



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
ESPECIALIDAD MEDICINA DE URGENCIAS.
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD ACADÉMICA
C. H. G. Z. No. 32, GUASAVE, SINALOA

“PREVALENCIA DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES QUE
ACUDAN AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGZ # 32 GUASAVE SINALOA”

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DE
URGENCIAS:

PRESENTA:
DR. CARLOS MANUEL AHUMADA LOPEZ

DRA PAULA FLORES FLORES (ASESOR DE TESIS)
COORDINADORA DELEGACIONAL DE INVESTIGACIÓN DE SALUD
DELEGACIÓN SINALOA Y ASESOR METODOLÓGICO

GUASAVE SINALOA. SEPTIEMBRE 2010

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICINA DE URGENCIAS DEL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA NUMERO 32 GUASAVE SINALOA.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

“PREVALENCIA DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN PACIENTES QUE ACUDAN AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA NÚMERO 32 GUASAVE SINALOA”.

PRESENTA:

DR. CARLOS MANUEL AHUMADA LÒPEZ

DRA. LOPEZ LEAL SONIA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN DE MEDICINA DE URGENCIAS EN EL HOSPITAL GENERAL DE ZONA NÚMERO 32 GUASAVE SINALOA.

DRA ALMA LORENA LÒPEZ ARMENTA

JEFE DEL DEPARTAMENTO CLÍNICO COORDINADOR CLÍNICO DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN MÉDICA.

DRA PAULA FLORES FLORES (ASESOR DE TESIS)

COORDINADORA DELEGACIONAL DE INVESTIGACIÓN DE SALUD DELEGACIÓN SINALOA Y ASESOR METODOLÓGICO

INDICE:

I.-Introducción.....	2
1.- Marco teórico.....	4
Definición de fibrilación auricular.....	11
Clasificación.....	13
Diagnostico.....	16
Tratamiento.....	20
Factores de riesgo.....	28
Estudios realizados.....	33
Planteamiento del problema.....	34
Justificación.....	36
Objetivos	38
Población objetivo.....	38
Criterios de selección.-	39
Inclusión.....	39

Exclusión.....	39
Eliminación.....	40
Recursos.....	42
Operación de variables.....	43
Crono grama de actividades.....	45
Resultados.....	46
Graficas.....	47
IV	
Discusión.....	54
V	
Conclusiones.....	56
Anexos.....	59
Referencias bibliográficas.....	60

“PREVALENCIA DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL SERVICIO DE URGENCIAS
DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA NÚMERO 32 GUASAVE SINALOA”

INTRODUCCIÒN:

La fibrilación auricular (FA) puede definirse como la expresión de mayor desorden eléctrico que pueda ocurrir en las aurículas. Durante ésta, el ritmo sinusal, ordenado e intermitente es reemplazado por actividad eléctrica permanente en ambas aurículas, actividad debida a múltiples circuitos de reentrada. Como consecuencia de ello, se produce un verdadero “bombardeo eléctrico” del nodo aurícula ventricular (NAV) a una frecuencia de 600 ciclos por minuto. El NAV filtra gran parte de estos estímulos eléctricos por lo cual la respuesta ventricular es solo de 100 ciclos por minuto e irregularmente irregular.

La FA se presenta en forma aguda o crónica. Se denomina fibrilación auricular aguda (FAA) al primer episodio de fibrilación auricular, a partir del segundo se le llama crónica y está puede ser de tres tipos:

- a) Paroxística o auto limitada,
- b) Persistente es la eléctrica para interrumpirla y
- c) Permanente es la que a pesar de distintas maniobras no es posible recuperar ritmo sinusal.

La principal causa de fibrilación auricular en la mayoría es cardiovascular, hipertensión arterial y enfermedad isquiática de miocardio; además tiene una asociación de riesgo de accidente cerebro vascular y trombo embolismo es un hecho largamente reconocido. La pato génesis de la formación de trombo o (trombo génesis) en la fibrilación auricular es multifamiliar y no se limita al hecho de estenosis sanguínea en la aurícula izquierda sino a la existencia de un estado de

hipercoagulación o protrombótico, de hecho, el diagnóstico de la FA es fácil, ya que en la práctica es la única arritmia que da un pulso irregularmente irregular, por lo cual en el 90% de los pacientes el diagnóstico es anomalístico. Este se corrobora con el registro electrocardiograma que se caracteriza por pérdida o ausencia de onda P con respuesta ventricular irregular.

Este estudio de investigación pretende demostrar la incidencia de fibrilación auricular en un servicio de urgencias y su importancia terapéutica; será introspectivo, descriptivo y transversal; se levantará un registro a cada uno de los pacientes que ingresan al servicio de urgencias con fibrilación auricular, se medirán las variables como edad, sexo, factores de riesgo, antecedentes heredo familiares, tipo de arritmia, terapia coadyuvante y complicaciones de la FA.

MARCO TEÒRICO:

ANTECEDENTES HISTÒRICOS:

Desde época inmemorial se han dado diversos nombres a la FA: palpitations rebeldes, delirio coreéis, pulsas irregulares perpetuas, entre otros. Eindhoven, en 1906, hizo la primera demostración electrocardiográfica de este fenómeno. Más tarde, informes simultáneos de Lewis, Rothberger y Winterberger, confirmaron la relación entre la fibrilación auricular corroborada por electrocardiograma y el cuadro clínico de pulso "irregularmente irregular" crónico.

La fibrilación atrial, tema de nuestra investigación protagoniza un capítulo antiguo pero inacabado en el ámbito de la Medicina de Urgencias y Emergencias. Considerando la posibilidad cada vez más real que un número significativo de personas alcancen edades avanzadas en sus vidas y que esta entidad es más frecuente después de los 65 años, nos plantea entonces la necesidad de profundizar en los diferentes patrones clínicos de presentación de la fibrilación atrial.

En el Hospital V. I. Benin, la demanda asistencial urgente crece día a día. En el año 2006 se objetivó un incremento de 9301 pacientes más con respecto al año anterior, lo que supone un aumento en un 19,4% de los casos asistidos en el Sistema de Urgencias Hospitalario de Medicina Interna, con el conocimiento además que durante este año, fueron admitidos en el Servicio de Cuidados Coronarios de nuestra provincia 1352 pacientes y de ellos 82 casos correspondieron a fibrilación atrial, lo que representó el 6,06% del total de pacientes, con una mortalidad por esta causa de un

12,1%, teniendo presente además que estas cifras constituyen un registro de casos pues escapan aquellos que son admitidos por otras causas y que tienen una fibrilación atrial permanente y otro número de pacientes que una vez diagnosticados y tratados en el servicio de urgencias es egresado sin formar parte del movimiento hospitalario.

La polémica en urgencias médicas constituye una experiencia relativamente reciente, cuyo origen integrado y desarrollo ha ocurrido en la segunda mitad del siglo XX, sin embargo, no es menos cierto que existen antecedentes científicos históricos que datan alrededor del año 700 antes de Cristo, en el libro segundo de los Reyes de la Biblia, donde se describe la reanimación de un niño vietnamita por el profeta. Elíseo descrito de la siguiente manera, “Se subió a la cama y se acostó sobre el niño colocando su boca, ojos y sus manos contra las del niño y estrechando su cuerpo contra el suyo y lo hizo más de una vez, el niño fue adquiriendo color y estornudó siete veces”.

Fue descrita por Robert Adams en 1827 como una arritmia que se caracterizaba por despolarizaciones auriculares completamente desorganizadas y que ocasionaban una ineficaz contracción auricular. La fibrilación atril es la “arritmia arrítmica” por excelencia.

Se trata de una alteración del ritmo cardíaco secundaria a la pérdida de la función sinusal en presencia de una activación auricular caótica, este concepto es emitido por la escuela mexicana en un artículo titulado “Nuevos conceptos sobre una vieja enfermedad” en la Revista DAC MED Ges en el 2001. En artículo publicado "Management of patients Whit Atrial Fibrillation." según Conns Current Therapy 2001,

53rd edición, se define a esta entidad fonológica como un ritmo cardíaco anormal y explica que el sistema eléctrico del corazón normalmente envía señales predecibles espaciadas regularmente, para indicarle al músculo cardíaco que se contraiga o que palpite. Este ritmo acelerado y sin coordinación evita que el corazón bombee sangre de manera eficiente a todo el cuerpo. La sangre acumulada en la cámara del corazón puede formar coágulos. A veces, estos coágulos se rompen, llegando al cerebro y ocasionando una apoplejía.

Por sorprendente que parezca, no hay una definición electrofisiológica precisa y sencilla de la fibrilación atrial. Basta revisar la definición ofrecida por las guías de la American Heart Association/American College of Cardiology/European Society of Cardiology en su edición de agosto de 2006, que se limita a la descripción de un patrón de ondas auriculares irregulares en el electrocardiograma, con una referencia al libro de Ballet del año 1971. Así se define también la fibrilación atrial en muchos trabajos de la literatura electrofisiológica.

La escuela cubana la define como la activación eléctrica de las aurículas por ondas o impulsos de despolarización muy rápidas (mayor de 450 impulsos por minuto) e irregulares que cambian de forma continuamente y tienen una dirección errática. Esta activación rápida y desorganizada de las aurículas tiene como resultado la pérdida de su contracción. Además, provoca la llegada sucesiva e irregular de numerosos impulsos a la región del nodo ventricular y sistema de His-Purkinje que en su mayoría quedan bloqueados a ese nivel con ocasionales contracciones ventriculares.

La fibrilación atrial es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente y afecta al 0,6% de la población, y al 6% y 8% de los sujetos mayores de 60 y 80 años, respectivamente. Los pacientes con esta enfermedad tienen una morbilidad cinco veces mayor (incluyendo cardiomiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca congestiva) y el doble de mortalidad que los que tienen ritmo sinusal. En pacientes derivados para el tratamiento de insuficiencia cardíaca, la incidencia de fibrilación atrial es de 5% a 10%. En un estudio publicado en Estados Unidos en el año 2002, se estima que la fibrilación atrial aumentará de 2,3 millones de individuos a 5,6 millones en el año 2050.

El estudio Framingham es toda vía la mayor fuente de datos sobre la incidencia y prevalencia de la fibrilación atrial en la población general. En 1982, la incidencia en la población por encima de los 22 años fue del 2%.

Este estudio ha demostrado que la incidencia aumenta con la edad. La prevalencia bimensual aumenta desde 6,2 y 3,8 casos por 1.000 en los varones y mujeres de 55 a 64 años, respectivamente, hasta 75,9 y 62,8 por 1.000 en los varones y mujeres entre 85 y 94 años. El reciente cardiovascular Health study en americanos mayores de 65 años comunicó una prevalencia del 5%. La fibrilación auricular puede estar relacionada con causas agudas y en estos casos puede que no vuelva a recurrir si la causa etológica desaparece o se cura: ingesta aguda de alcohol («síndrome del corazón de fin de semana»), electrocutan, pericarditis aguda, miocarditis aguda, embolismo pulmonar, hipotiroidismo, etc.

