estadísticamente significativa en los pacientes estudiados, por lo que no influyó en la recidiva de la fibrilación auricular.

Igualmente, la cantidad de energía (joules) requerida para la cardioversión eléctrica, no mostró diferencia estadísticamente significativa en los pacientes del estudio.

En relación al tamaño auricular izquierdo, hubo diferencia esta

distintamente significativa, la recidiva de la fibrilación auricular se presentó en pacientes con aurícula izquierda mayor de 55 mm. La recidiva se presentó en el 71.42% de los pacientes con aurícula izquierda de 55 a 60 mm.

Por lo que se considera un factor que influye en forma importante y determinante en la recidiva de la arritmia.

El crecimiento auricular izquierdo que mostraron los pacientes con recidiva de la arritmia, también fue observada en el estudio radiológico, determinado por imagen de doble contorno en posición posteroanterior (P.A.), rechazamiento del esfago en oblicua derecha anterior (ODA), y levantamiento del bronquio izquierdo en oblicua izquierda anterior (OIA). El 60% de los pacientes con recidiva de la arritmia, mostraron crecimiento severo de la aurícula izquierda, y el 40% crecimiento moderado.

En el electrocardiograma postcardioversión, también se corroboró dicho crecimiento en todos los pacientes, pero los que tuvieron recidiva de la fibrilación auricular, mostraron datos de crecimiento auricular izquierdo más acentuados, que los que mantuvieron ritmo sinusal.

La presión capilar pulmonar fue otro factor que influyó en forma importante y determinante en la recidiva de la fibrilación auricular, ya que se presentó en todos los pacientes con presión capilar pulmonar mayor de 20 mmHg y hubo diferencia estadísticamente significativa.

El índice cardiotorácico no influyó en la recidiva de la arritmia, todos los pacientes del estudio tuvieron un índice de 50% ó más y no hubo diferencia estadísticamente significativa.

En relación al tratamiento antiarrítmico, la recidiva de la fibrilación auricular se presentó en el 50% de los pacientes que no recibieron tratamiento antiarrítmico y en el 25% de los que lo recibieron.

Después de la primera cardioversión, la recidiva se presentó en el 28.5% de los pacientes que fueron tratados con quinidina, y en el 100% con disopiramida, y 0% de los que fueron tratados con Digoxina, y verapamil.

En la segunda cardioversión que se realizó a los pacientes con recidiva de la arritmia, la fibrilación auricular volvió a reaparecer únicamente en los pacientes que recibieron tratamiento con disopiramida.

De los pacientes con recidiva de la fibrilación auricular, el 60% la presentó entre los 3 y 4 meses después de la cardioversión eléctrica, de éstos, el 40% recibió tratamiento antiarrítmico y el 20% no lo recibió. El tamaño auricular izquierdo de estos pacientes fue de 55 a 57 mm.

El 40% restante tuvo una aurícula izquierda de 60 mm. Y de éstos, el 20% tuvo recidiva de la arritmia a los 30 días, sin haber--

recibido tratamiento antiarrítmico, y el otro 20% tuvo recidiva a los 9 meses, recibiendo tratamiento. Los pacientes con recidiva de la arritmia tuvieron grandes repercusiones, tanto en el tamaño, como en la presión de la aurícula izquierda por lo que el tratamiento antiarrítmico solo prolongó el tiempo de duración del ritmo sinusal, pero el 80% tuvo recidiva antes de los 5 meses después de la cardioversión eléctrica.

Todo lo mencionado con respecto al tratamiento antiarrítmico, -- nos indica que todos los pacientes después de la cardioversión, - deben recibir tratamiento antiarrítmico crónico, ya que la recidiva de la arritmia, ocurre con más frecuencia y tempranamente - en los que no lo reciben. Y en los pacientes con grandes repercusiones hemodinámicas es difícil y a veces imposible mantener -- el ritmo sinusal, aún con tratamiento antiarrítmico.

DISCUSION.