En el 70 al 80% de los pacientes, la fibrilación atrial se asocia con enfermedad cardíaca orgánica. En los varones y en las mujeres se caracteriza por presentarse en pacientes de mayor edad, con diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y enfermedad valvular. Otros marcadores son los miocardios y la obesidad. Desde el punto de vista radiográfico son predictivos de fibrilación atrial la dilatación de la aurícula izquierda, la función ventricular disminuida y la hipertrofia ventricular izquierda. Hasta hace unos pocos años la enfermedad valvular reumática era la causa más frecuente de fibrilación atrial, pero en la actualidad la etología más habitual es la enfermedad coronaria y la hipertensión arterial.

En el 30% de los casos, la fibrilación atrial se presenta en ausencia de enfermedad cardíaca orgánica reconocible (fibrilación atrial antipática o aislada). Un accidente cerebro vascular es la causa de mortalidad más importante y ocurre en el 1,5% de los pacientes de entre 50 y 59 años de edad y en el 30% de los pacientes con edad entre los 80 y 89 años.

La presentación clínica puede ser en forma de disnea (52%), dolor torácico (34%), palpitaciones (26%) y síncope (19%). Al menos el 4% de la población mayor de 60 años tiene fibrilación atrial asintomático. Este es un dato de importancia si se toma en cuenta que los pacientes de este grupo de edad son los más expuestos al riesgo de embolias sistemáticas.

La fibrilación atrial es una arritmia que no siempre se presenta de forma permanente y, por tanto, constituye un cuadro clínico heterogéneo con patrones de presentación

bien diferenciados que condicionan pautas terapéuticas distintas. Así se ha reconocido desde hace años y se ha recogido en la última guía de práctica clínica elaborada de forma conjunta por la Sociedad Europea de Radiología y las dos principales Sociedades Americanas de Cardiología clasificando la fibrilación atrial en cuatro grandes grupos: primer episodio o de reciente diagnóstico, periodística, persistente y permanente.

La no existencia de estudios epidemiológico sobre esta temática y la elevada morbilidad de la misma fue la principal motivación de esta investigación, con la que se identificó el comportamiento clínico epidemiológico de la fibrilación atrial en el Servicio de Urgencias del “Hospital V. I. Benin”, de Holgura, determinar el cumplimiento de los objetivos de tratamiento según la Guías Clínicas Cubanas de manejo de la fibrilación atrial, y proponer una proyección estratégica para contribuir con el nivel de atención primaria y secundaria en el pesquisase sostenido y el manejo adecuado de los pacientes con esta enfermedad.

DEFINICIÓN DE LA FIBRILACION AURICULAR:

La fibrilación auricular consiste en una taquiarritmia por disparo rápido e irregular de ondas fibrilatorias que varían en tamaño y amplitud desde focos atriles simultáneos, o por reentrada mediante vías internodales a una frecuencia de 350 a 600 por minuto, asociado a una respuesta ventricular irregular. Desde el punto de vista electrocardiograma existe ausencia de ondas P, presencia de ondas F más visibles en la derivación VI y un intervalo R-R irregular; el QRS es de amplitud normal, excepto cuando existe conducción aberrante o un bloqueo de rama preexistente.

En la mayoría de los casos la FA es secundaria a la existencia de múltiples circuitos pequeños de reentrada en el atrio. Otro mecanismo posible es la presencia de focos utópicos múltiples que generan impulsos a una velocidad excesiva (automatismo aumentado). Recientemente se han encontrado focos utópicos en extensiones de tejido atrial, en las venas pulmonares y uniones industriales.

Se pueden considerar como predisponentes al desencadenamiento de la FA, las alteraciones en el tono del sistema nervioso autónomo, los cambios en la presión parietal atrial, la cirugía de tórax, los focos de ectopia en el atrio, las alteraciones electrolíticas o metabólicas y algunos fármacos.

Desde el punto de vista eléctrico, la arritmia tiende a auto perpetuarse por medio de un mecanismo llamado remodelado electrofisiológico, que consiste en un acortamiento permanente del periodo refractario, lo cual favorece la reentrada. Los impulsos auriculares son bloqueados por colisión de ondas o por la unión atrio-ventricular.

La ausencia de sístole atrial reduce el volumen de llenado ventricular, por ende, el gasto cardíaco hasta en un 20%, esto unido a la presencia de una respuesta ventricular rápida, reduce aún más el llenado ventricular. Los factores mencionados pueden ser críticos en pacientes con estenosis de la válvula mitral, en los cuales la sístole atrial es esencial en el llenado ventricular, razón por la cual la FA puede desencadenar en ellos un edema agudo de pulmón.

Cuando se tiene una respuesta ventricular rápida, la caída secundaria del gasto cardíaco puede inducir hipo tensión arterial y síncope, así como congestión pulmonar y angora en pacientes predispuestos. Estos efectos parecen ser muy marcados en pacientes con miocardio hipertrofiado y disfunción diastólica, como es el caso de individuos con miocardiopatía hipertrófica, cardiopatía hipertensiva y miocardiopatía restrictiva (sarcoidosis, hemocromatosis, amiloidosis). Además, la FA puede inducir un electrocardiograma secundario a una frecuencia cardíaca persistente mente elevada.

CLASIFICACIÓN:

La FA puede ser de tres tipos, según la forma de presentación y su duración:

- La FA paroxística aquella que se presenta como episodios auto limitados de menos de 48 horas de evolución, con retorno al ritmo sinusal de forma espontánea;
- La FA persistente es aquella que se prolonga por más de 48 horas y en la cual el ritmo sinusal no se restablece de forma espontánea, pero la introversión farmacológica o eléctrica está indicada y restablece el ritmo sinusal.
- La FA permanente o crónica es aquella en la cual no es posible restablecer el ritmo sinusal, a pesar de la adecuada introversión farmacológica y eléctrica, indistintamente del tiempo de evolución.

FACTORES DE RIESGO:

La fibrilación auricular puede deberse a un gran número de causas que se clasifican en 2 grupos, cardíacas y sistemáticas.

CAUSAS DE FIBRILACIÓN:

CARDÍACAS:

Cirugía cardíaca, miocardiopatías, cardiopatías congénitas, hipertensión, cardiopatía isquémica, pericarditis, hipertrofia lipomatosa, síndrome de preexcitación, tumores, valvulopatías, hipertrofia ventricular, marcapaso, síndrome taquicardia-bradicardia.

SISTÉMICAS:

Edad, alcohol, EPOC, electrolitos, fiebre, hipotermia, hipoglucemia, embarazo, deglución, actinomicosis, traumatismo, enfermedad cerebro vascular, cambios emocionales repentinos.

SINTOMAS Y SIGNOS DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR:

SINTOMAS:

La FA puede ser mínimamente sintomática o asintomático en muchos pacientes; en caso contrario, la sintomatología es producida por la arritmia y los cambios termodinámicos que esta produce, o secundaria a embolismo sistemático.

La sintomatología relacionada con la arritmia y las alteraciones hemodinámicas que ésta causa incluye las palpitaciones y ansiedad secundaria, el mareo, la lipotimia, el síncope, la fatiga persistente y fatigabilidad fácil, las alteraciones en la función cognoscitiva principalmente en adultos mayores , el empeoramiento de la ICC, la muerte súbita en pacientes con síndrome de Wolf-Parkinson-White , la angina en pacientes con enfermedad arterial coronaria o miocardio hipertrofia, disnea de esfuerzo o de reposo secundaria a congestión pulmonar e incluso edema pulmonar agudo.

Los síntomas relacionados con embolismo sistemático incluyen las embolias a extremidades y vísceras, la isquemia cerebral transitoria, el déficit isquiático cerebral

reversible y el infarto cerebral isquiático, cuya sintomatología dependerá del territorio vascular comprometido.

SIGNOS:

Entre los hallazgos más comunes durante la exploración física del paciente con FA se encuentran: ausencia de onda "a" del pulso venoso , pulso arterial irregular generalmente con taquicardia, primer ruido cardíaco de intensidad variable, datos de insuficiencia cardíaca o edema agudo de pulmón, chasquido de apertura con retumbo apostólico en los pacientes con estenosis mitral (el reforzamiento apostólico no se auscultará por la ausencia de sístole atrial) y déficit del pulso en pacientes con contracciones ventriculares, sin intensidad suficiente para producir apertura de la válvula aortita.

DIAGNÓSTICO:

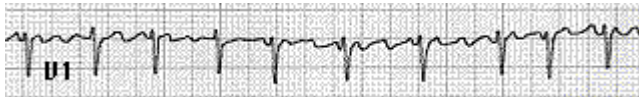
ELECTROCARDIOGRAMA:

- Oscilación irregular de la línea de base del electrocardiograma.
- Ausência de ondas P.
- Intervalo R-R irregular.
- Ondas F, más evidentes en V 1 (pueden no observarse).
- La respuesta ventricular es variable, siendo baja cuando es menor de 60 latidos por minuto, adecuada entre 60 y 100, o alta cuando es mayor de 100.
- QRS de amplitud normal, excepto cuando existe conducción aberrante por una vía accesoria o bloqueo de rama preexistente.

Registro de ondulaciones irregulares de morfología y amplitud variable, denominadas ondas "f", con una frecuencia de 450 a 600 ax'. Su máxima amplitud se ve en DII, DIII, y especialmente en V1.

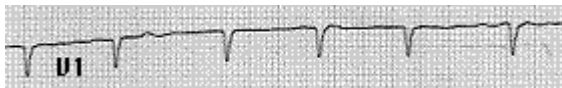


La respuesta ventricular suele ser totalmente irregular, y en el paciente no tratado la frecuencia ventricular suele oscilar entre 100 y 160 px', aunque en ocasiones podremos encontrarnos con frecuencias más bajas sin ningún tratamiento.



En algunas ocasiones las ondas "f" no se ven o apenas se perciben. En estos casos el diagnóstico se realiza por la irregularidad

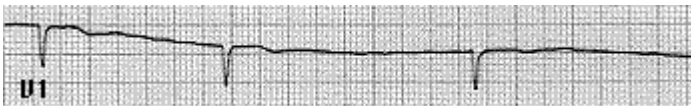
De la respuesta ventricular y por la ausencia de ondas P.



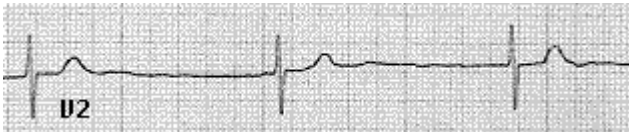
El hipotiroidismo y los síndromes de preexcitación son las causas más frecuentes de frecuencias muy rápidas.



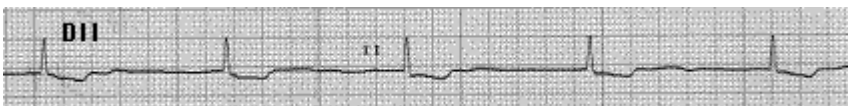
Evidenciaremos frecuencias lentas en los casos en los que la conducción A-V esté deprimida de forma espontánea,



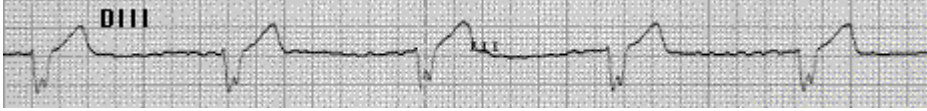
O por la acción de fármacos, sin olvidar nunca los colirios con contrabloqueos.