En relación a los factores que predisponen a la recidiva de la fibrilación auricular. La edad y sexo en que se presenta con más frecuencia dependen de la cardiopatía subyacente, y no influyeron en forma particular en la recidiva de la arritmia. (1)

Las únicas patologías que tuvieron recidiva en nuestro estudio fueron la Estenosis Mitral Pura y la Cardiopatía Mixta (Isquémica e Hipertensiva). Mucho de este reporte coincide con estudios que mencionan que las cardiopatías más frecuentes asociadas a la fibrilación auricular es la Cardiopatía Reumática, la Isquémica, y la Hipertensiva. (1)

Con respecto a la primera, se ha reportado que la regurgitación-mitral es un estímulo muy poderoso que predispone a la arritmia porque produce gran dilatación auricular izquierda (3). Otros--mencionan a la Estenosis Mitral. (21)

En nuestro estudio el 12.5% de los pacientes tenían Doble Lesión-Mitral con predominio de la Insuficiencia y ninguno tuvo recidiva de la fibrilación auricular, probablemente porque después de la cirugía se observó mejoría clínica importante y las repercusiones hemodinámicas estaban menos alteradas, lo que no sucedió con los pacientes con estenosis mitral.

El tiempo de evolución de la patología y antigüedad de la arritmia coincidió con los estudios que reportan que la arritmia es más-frecuente en pacientes que tienen una evolución de ambas de más de un año. (3)

La presión y el tamaño de la aurícula izquierda alterados, fueron factores que influyen en forma importante y determinante en la recidiva de la fibrilación auricular, esto difiere de los estudios que mencionan que la arritmia puede ser la causa y no el efecto del crecimiento auricular izquierdo.

El índice cardiorfáctivo (IC) no influyó en la recidiva de la -- arritmia.

En nuestro estudio el 50% de los pacientes tuvieron un índice de 55% o menos, y las patologías que se acompañan de IC alto fueron -- menos frecuentes. Por lo que se consideró que en los pacientes -- con recidiva influyó más el crecimiento auricular izquierdo, la -- inflamación y cicatrización de ésta por el proceso reumático y -- la elevación de su presión, por la valvulopatía mitral, que por -- presiones de llenado elevadas de cavidades izquierdas, que se acom -- pañan de un IC elevado, como ocurre por ejemplo en la insuficien -- cia ventricular izquierda. (6)

En relación al tratamiento antiarrítmico, se concluyó igualmente -- que en otros estudios, que dicho tratamiento debe darse en forma -- crónica a los pacientes postcardioversión para tratar de mantener -- el ritmo sinusal, ya que la recidiva aparece con más frecuencia -- en pacientes que no lo reciben, pero en pacientes con grandes re -- percusiones hemodinámicas, es difícil mantener un mecanismo normal -- aunque reciban tratamiento. (18)

XII

CONCLUSIONES .

- 1.- La edad y sexo en que se observa con mayor frecuencia la recidiva de la fibrilación auricular, dependen de la cardiopatía de base. Y no influyen en la recidiva de la arritmia.
- 2.- Las patologías asociadas a la recidiva de la fibrilación auricular fueron la Estenosis Mitral Pura y la Cardiopatía Isquémica e Hipertensiva.
- 3.- La recidiva de la arritmia solo se presentó en patologías y -- arritmia, de más de un año de evolución.
- 4.- El crecimiento auricular izquierdo, es un factor que influye en forma determinante para la recidiva de la fibrilación auricular. El tamaño auricular izquierdo mayor de 55 mm, aumenta en forma importante el riesgo a la recidiva. Entre mayor es el tamaño auricular, mayor es la predisposición.
- 5.- La presión capilar pulmonar (media) también fue un factor determinante en la recidiva de la arritmia. Presiones media capilar pulmonar de 20mmHg seguramente tendrán recidiva de la arritmia.
- 6.- El índice cardiorfáxico no tuvo diferencia estadísticamente significativa, por lo tanto no influyó en la recidiva de la fibrilación auricular.
- 7.- En nuestro estudio la recidiva de la arritmia solo se presentó en el 28.5% de los pacientes tratados con quinidina, en el 100% con disopiramida, y en ninguno de los tratados con digoxina, veramil y disopiramida.
- 8.- El mantenimiento del ritmo sinusal, seguido a la cardioversión eléctrica, requiere el uso de tratamiento antiarrítmico crónico. La ausencia de éste, aumenta la susceptibilidad a la -- arritmia y aparece con más frecuencia y más tempranamente.
- 9.- Este tratamiento no es determinante para mantener el ritmo sinusal por largo tiempo, ya que si las condiciones anatómicas y fisiológicas del paciente son graves, como en el caso de el crecimiento y presión auricular izquierda, la arritmia reaparece antes de los 5 meses después de la cardioversión eléctrica. Entre más graves sean estas alteraciones, la recidiva aparece más tempranamente y a veces es imposible mantener un mecanismo normal.
- 10.- Los factores que predisponen la arritmia, hacen que la cardioversión eléctrica sea un tratamiento paliativo, y no definitivo en estos pacientes.