Cuando el ritmo es regular y lento se debe a una disociación A-V completa por bloqueo A-V de tercer grado y la consiguiente aparición de un ritmo de escape de la unión ventricular (QRS estrecho),

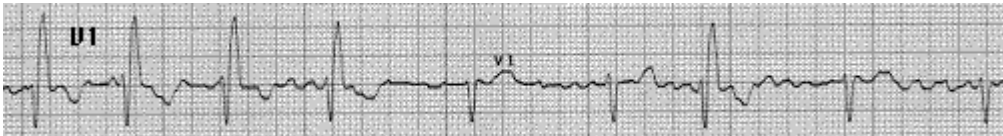


O de un ritmo de escape ventricular (QRS ancho).



Cuando el ritmo regular es rápido, se debe a una disociación A-V por la interferencia de una taquicardia de la unión o de una taquicardia ventricular.

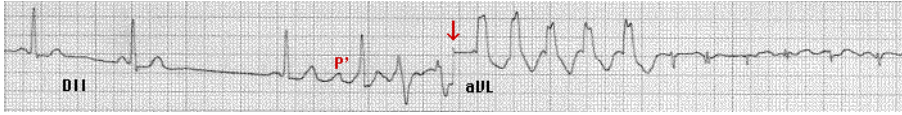
La morfología del complejo QRS suele ser similar a la que el paciente tenía antes de presentar esta arritmia, aunque hay que tener en cuenta que muchas veces no tendremos un ECG previo en RS. En ciertas ocasiones puede ser diferente apareciendo una morfología de BRDHH.



O, con menor frecuencia, de BRIHH.



Si tenemos la suerte de ver su inicio, suele ser con uno o varias extrasístoles auriculares muy precoces.



(La flecha roja indica el punto donde se cambia de derivación)

TRATAMIENTO:

Introversión farmacológica a ritmo sinusal

Antes de iniciar cualquier tratamiento para una FA de inicio reciente se debe valorar el riesgo el beneficio, debido a que entre el 44% y el 78% de los pacientes con FA de menos de 24 horas sufren introversión espontánea.

La introversión farmacológica produce alivio sintomático y termodinámica, además de reducir el riesgo embólico. El tratamiento medicamentoso siempre está indicado en la FA que no se auto limita en una paciente termodinámicamente estable; los fármacos de elección son los antiarrítmico de clase IC.

FÁRMACOS UTILIZADOS:

Antiarrítmico de clase Ia:

La quinidina es un fármaco de uso extendido en la introversión farmacológica, pero su uso debe ser cuidadoso, debido a que por sus propiedades vagolíticas puede elevar paradójica mente la frecuencia cardíaca; la eficacia de este fármaco para restablecer el ritmo sinusal oscila entre el 40% y el 86 %.³⁴ Estudios comparativos han demostrado que la procrastinada es igualmente efectiva.

Con la quinidina y en general con los fármacos de clase I A, debe tenerse presente el riesgo de inducción de taquicardia helicoidal, debido a la prolongación del intervalo Q-T Y prolongación del periodo refractario, en cuyo caso el tratamiento por elegir es el sulfato de magnesio.

Antiarrítmico de clase IC:

Los medicamentos de este grupo incluyen la propafenona y la flecainida, cuyos mecanismos de acción consisten en el bloqueo de los canales de sodio prolongando el QRS sin afectar el Q- T. Las tasas de éxito llegan hasta el 90%, pero se reducen al prolongarse el tiempo de evolución de la FA.

Este grupo farmacológico es de elección si el paciente no posee cardiopatía estructural de base.

Durante el tratamiento debe siempre vigilarse el QRS el cual no debe ensancharse más de un 50% del basal, este grupo no posee como efecto adverso la inducción de taquicardia helicoidal debido a que no prolonga el Q- T.

Antiarrítmico de clase III:

Este grupo incluye el sotalol, el bretilio y la amiodarona. Los índices de éxito para la introversión son bajos excepto para la amiodarona, pero de gran utilidad para la prevención de ocurrencias de la FA. El sotalol logra cardiovertir entre el 8% y el 54 %, y la amiodarona entre el 47% y el 93 %. Otras drogas más recientes como son el ibutilide y el dofetilide demostraron, índices de conversión a ritmo sinusal del 60% .¹¹

Fármacos contraindicados y elección de algorítmicos en pacientes con FA, según patología de base del paciente

- Insuficiencia cardíaca: están contraindicados los fármacos de clase I y III excepto la amiodarona considerada de elección. El beta bloqueador y el calcio-antagonista deben ser usados con precaución en estos pacientes.

- Enfermedad arterial coronaria: se contraindican los fármacos de clase I y el fármaco de elección es el sotalol. Los beta bloqueadores y los antagonistas del calcio son también opciones adecuadas.

- Hipertrofia ventricular izquierda: no se recomiendan los fármacos de clase III, excepto la amiodarona y el sotalol. Cuando el QRS es de duración normal, el medicamento de elección es la flecainida, pero cuando el QRS está prolongado o hay alteraciones de

la onda T o segmento ST, el sotalol es el indicado. El beta bloqueador y los antagonistas del calcio son también opciones adecuadas.

- Intervalo Q- T prolongado: no deben utilizarse los fármacos de clase I y III; pueden usarse los antiarrítmicos de clase II y IV.

- Síndrome de Wolf-Parkinson-White: está contraindicado el uso del verapamilo y la digoxina; no existe contra indicación para el uso de otras clases de antiarrítmicos. 11

Prevención de ocurrencias:

Existen 3 opciones de acción, según los mecanismos electrofisiológicos, entre los cuales se encuentra el uso de fármacos que evitan la elevada respuesta ventricular, el empleo de medicamentos que eliminan la ectopia atrial (automatismo) y la utilización de fármacos que prolongan el periodo refractario.

Actualmente han surgido los conceptos de FA dependiente de catecolamina y vago-dependiente. Los pacientes con cardiopatía estructural, por lo general poseen una arritmia dependiente de catecolamina, siendo en ellos ideal el control de su enfermedad base y el uso de bloqueadores de los receptores beta. Los pacientes jóvenes sin cardiopatía, con frecuencia poseen una FA vagal. En este último grupo de pacientes no deben utilizarse bloqueadores beta ni digoxina, siendo en ellos de elección la disopiramida, la flecainamida y la quinidina por su efecto vago lítico, medicamentos también considerados de utilidad en la prevención de recurrencias.

Las recurrencias de la FA tienden a presentarse con mayor frecuencia en pacientes con arritmia de duración prolongada (1-3 años), atrio izquierdo de más de 55 mm edad mayor a 60 años y cardiopatía reumática.

Además de la prevención de las ocurrencias, es importante el control de la respuesta ventricular, tanto durante el reposo como en el ejercicio, los fármacos a que con mayor frecuencia son utilizados para este fin son la digoxina, los antagonistas de los canales de calcio no hidroepiridinas (verapamilo y diltiazem), los bloqueadores beta y la amiodarona. El digital se considera de elección en pacientes con insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica, y en el caso de la amiodarona siempre deben tenerse presentes sus efectos adversos potenciales, tales como: agravamiento de la insuficiencia cardíaca, bradicardia sintomática y bloqueo atrio ventricular, depósito corneal del fármaco, fibrosis pulmonar, pigmentación cutánea azulada, foto dermatitis, parestesias, tremor, ataxia, cefalea, la disfunción tiroidea, estreñimiento y hepatitis.

Control del ritmo versus control de la respuesta ventricular en FA:

Después de la cardioversión, sólo el 30% de los pacientes se mantienen en ritmo sinusal durante el primer año. Esto implica elevados costos en salud por reingreso hospitalario. El estudio de intervención farmacológica en fibrilación atrial (PIAF), en el cual a un grupo de pacientes se le asignó Inti coagulación y diltiazem para el control de la frecuencia cardíaca y al otro, introversión eléctrica y amiodarona para el control del ritmo, demostró una mejoría sintomática semejante en ambos.

El estudio incluyó pacientes de entre 18 y 75 años, con FA sintomática de 7 y 360 días de evolución. Fueron excluidos pacientes con ICC, clase funcional IV, angor inestable, infarto en los 30 días previos, FA con frecuencia cardíaca menor de 50 por minuto, enfermedad del nodo sinusal, pacientes con síndrome de Wolf-Parkinson- White, bypass coronario o reemplazo valvular en los tres meses previos, miocardiopatía hipertrofia, tratamiento con amiodarona en los 6 meses previos, disfunción tiroidea aguda, marca paso, contra indicaciones para anti coagulación o embarazo.

Los resultados de este estudio demuestran que ninguna de las 2 opciones planteadas es superior para disminuir los síntomas relacionados con la FA. Debe, sin embargo, tenerse presente que se estudió solo a pacientes con corazón estructural mente sano, lo cual excluye a una gran parte de los pacientes con FA. Otros hallazgos del estudio consisten en la mejoría de la tolerancia al ejercicio en los pacientes asignados a control de ritmo, pero este mismo grupo asoció más capitalizaciones y más efectos adversos al tratamiento, relacionados posiblemente con el uso de la amiodarona.

Otro estudio llamado Atrial Fibrillation Follow-up Investigación of. Ritmo Management (AFFIRM), comparó control del ritmo y control de respuesta ventricular en pacientes con FA paroxística o persistente. En el estudio, los pacientes aleatorizados a control del ritmo requirieron hospitalizan más frecuentemente y se demostró que ambas estrategias son iguales en el punto final del estudio: la mortalidad a 1 año de seguimiento. El riesgo de embolia fue bajo con un 1% por año, en ambos grupos, y la mayoría de los eventos se produjeron en pacientes que no estaban tomando warfarina o con INR subóptimo.

2. Anticoagulación

Debido al elevado riesgo cardioembólico asociado con la arritmia, la anticoagulación es parte integral del tratamiento y para ello el fármaco de elección es la warfarina, que demostró reducir dramáticamente el riesgo de trombo embolismo.

Como consecuencia de la posibilidad de sangrado asociado a la anticoagulación, se propuso el uso de aspirina aislada o asociada a warfarina a dosis bajas, con la finalidad de reducir la incidencia de enfermedad cerebro vascular isquiática sin elevar el riesgo de sangrado, sin embargo, los reanálisis de datos no demostraron beneficio significativo de esta estrategia para la prevención del ictus.

El estudio stroke Prevention in Atrial Fibrillation III randomized trial (SPAF III), demostró que los eventos cerebro vasculares primarios fueron mucho más frecuentes en pacientes con terapia de combinación con aspirina y warfarina a dosis bajas, en comparación con warfarina a dosis ajustada para un INR de 2-3 (7.9% vs 1.9% por año). Los resultados de este estudio y el beneficio con warfarina con un INR entre 2-3 involucran pacientes con factores de riesgo identificables para trombo embolismo.

FACTORES DE RIESGO PARA TROMBOEMBOLISMO SISTÉMICO:

Edad, hipertensión arterial, embolismo previo, diabetes, mellitus, insuficiencia cardíaca o fracción de eyección menos de 25 %, hipotiroidismo, sexo femenino, hipersensibilidad, tamaño del atrio mayor a 55 mm, disfunción ventricular izquierda, calificación mitral, trombo en el atrio izquierdo en el eco cardiograma transesofágico pobre función del transporte del apéndice del atrio izquierdo luego de la cardioversión.