XIII.

RESUMEN.

En este estudio se investigaron los factores predisponentes de la recidiva de la Fibrilación Auricular, tratada con cardioversión eléctrica.

Se incluyeron 16 pacientes con diagnóstico clínico y electrocardiográfico de Arritmia Cardíaca por Fibrilación Auricular la cual fué tratada por cardioversión eléctrica, y que cumplieron con todos los criterios de inclusión del estudio.

Se formaron dos grupos: Los pacientes que mantuvieron el ritmo sinusal y los que tuvieron recidiva de la fibrilación auricular postcardioversión.

Las variables involucradas fueron: Edad, Sexo, Patología de base, tiempo de evolución de la patología y antigüedad de la arritmia; tamaño auricular izquierdo determinado principalmente por ecocardiografía y corroborado con estudio radiológico y electrocardiográfico; presión media capilar pulmonar de los pacientes a los que se les realizó estudio hemodinámico; índice cardiotorácico, y tratamiento antiarrítmico, para esta última variable, el 25% de los pacientes estudiados se dejó sin tratamiento antiarrítmico postcardioversión.

De acuerdo a las variables mencionadas, se compararon los hallazgos en todos los estudios realizados a los pacientes de ambos grupos, en busca de los factores que predisponen a la recidiva de la fibrilación auricular.

Como resultados se obtuvo lo siguiente: 5 (31.35%) de los 16 pacientes estudiados tuvieron recidiva de la arritmia. La edad, sexo, índice cardiotorácico, antigüedad de la cirugía cardíaca, y la energía (joules) requerida para la reversión de la arritmia, no influyeron en la recidiva de la fibrilación auricular.

La recidiva de la arritmia se presentó en orden de frecuencia en la Estenosis Mitral Pura y en la Cardiopatía Isquémica e Hipertensiva, patologías y antigüedad de la arritmia con más de un año de evolución,

En forma importante y determinante influyeron en la recidiva de la fibrilación auricular: El crecimiento importante de la aurícula izquierda y la elevación de la presión capilar pulmonar, en nuestro estudio la recidiva se presentó con aurícula izquierda igual o mayor a 55 mm, siendo más frecuente en las dimensiones de 57 a 60 mm, y en la presión capilar pulmonar igual o mayor a 20mmHg. Lo que nos indica que entre mayor es el tamaño y la presión de la aurícula izquierda, mayor es el riesgo para la recidiva de la fibrilación auricular.

Con respecto al tratamiento antiarrítmico, la recidiva de la arritmia se presentó en el 25% de los pacientes que recibieron tratamiento antiarrítmico y en el 50% de los que no lo recibieron, en estos últimos la arritmia reapareció más tempranamente. Los pacientes que recibieron tratamiento con digoxina, verapamil, y amiodarona no tuvieron recidiva, la arritmia reapareció en el 28.5% de los pacientes que recibieron quinidina y en el 100% de los tratados con disopiramida.

Al comparar todos los pacientes del estudio en relación al tratamiento antiarrítmico, se concluyó que dicho tratamiento debe darse en forma crónica posterior a la cardioversión eléctrica - para tratar de mantener el ritmo sinusal, pero en pacientes con grandes repercusiones hemodinámicas y anatómicas de la aurícula izquierda, es difícil mantener un mecanismo normal aún con tratamiento antiarrítmico, como sucedió en los pacientes de nuestro estudio, que tuvieron recidiva de la fibrilación auricular, el 80% de éstos, recidivo antes de los 5 meses después de la - cardioversión eléctrica.

XIV

BIBLIOGRAFIA .