La Warfarina es superior a otras terapias y este beneficio se debe a que los pacientes en los que no existen condiciones que incrementen la posibilidad de trombo embolismo, tienen un índice de embolias del 1% por año; mientras que los pacientes con 3 o más factores presentan un índice de embolias del 19% anual. Por lo tanto, en los pacientes menores de 65 años que no presentan otras condiciones asociadas, el tratamiento antiabiótico con aspirina es adecuado para reducir la posibilidad de ictus isquiático, opción que puede ser también considerada en pacientes en los que la Warfarina esté contraindicada, por ejemplo:

Sangrado gastrointestinal o genitourinario en los 6 meses previos; caídas frecuentes o severas; incapacidad para seguir el tratamiento; uso diario de inflamatorios no esteroideo; hipertensión arterial no controlada (mayor a 180/100; embarazo; ingesta de alcohol mayor a 14 bebidas por semana. Estas contra indicaciones deben tenerse presentes, debido a que la mayoría de los eventos hemorragias relacionados con la terapia, se producen en pacientes mal seleccionados, uno o más factores de riesgo. Por otra para pensar de la gran

morbimortalidad asociada a los eventos embólicos, solo el 23% de los pacientes con FA están anticoagulados, mientras que entre el 30% y el 50% se beneficiarían de la anticoagulación. En el caso de los pacientes con FA de origen valvular, por el elevado riesgo tromboangitis, existe consenso general sobre la indicación de anticoagulación con Warfarina en ausencia de contra indicación absoluta, además, actualmente se sabe que tanto la FA paroxística como la persistente, presentan igual riesgo embolígeno, por ende, la Warfarina será de elección en ambos casos si el paciente presenta alguno de los factores de riesgo mencionados.

La dosis usual de inicio de la terapia anticoagulante con warfarina es de 5 mg, sin embargo, dosis menores podrían ser apropiadas para pacientes mayores de 75 años, desnutridos, homeópatas y otros con alto riesgo de sangrado ⁴⁵. Esta dosis produce efecto anticoagulante observable usualmente entre 2 y 7 días después de iniciada la terapia y se recomienda monitoreo del INR diariamente, hasta que alcance un nivel de entre 2 y 3 y luego de 2 a 3 veces por semana, hasta alcanzar estabilidad, momento a partir del cual se podrá controlar el INR cada mes. En el caso de la aspirina, la dosis recomendada varía entre 125 mg y 325 mg por día.

Los efectos adversos más comunes relacionados con el uso de la Warfarina son: sangrado, diarrea, alopecia, necrosis intestinal, necrosis cutánea y urticaria, los cuales deben tenerse presentes siempre que se usen como terapia, al igual que sus contraindicaciones.

Manejo de la FA con introversión eléctrica:

Debe realizarse de manera urgente en todo paciente económicamente inestable y considerarse de forma electiva en todo paciente económicamente estable. Debe obtenerse antes el consentimiento informado y sedar al paciente; además, debe haber disponibilidad de un equipo completo de reanimación. El procedimiento está indicado en FA no auto limitada, cuando hay necesidad de tratamiento urgente por inestabilidad termodinámica, fallo de la introversión farmacológica, o como primera opción terapéutica.

La mayoría de los autores favorece el uso de la introversión eléctrica, debido a que es más rápida y efectiva que la farmacológica. Todo paciente debe ser anticoagulado 3-4 semanas antes del procedimiento, y al menos por 4 semanas después de este, excepto en los pacientes con FA de menos de 48 horas de evolución, o en aquellos en que exista disponibilidad de un ecocardiograma transpirenaico y se descarte la presencia de trombos en el atrio izquierdo, los cuales se pueden cardiovertir iniciando la warfarina de inmediato en conjunto con heparina, y continuándola por cuatro semanas luego de la cardioversión exitosa.

Otros procedimientos:

Ablación focal con catéter de radiofrecuencia.

Marca paso arterial para la prevención o terminación de la fibrilación atrial.

Desfibrinación atrial implacable.

Ablación de nodo atrio ventricular asociado a la colocación de marcapaso.

Procedimiento de Maza III.

Cirugía de batista o reducción del tamaño del atrio izquierdo.

Fibrilación atrial posterior a cirugía cardiotorácica:

La fibrilación atrial es la taquicardia más común en el operatorio de cirugía a corazón, presentándose en el 10% a 15% de los pacientes, y usualmente en el segundo día operatorio; a su vez representa una causa importante de prolongación de la estancia hospitalaria y costos excesivos neurocirugía.

Dentro de los factores de riesgo para desarrollarla, el más importante es la edad, sin embargo, se postulan como probables predisponentes, la suspensión de los bloqueadores beta, el uso de circulación extracorpórea, inadecuada protección atrial y excesiva manipulación del atrio.

Los estudios clínicos sobre tratamiento profiláctico con verapamil y la digoxina no demostraron beneficio para reducir esta complicación, mientras que una metaanálisis de estudios con bloqueadores de los receptores beta, han demostrado beneficio para

la prevención de la FA operatoria, y estos deben considerarse como fármacos de primera línea:

Actualmente se postula el uso de amiodarona o sotalol durante los siete días preoperatorio, continuando la terapia en el operatorio con la finalidad de reducir la incidencia de la arritmia. Los estudios demuestran que ninguno de los dos regímenes es superior al otro, pero reducen la prevalencia de la FA en un 21.5% el sotalol y un 14.1% la amiodarona, además, otro estudio demostró reducción del 6% de la FA, en pacientes que recibieron amiodarona a partir del operatorio inmediato, evitando el monitoreo de los pacientes externos que inician el tratamiento siete días precirugía. La amiodarona tiene como ventajas su metabolismo hepático, que no reduce la función ventricular izquierda y no causa broncoespasmo, lo cual lo convierte en una excelente opción en pacientes con insuficiencia renal, enfermedad pulmonar obstructora crónica y con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo; ambos fármacos a deben considerarse como alternativas apropiadas.

Otro estudio demostró que el uso profiláctico de marcapaso simultáneo, biatrial en modo disparado, o provocado luego de cirugía a corazón abierto, reduce en un 60% la prevalencia de la FA, siendo además bien tolerado y sin elevar las complicaciones operatorias.

ESTUDIOS REALIZADOS:

En un distrito central de Madrid se realizó un estudio retrospectivo analizando la historia clínica procedente de 13.945 pacientes durante el año 2000 al 2001. Se obtuvieron un total de 425 fibrilaciones auriculares, 348 no valvulares y 77 valvular. La prevalencia global de fibrilación auricular en pacientes mayores de 40 años fue de 2,52%. Por sexos, fue de 2,47% en varones y 2,55% en mujeres. Los factores de riesgo más frecuentes asociados a fibrilación auricular no valvular fueron la HTA, diabetes, cardiopatía isquémica y disfunción ventricular. En la valvular la HTA, el crecimiento auricular mayor de 45mm y la disfunción ventricular. Las siguientes conclusiones fueron que la fibrilación auricular en la zona estudiada presenta una prevalencia y distribución similar a la encontrada en los países europeos.

Se realiza otro estudio en un periodo de 24 meses, su objetivo fue determinar la prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva. Los 263 pacientes internados con insuficiencia cardíaca, 107 pacientes tenían fibrilación auricular, correspondiendo al 41%, la cual fue la población a estudiar de 70 pacientes el (65%) eran mujeres y 37 pacientes (35%) eran varones. 65 pacientes (61%) se encontraban en insuficiencia cardíaca congestiva clase funcional IV Y 25 pacientes (23%) en insuficiencia cardíaca funcional III, por último, 17 pacientes (16%) se encontraban en insuficiencia cardíaca congestiva clase funcional II.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

La fibrilación auricular ocupa la primera causa dentro de las arritmias cardíacas en los países desarrollados, en México es una de las patologías poco estudiadas.

Con el aumento de la edad media de la población, se ha incrementado la prevalencia de la fibrilación en auricular (FA) y de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), además la prevalencia de ICC se duplica con cada década, afectando aproximadamente al 80% del paciente mayor de 80 años. La prevalencia de la Fase aproximadamente 10% en pacientes de 80 años o más.

Así mismo en cada grupo, la prevalencia de fibrilación auricular. Aumenta de acuerdo con la clase funcional de la insuficiencia cardíaca -10% en pacientes con IC CFI, 30% en pacientes con CF IV.

La insuficiencia cardíaca favorece la aparición de esta arritmia, y a su vez, la fibrilación auricular empeora la insuficiencia cardíaca. En varios estadios se ha evaluado el impacto de la Faena la insuficiencia cardíaca congestiva, y los resultados son controvertidos, aunque la mayoría de los datos avalan el efecto deletéreo de la FA en la clasificación que aporta el estudio Framingham apoyan este concepto: en los pacientes con FA de esta cohorte, la aparición posterior de ICC se asoció a mayor mortalidad., al igual que a la aparición de la fibrilación auricular en paciente con insuficiencia cardíaca previa.

En el estudio AFFIRM (Atrial fibrillation follow up investigation of rythm Management) no demostró diferencias significativas en cuanto la mortalidad, accidentes cerebro vasculares o calidad de vida según se utilizara la estrategia de control de ritmo o control

de frecuencia, es más, un mejor pronóstico tardío en cuanto a mortalidad se observó a partir de los dos años post a la randomización en pacientes de la rama de control de frecuencia.

Cuando se analizó a este grupo de pacientes en particular con respecto a la mortalidad, la diferencia entre ambas estrategias fue menos evidente, con una tendencia que favorecía el control de ritmo. Es por esto que en pacientes con ICC todavía no está claro si es mejor el control de ritmo o el control de la frecuencia. Actualmente hay un estudio en curso, el Arterial Fibrillation and congestive Heart failure Trial que busca responder este interrogante. Muchas de las manifestaciones clínicas de la FA esta determinadas por la frecuencia ventricular, y altas frecuencias empeoran la función cardiaca. La fibrilación auricular es una patología poco conocida para realizar su diagnóstico es necesario una buena anamnesis estudios de gabinete sobre todo electrocardiograma, radiografía de tórax y ecocardiograma, determinar si hay una enfermedad cardiaca o alguna causa subyacente de dicha patología.

En base a lo antes expuesto y a que desconocemos cifras de prevalencia de FA en nuestra unidad de trabajo, se sugiere la siguiente interrogante: ¿Cuál es la prevalencia de la fibrilación auricular en pacientes que acuden al servicio de urgencias del HGZ # 32 Guasave Sinaloa México?

JUSTIFICACIÓN:

La incidencia de la fibrilación auricular (FA) es mayor en los hombres que en las mujeres de todos los grupos de edad, no obstante, esta diferencia se va reduciendo a medida que aumenta la edad.

La historia familiar: la fibrilación auricular puede tener una base genética familiar, habiéndose calculado que un 30 % de todos los pacientes con FA (con o sin cardiopatía estructural) tienen una historia familiar de la enfermedad. El riesgo relativo de la fibrilación auricular aumenta un 85% en individuos con al menos uno de los padres con historia de FA. El primer locus de FA familiar fue descrito por R. Brugada en el cromosoma 10 (10q, 22-24), en la actualidad hay identificados siete loci en diferentes cromosomas y se han catalogado cuatro genes implicados: KCNQ, KCNEZ, KCNJ2, KCNH2. Todos ellos tienen como denominador común el codificar subunidades de canales de potasio, además, todas las mutaciones producen un aumento de la función del canal, acortamiento la duración del potencial de acción y del periodo refractario.

La prevalencia de la fibrilación auricular aumenta con el incremento de la severidad de la insuficiencia cardiaca. Los pacientes con insuficiencia cardiaca clase funcional I de la New York Heart Association (NYHA) tienen una prevalencia de FA menor 10%, los que se encuentran en la clase funcional IV, y los que se encuentran en la clase funcional II, III, tiene una prevalencia intermedia.

La FA también es un problema clínico importante es la arritmia cardiaca más frecuente en la práctica clínica, muchas de la enfermedades que predisponen a la ICC como hipertensión arterial, diabetes, enfermedad coronaria y valvulopatía también son factores de riesgo de desarrollar FA.

Por otra parte, se sabe que la FA está asociada con un aumento del riesgo de formación de trombos auriculares, con el riesgo consiguiente de embolización sistémica, pulmonar o ambas. El riesgo de accidentes vasculares cerebrales es 5 a 6 veces mayor en los pacientes con FA que en la edad similar que mantienen el ritmo sinusal.

Por lo tanto, hablamos de una entidad clínica con alto impacto en la salud, cuya prevalencia es necesario conocer en nuestro medio, por lo que consideramos sea de mucha importancia la realización de este estudio de investigación para conocer la prevalencia de la FA en nuestro servicio y así poder implementar un protocolo de estudio y manejo de esta enfermedad.

OBJETIVO GENERAL:

Describir la prevalencia de pacientes con fibrilación auricular en el servicio de urgencias del HGZ # 32 de Guasave, Sinaloa.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Registrar edad y sexo de los pacientes con fibrilación auricular.

Identificar los factores de riesgo (sexo, edad, alcohol, insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial, cirugías cardiacas, EPOC, hipertrofia ventricular, fiebre, hipotermia, cambios emocionales, enfermedad cerebro vascular).

Determinar el tiempo transcurrido desde la llegada del paciente hasta el diagnóstico de la fibrilación auricular.

Registrar terapia utilizada en el paciente con fibrilación auricular.

Analizar las complicaciones que se presentan en los pacientes de fibrilación auricular.

METODOLOGIA:

Tipo de estudio: Observacional, descriptivo, transversal, ambispectivo.

Población de estudio: Pacientes que acudan al servicio de urgencias con fibrilación auricular mayores de 18 años.

CRITERIOS:

INCLUSIÓN:

- Pacientes de ambos sexos mayores de 18 años que acudan al servicio de urgencias que presenten cuadro clínico de fibrilación auricular.

Que aceptan participar en el estudio de sexo indistinto.

EXCLUSIÓN:

Pacientes menores de 18 años.

Otras enfermedades cardiacas que no sean fibrilación auricular, como extrasístoles auriculares, latidos ventriculares ectópicos, flutter, taquicardia sinusal, taquicardia supraventricular.

ELIMINACIÓN:

- Registros incompletos, que falten algún dato importante en la encuesta

INFORMACIÓN A RECOLECTAR: Hoja de registro de datos elaborada por el autor del estudio (Ver anexo 1).

MÉTODO O PROCEDIMIENTO: Se llevo con una hoja de registro de datos una vez que se atiende al paciente.

DESCRIPCIÓN DEL MÉTODO: Se tomaron los casos según ocurrencia a los servicios de urgencias del HGZ No. 32 del IMSS en Guasave Sinaloa, que cuenten con diagnóstico de fibrilación auricular, y con previo consentimiento informado a su ingreso a la unidad, a los que se les realizo EKG (ver anexo 2). Para la recolección de los datos se utilizó hoja de registro (anexo 1), realizada por el autor del estudio. Revisión de los expedientes clínicos. La información se procesó en una PC por el software EPI-INFO y los resultados se analizaron de acuerdo con el método estadístico.

ESTUDIO REALIZADO: 01 de octubre 2009 al 28 febrero del 2010.

UNIDAD ULTIMA DE MUESTREO: pacientes con F. A.

TAMAÑO DE LA MUESTRA: Depende solo del # de pacientes que ingresen a los servicios de Urgencias con diagnóstico de fibrilación auricular.

INSTRUMENTO DE VALIDACIÓN: Hoja de recolección de datos elaborada por el autor del estudio.

DISEÑO ESTADÍSTICO:

1er. muestreo no probabilístico a conveniencia

2º ANALISIS ESTADÍSTICO:

Estadística descriptiva: frecuencia y porcentaje para variables nominales y ordinales.

Para variables cuantitativas: medidas de tendencia central y de dispersión, con intervalo de confianza del 95% (IC 95%) y $p < 0.05$.

La representación se hará en cuadros, graficas de pastel y barras, de acuerdo con el tipo de variable.

RECURSOS:

MATERIALES:

Papel

Hojas

Lápiz

Pluma

Borrador

Hoja de registro de datos

Computadora (paquetes computacionales):

Windows, Excel, Word)

Copiadora

USB

HUMANOS:

Entrevistador (medico)

Capturita

Asesor Estadístico.

DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES: Las variables evaluadas son: edad, sexo, alcohol, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, epoc, cirugía cardiaca, enfermedad cerebro vascular (ver tabla 6).

TABLA 6. DEFINICIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	TIPO DE VARIABLE
SEXO	Condiciones físicas que determinan al ser humano como hombre o mujer.	Nominal
EDAD	Años cumplidos desde la fecha de nacimiento hasta la fecha de la entrevista.	Intervalo
ALCOHOL	Consumidor diario o no de alcohol.	Nominal
CIRUGÍA CARDIACA	Tiempo transcurrido de la cirugía hasta el diagnóstico de la fibrilación auricular.	Nominal

<p>HIPERTENSIÓN ARTERIAL</p>	<p>Presión obtenida con el sujeto de estudio en posición sentada cuantificada mediante la utilización de un esfigmomanómetro aerobio y estetoscopio, en el brazo derecho, con reposo previo de 10 min. Con TA mayor o igual a 140/90.</p>	<p>Numérica</p>
<p>EPOC</p>	<p>Paciente con una oximetría arriba de 90 % con diagnóstico previo.</p>	<p>Nominal</p>
<p>ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR</p>	<p>Alteración en el estado de conciencia, con datos clínicos de focalización de origen trombótico.</p>	<p>Nominal.</p>
<p>HIPERTROFIA VENTICULAR</p>	<p>Crecimiento de ventrículo ya sea por alguna causa, insuf. cardiaca, hipertensión arterial</p>	<p>Nominal.</p>

FIEBRE	Determinación de temperatura mayor de 37.5 centígrados	Numérica
HIPOTERMIA	Determinación de la temperatura menor de 36 centígrados.	Numérica
CAMBIOS EMOCIONALES REPENTINOS.	Alteraciones emocionales como mal comportamiento, cuadros depresivos, cambios en estado de ánimo.	Nominal.

TIEMPO PARA Numérico

REALIZAR DX T/A

TERAPIA

tratamiento utilizado el

Nominal

Servicio de urgencias

TITULO:

“PREVALENCIA DE PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR QUE ACUDEN AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL³², GUASAVE, SINALOA”.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES:

Elaboración del protocolo: 03 meses (03 del 2009 al 20 de JUNIO del 2009)

Evaluación del Comité Local: 01 mes-5

Registro del proyecto: 01 mes (28 de octubre del 2009)

Recolección de datos: del 01 de octubre del 2009 al 28 de febrero del 2010.

Análisis e interpretación de los datos: 01 mes (20 de febrero al 28 de marzo del 2010).

Redacción e informe final 01 mes

RESULTADOS:

Se realizó un estudio en Hospital General de Zona de la Ciudad de Guasave en el servicio de urgencias durante un periodo de cuatro meses (de mes de noviembre del 2009 a marzo 2010) para conocer la prevalencia de la Fibrilación Auricular. Donde acudieron 1200 pacientes mayores de 18 años y se encontraron 18 paciente con Fibrilación Auricular, a todos los pacientes se les realizaron EKG y se entrevistaron de forma directa.

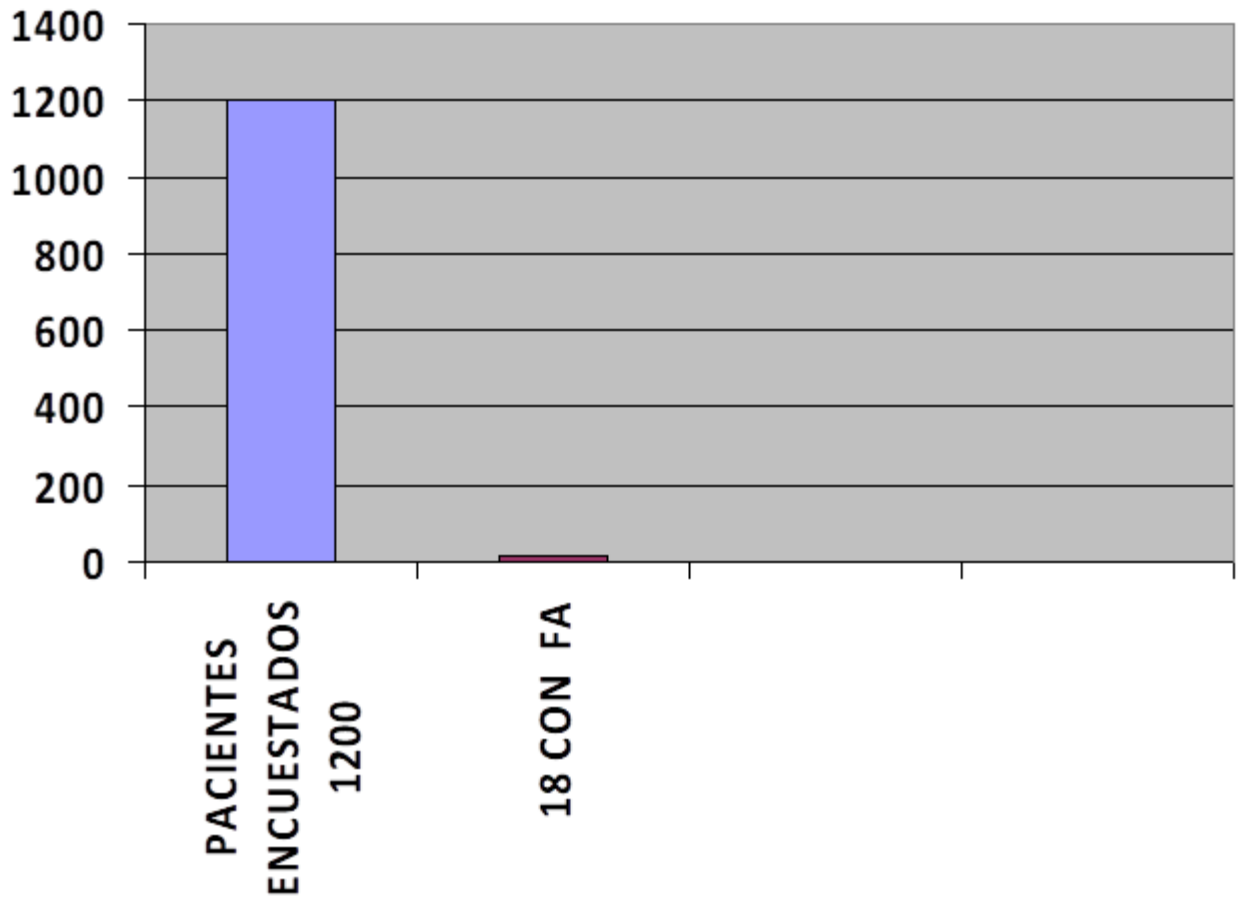
Con relación a la prevalencia de la fibrilación auricular esta fue de 1.5 % ver grafica # 1, 12 pacientes fueron de sexo masculino con un 66.6% y 6 del sexo femenino con un 33.3% grafica # 2...dentro de las variables que se tuvieron en cuenta en esta investigación fueron. De origen cardiaca) Hipertrofia ventricular con un 61.1 %, b) hipertensión arterial 55.5 %, c) insuficiencia cardiaca 50 %, d) hipotensión arterial 5.5 %, e) cirugías cardiacas 0. grafica # 3. Y de origen extra cardíacas. a) trastornos emocionales con 55.5 %, b) EPOC 33.3 %, c) fiebre 5.5 %, d) enfermedad cerebro vascular 11.1 %, por toxicomanías a) tabaquismo 50 %, b) alcoholismo 38 %grafica # 5.