- 1.- Manuel Cárdenas Loeza. Fibrilación Auricular. La Clínica de las arritmias, 2a. edición, editorial Prensa Médica Mexicana. Págs. 263-277.
- 2.- Francisco G. Cosío, M.D., José P, MD, José M. Vidal, MD. - - Electrophysiologic Studies in Atrial Fibrillation. American Journal of Cardiology, January 1, 1983, vol 51, págs.122-130.
- 3.- Peter Probst, MD, Nora Goldschleger, Arthur Selter, Left Atrial Size and Atrial Fibrillation in mitral Stenosis. Circulation 1973; 48: 1282-7.
- 4.- Gad Keren, MD Tahel Etzion, Jack Sherez. Atrial Fibrillation and Atrial enlargement in patients with Mitral Stenosis. American Heart Journal 1987 114: 1146-1145.
- 5.- C. Hoglund and G. Rosenhamer. Echocardiographic Left Atrial-Dimension as a predictor of Maintaining Sinus Rhythm after conversion of Atrial Fibrillation. Acta Med Scand 1985;217: 411-415.
- 6.- Eugene Braunwald. Tratado de Cardiología 1985, Cardiopatías-Valvulares, vol II págs. 1221-1222.
- 7.- Airlie Cameron, MD, Miles J. Schwartz. Prevalence and significance of Atrial Fibrillation in Coronary Artery Disease. AM J. Cardiol 1988; 61: 714-717.
- 8.- Tetsuru Sugiura, MD, Toshiji Iwasaka, MD, Infarct and Atrial Fibrillation. AM. J. Cardiol. 1985, 56: 27-29.
- 9.- Editorial. Alcohol and Atrial Fibrillation. Lancet 1985; 1:- 1374.
- 10.- J. Willis Hurst, R. Bruce L, Charles E. Miocardiopatías. El Corazón, sexta edición (tercera en español), Vol. II, Pág. - 1318, pág 1343.
- 11.- E. Braunwald. Miocardiopatías y Miocarditis. Tratado de Cardiología 1985, Vol. 11, págs. 1601-1603. págs. 1610-1612.
- 12.- Palle Peterson and Jens Molholm. Stroke in Thyrotoxicosis with Atrial Fibrillation, Stroke 1988; 19:15 -17.
- 13.- A.D. Sharma MD. G.J. Klein. Atrial Fibrillation in patients with Wolff Parkinson White Syndrome: Incidencia after surgical ablation of the Accessory Pathway. Circulation 72, No.1. 161-169,185.
- 14.- Gregory K. Feld, MD. Koonlawe N,MD. Clinical and Electrophysiologic effects of amiodarona in patients with Atrial Fibrillation complicating the Wolff Parkinson White Syndrome.

AM Heart J. 1988;115:102-106.

- 15.- Steven F. Roark, MD, Elizabeth A' Mc. Carthy. Observations on the occurrence of Atrial Fibrillation in Paroxysmal Supraventricular Tachycardia. AM J. Cardiol 1986; 57:571-575.
- 16.- Manuel Cárdenas Loeza, Intoxicación Digitalica, La Clínica de las Arritmias, 2a. edición, editorial Prensa Médica - Mexicana 1987. pág. 63.
- 17.- Toby R. Engel, MD, Facc Ana del C. Effects of Digitalis on Atrial Vulnerability. AM J. Cardiology oct. 1978, Vol 42,-- 571-576.
- 18.- Regis A de Silva, MD, Thomas B, Graboys, Philip J. Cardioversion and Defibrillation. AM Heart J. 1980;100:881-895.
- 19.- Shigeo Sato, MD, Yasunaru Kawashima, MD, Hajime Hirose, Long Term of Direct - Current Cardioversion after open Commissurotomy for Mitral Stenosis AM J Cardiol 1986;57:629-633.
- 20.- Carlos Jorjes Sánchez, Victor M. González, Eugenio Ruesga. Cardioversión Eléctrica en el servicio de Urgencias, experiencia de 1000 casos. Arch Inst Cardiol Méx 1987; 387-394.
- 21.- J.F. Guadalajara. Fibrilación Auricular. Cardiología Tercera Edición Págs. 564-565.

I N D I C E

	PAG.
I. Registro de tesis	1
II. Introducción	2
III. Justificación	7
IV. Hipótesis y objetivos	8
V. Variables	9
VI. Criterios	10
VII. Pacientes y métodos	11
VIII. Resultados	14
- Número de casos	15
- Sexo	17
- Edad	18
- Patologías de base	21
- Tiempo de evolución de las patologías	24
- Tipos de Cirugías	26
- Tamaño auricular izquierdo (ecocardiografía)	28
- Tamaño auricular izquierdo (radiología)	29
- Presión capilar pulmonar	30
- Índice cardiotorácico.	31
- Electrocardiografía	32
- Tratamiento antiarrítmico y tiempo de recidiva de la fibrilación auricular.	34
IX Fotografías	36
- Electrocardiograma	37
- Radiología	41
- Ecocardiogramas	44
X. Análisis de los resultados	46
XI. Discusión .	49
XII. Conclusiones	50
XIII. Resumen	51
XIV. Bibliografía	53
XV. Índice	55