Así también encontramos que el manejo de estos pacientes fue a base de la digoxina es en 11 pacientes con el 61.1%, amiodarona con 9 pacientes con 50%, ácido acetil salicílico con 4 pacientes con un 22.2 %, acenocumarina con dos con un 11.1 % y verapamilo con dos con un 11.1 %. grafica # 6.

El grupo de edad de mayor prevalencia fue de los 80 a 95 años con 8 pacientes con 44.4 %, de 70 a 80 años 4 pacientes con 22.2 %, de 55 a 70 años únicamente 3 pacientes con 16.6 %, de 40 a 55 años 3 pacientes con un 16.6 %, ver grafica # 7.

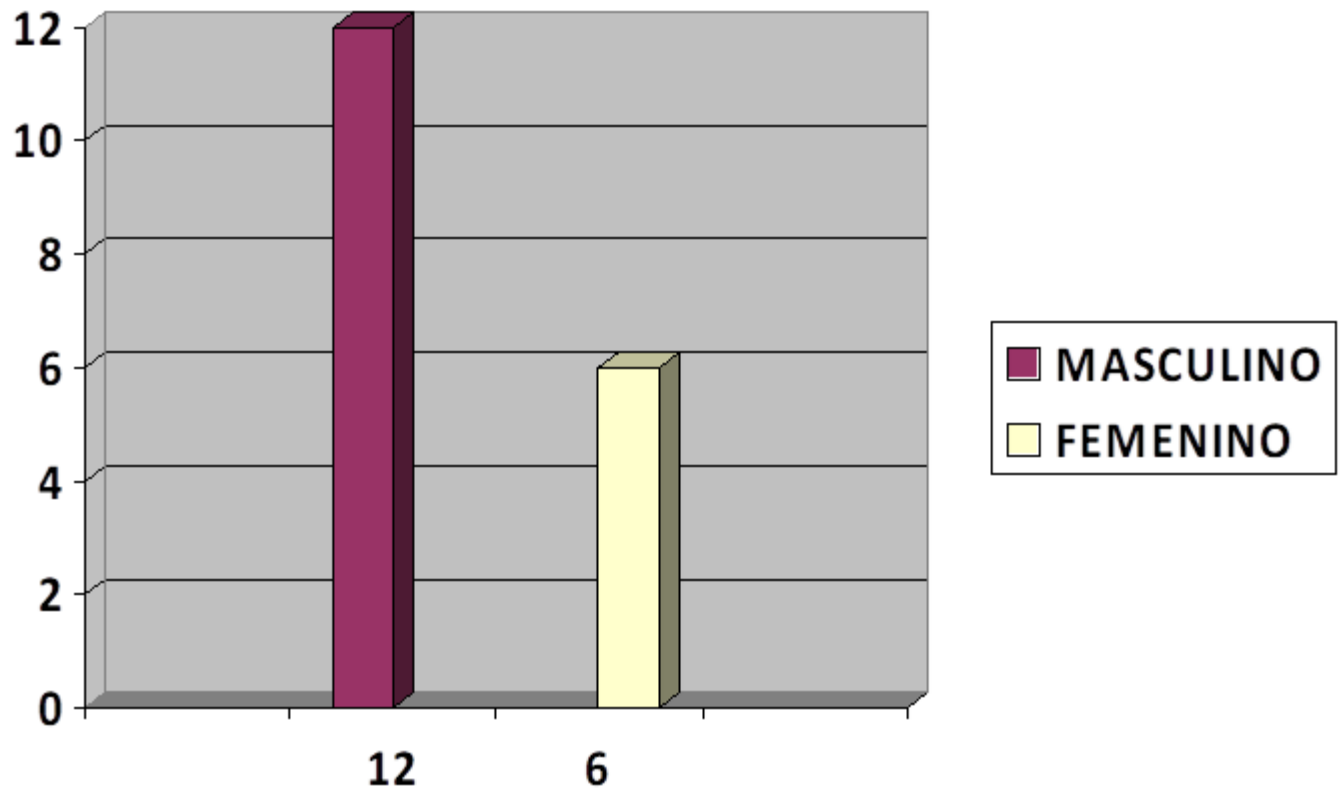
GRÁFICAS:

GRÁFICA # 1. REGISTRO DE PACIENTES QUE INGRESAN A URGENCIAS
CON DIAGNOSTICO DE FIBRILACION AURICULAR



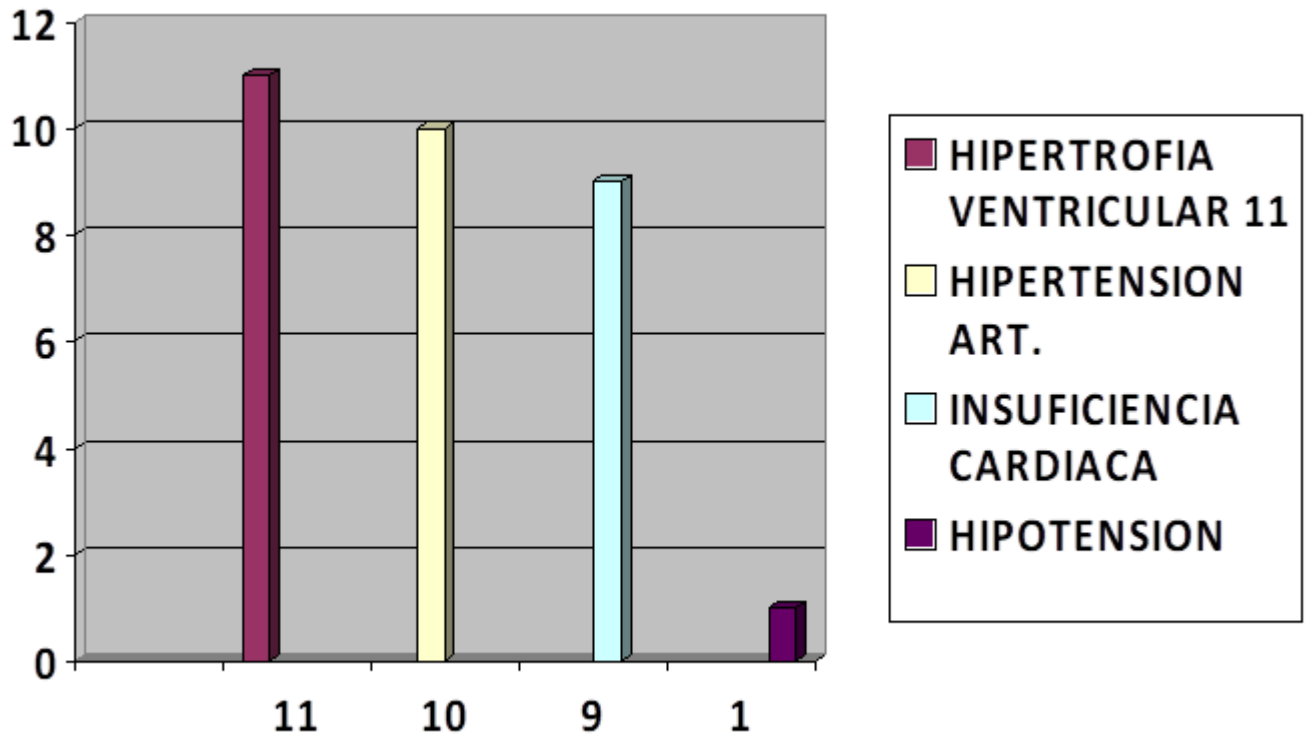
FUENTE: ENCUESTA DIRECTA.

GRAFICA # 2. SEXO DE PACIENTES CON FA.



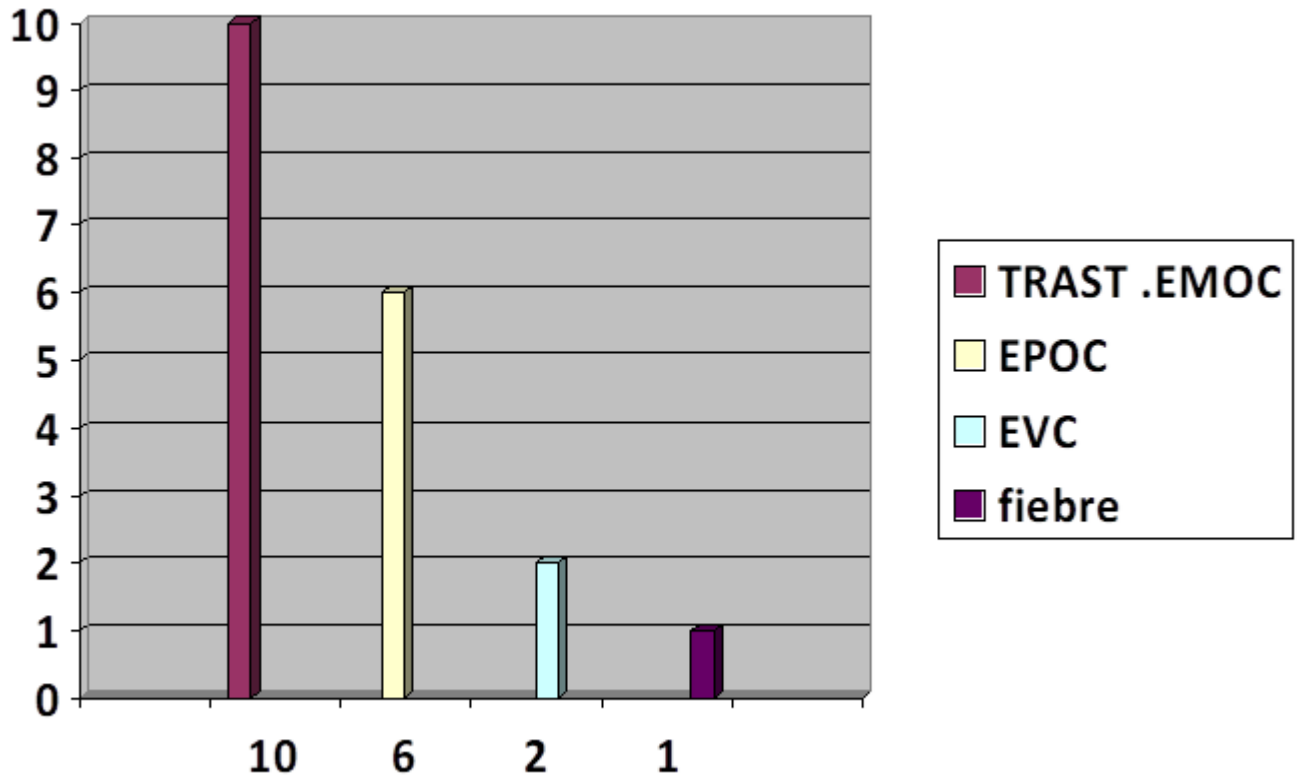
FUENTE: ENCUESTA DIRECTA

GRAFICA # 3. CAUSAS DE ORIGEN CARDIACO, HIPERTROFIA VENTRICULAR, HIPERTENSION ARTERIAL, INSUFICIENCIA CARDIACA E HIPOTENSION ARTERIAL.



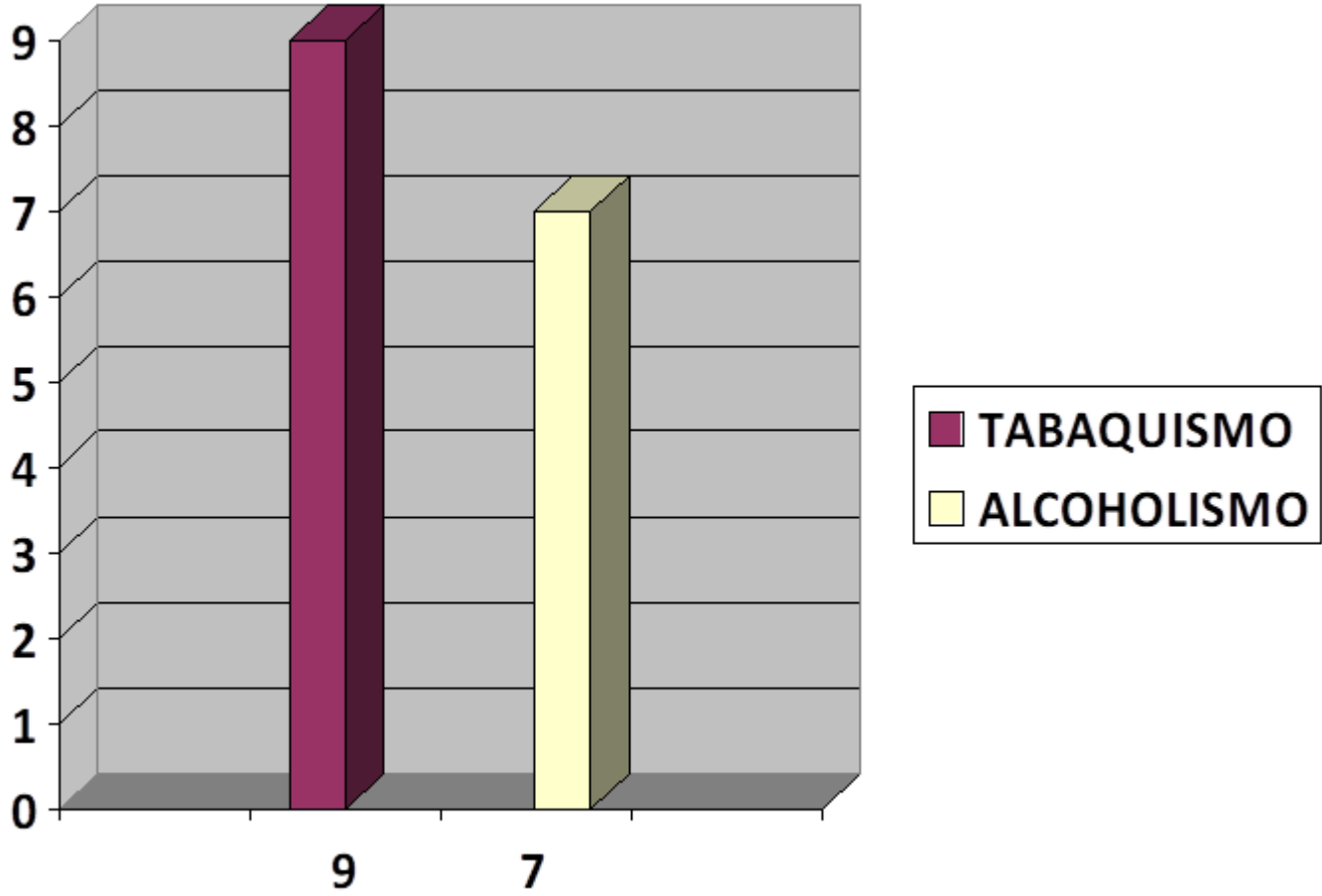
FUENTE: ENCUESTA DIRECTA

GRAFICA # 4 CAUSAS EXTRACARDIACAS COMO TRANSTORNOS EMOCIONALES, EPOC, EVC, COMPLICACIONES DE ORIGEN INFECCIOSAS, FIEBRE.



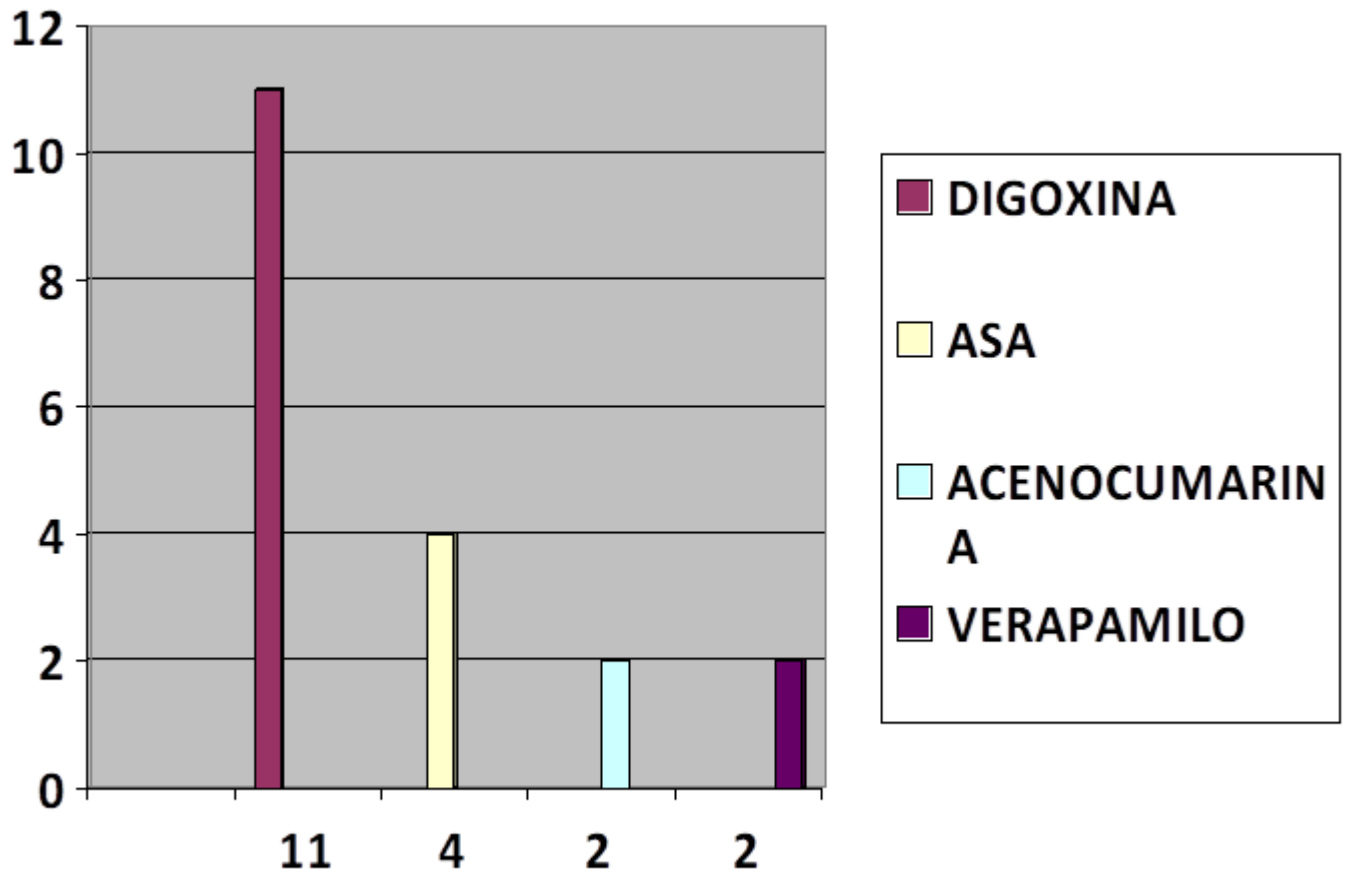
FUENTE: ENCUESTA DIRECTA

GRAFICA # 5 TIPOS DE TOXICOMANIAS COMO TABAQUISMO Y ALCOHOLISMO.



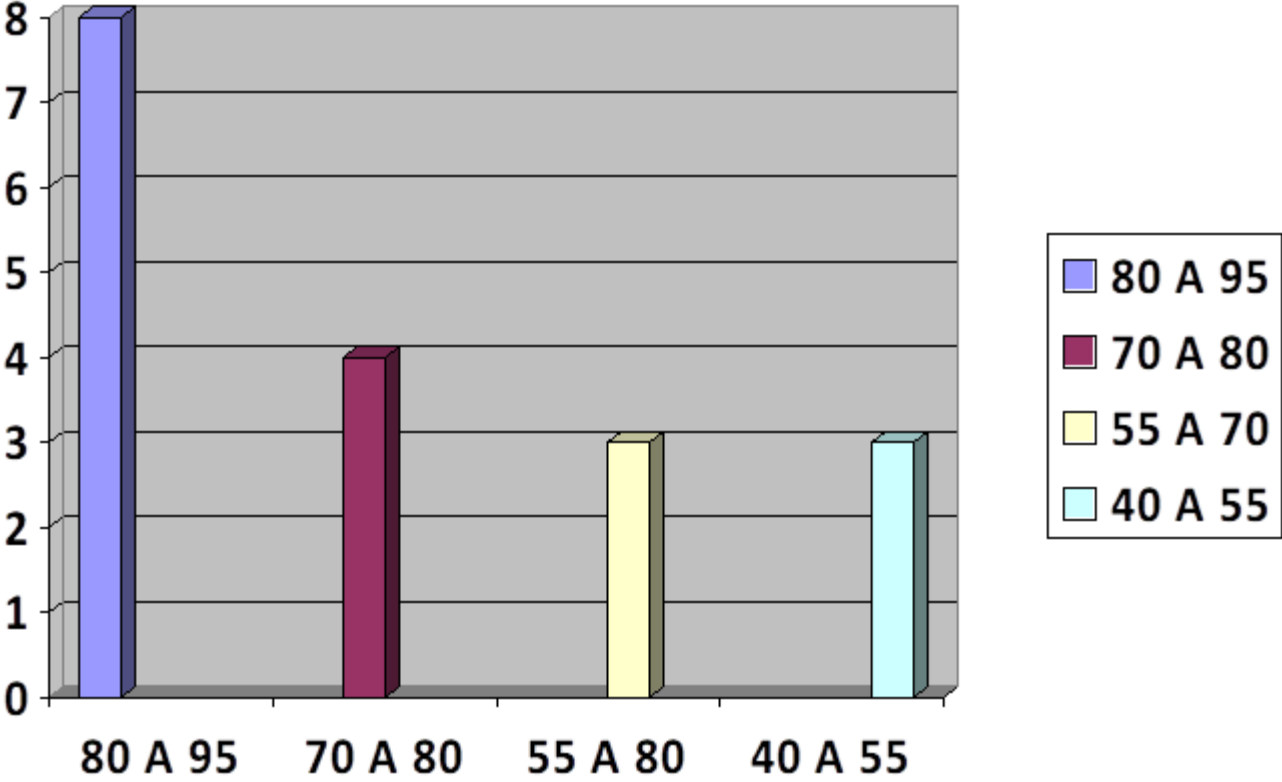
FUENTE: ENCUESTA DIRECTA

GRAFICA # 6 TRATAMIENTO UTILIZADO.



FUENTE: ENCUESTA DIRECTA

GRAFICA # 7. GRUPOS DE EDAD EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR



FUENTE: ENCUESTA DIRECTA.

DISCUSIÓN:

Se realizó el presente estudio de investigación con la finalidad de determinar la prevalencia de la fibrilación auricular en pacientes que acudieron al servicio de urgencias del Hospital General de Zona número 32 evaluando las causas que ocasionaron dicha enfermedad, los resultados de estos estudios son interesantes ya que tuvieron una prevalencia baja, siendo esta de una prevalencia del 1.5 %, de acuerdo a los estudios realizados, publicados en Madrid España donde se realizó un estudio retrospectivo procedente de 13.945 pacientes durante el año 2000 a 2001. Se obtuvieron un total de 425 fibrilación auricular 348 no valvulares y 77 valvulares la prevalencia global de fibrilación auricular en pacientes mayores de 40 años fue de 2.52% por sexo fue 2.47% en varones y 2.55% en mujeres. Este estudio comparado con el realizado en el Hospital General de Zona número 32 fue más bajo ya que presenta una prevalencia del 1.5 %. Otros estudios uno en Bayamo, Granma Cuba en el hospital provincial Universitario "CARLOS MANUEL DE Céspedes" fue un estudio de forma prospectivo y no aleatoria 878 pacientes atendidos en la unidad de cuidados intensivos de emergencias del servicio de urgencias por fibrilación auricular, edad y sexo, la FA representó el 16.2% de casos atendidos, con edad media de 63.30 años y predominio de sexo femenino 52.39% comparados con **nuestro estudio** nuestro predominio fue para el sexo masculino con un 75% con un promedio de edad donde predominaron los paciente mayores de 80 a 95 años.

El estudio REGICOR valoró secundariamente la prevalencia de FA en una muestra aleatoria de 1.748 individuos de la provincia de Girona con edades comprendidas entre 25 y 74 años. Los datos en esta población son similares a los de otros países industrializados, pero la principal limitación del estudio reside en el bajo número absoluto de pacientes con FA encontrados y por la exclusión de la población mayor de 74 años, en la que precisamente sabemos que se concentra un mayor número de casos. En otro estudio realizado en una población de 1.206 personas mayores de 65 años de un área de salud de Toledo, se observó una prevalencia de FA del 5,6% (el

3,9% hasta los 74 años, el 7,8% de 75 a 84 años y el 18,2% en mayores de 85 años). En este estudio la prevalencia en mujeres fue del 6,4%, frente al 5,6% de los varones, lo que contrasta con las cifras superiores en varones de los estudios de Framingham y REGICOR⁷. En España, entre los pacientes que acuden por primera vez a una consulta de cardiología, la FA es la arritmia encontrada más frecuentemente (11,5%), seguida de la taquicardia paroxística supra ventricular (2,1%) y el aleteo auricular (0,8%)⁹. En definitiva, no hay datos que revelen la verdadera prevalencia de FA en la población de edad avanzada en nuestro país y las discrepancias existentes se deben a que las poblaciones estudiadas son muy diferentes. No obstante, utilizando las cifras disponibles se podría afirmar que cada año en España pueden aparecer casi 100.000 casos nuevos de FA.

Como ya se ha comentado, la edad tiene una relación directa con la frecuencia de aparición de FA, que llega a afectar a cerca del 10% de las personas mayores de 80 años. En este sentido, en nuestro medio se ha estimado que 4 de cada 10 pacientes con FA están por encima de los 70 años. Aunque el riesgo de FA es mayor en los varones que en las mujeres en casi todas las franjas de edad, el número total de casos tiende a igualarse debido a la mayor supervivencia de las mujeres.

La prevalencia de la fibrilación auricular es de alrededor de 0,5 %, según la población en estudio, y alcanza 8 % en la población mayor de 80 años. En el estudio Framingham la prevalencia de la FA era de 12 % en los mayores de 70 años y de 5 % entre los 60 y 70 años.

A cualquier edad, la incidencia de FA es 1,5 vez mayor en el hombre que en la mujer. Existen factores asociados en forma independiente con el desarrollo de esta arritmia: la edad, el sexo, la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca y la enfermedad reumática. El riesgo de desarrollar FA en el resto de la vida a partir de los 40 años es de 26 % para los varones y de 23 % para las mujeres.

La fibrilación auricular en pacientes con valvulopatía mitral reumática se presenta 15 años más temprano que en pacientes con hipertensión arterial o enfermedad coronaria,² y en países en vía de desarrollo la valvulopatía reumática continúa siendo la principal causa de fibrilación auricular, con una incidencia importante de embolismo sistémico.

La FA agrava el pronóstico mediante dos mecanismos básicos: la embolia sistémica y el desarrollo o empeoramiento de la disfunción ventricular. El riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) es 17 veces mayor en la FA con enfermedad reumática y 5 veces en la FA no reumática. La proporción de ACV asociado con FA se incrementa de 1,5 % entre los 50 y 59 años hasta 23,5 % entre 80 y 89 años. este relato comparado con el estudio es muy similar tanto el porcentaje como en la variable de sexo ya que es más frecuente en hombres y en pacientes mayores de una edad promedio de 72 años

CONCLUSIONES:

La fibrilación auricular es una enfermedad causada principalmente por enfermedades propias del corazón, hipertrofia ventricular, insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial y otras causas no cardiacas como trastornos emocionales, toxicomanías sobre todo alcoholismo, esta enfermedad es cada día más estudiadas a nivel mundial por su alta prevalencia, ya que en México no se encuentran estudios de esta índole.

De acuerdo con los resultados de nuestro estudio de investigación se encontró una baja prevalencia de datos basados en nuestras variantes a pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular donde podemos concluir que dicha enfermedad afecta principalmente al sexo masculino con un promedio de edad de 72 años. Donde su

principal variante fue la hipertrofia ventricular y el medicamento de mayor utilización fue el digital principalmente la digoxina.

Considero de gran utilidad los resultados obtenidos en este estudio ya que en nuestra unidad médica Hospital General de Zona numero 32 no se habían realizado este tipo de estudios anteriormente, donde se analizan en qué condiciones llega el paciente al servicio de urgencias y que tratamiento es de utilidad. Los resultados obtenidos en este estudio son relativamente bajos, pero se cumplió. En comparación con otros estudios creo que faltaron más pacientes esto es en relación con el tipo de hospital donde se realizó este estudio, ya que no se le tomas EKG a todos los pacientes que llegan al servicio únicamente halos que se le sospechan alteraciones cardiacas.

Para llevar esto a cado resulta importante la detección oportuna fibrilación auricular para lo cual se necesita una buena anamnesis manera presentan factores de riesgo para la presencia de la FA para lograrlo se sugieren no solamente detectarlo en pacientes que acudan al servicio de urgencias sino también realizar pesquisas con EKG para detección oportuna de fibrilación auricular en el área de consulta externa de medicina familiar y consulta de medicina interna y cardiología etc. con esto logramos tres objetivos principales.

- 1.-Reconocer al paciente a tiempo con fibrilación auricular y detectar factores de riesgo que suelen desencadenar la e información al paciente sobre esta enfermedad.
- 2.-Fomentar el bienestar del paciente utilizando manejo adecuado, y medidas de prevención como anticoagulación oportuna para evitar complicación.
- 3.-Implementar redes de apoyo, formados por equipo de salud (medico, enf, trabajo social) en nuestra clínica y así detectar la enfermedad a tiempo para evitar sus

complicaciones que en un momento ponen en riesgo la vida del paciente. Obteniendo beneficios no solo de pacientes si no también del entorno familiar de cada uno de ellos, además brindamos una atención con mayor calidad en los programas de urgencias del Hospital General de Zona numero 32 ya que mejora las múltiples sintomatologías que presenta la fibrilación auricular, sin necesidad de utilizar medicamento de manera excesiva.

En la actualidad no hay duda de que la fibrilación auricular es un problema importante y que su detección oportuna nos llevaría a implementar un manejo oportuno y adecuado para así evitar sus complicaciones, las cuales si se presentarse afectarían no nada más la función del paciente sino también su calidad de vida.

ANEXOS:

FICHA DE IDENTIFICACIÓN Y VARIABLES A ESTUDIAR

HOJA DE REGISTRO DE DATOS

EDAD:

SEXO:

FACTORES DE RIESGO:

ALCOHOL ()

TABAQUISMO ()

HTA ()

INSUFICIENCIA CARDIACA ()

CIRUGIA CARDIACA ()

EPOC ()

ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR ()

OTROS:

HIPERTROFIA VENTRICULAR ()

FIEBRE ()

HIPOTERMIA ()

CAMBIOS EMOCIONALES REPENTINOS. ()

Tiempo del dx (FA):

Tipo de tratamiento de la FA:

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Aranki SF, Shaw DP, Adams DH, Rizzo RJ, Couper G, Vandervliet M et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery. Current trends and impact on hospital resources. *Circulation* 1997; 96: 2084-5.
2. Leitch JW, Thomson D, Baird DK, Harris PJ. The importance of age as a predictor of atrial fibrillation and flutter after coronary artery bypass grafting. / *Thome Cardiovasc Surg* 1990; 100: 338-42.
3. Ellis RJ, Mavroudis C, Gardner C, Turley K, Ullyot D, Ebert PA. Relationship between atrioventricular arrhythmias and the concentration of K⁺ ion in cardioplegic solution. / *Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80: 517-26.
4. Mendes LA, Connelly GP, Mckenney PA, Podrid PJ, Cupples LA, Shemin RJ et al. Right coronary artery stenosis: an independent predictor of atrial fibrillation after coronary artery bypasses surgery. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 198-202.

5. Buxton AE, Josephson ME. The role of P wave duration as a predictor of postoperative atrial arrhythmias. *Chest* 1981; 80: 68-73.
 6. Mckeown P, Epstein AE. American College of Chest Physicians. Future directions: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest* 2005; 128 (2 Suppl): 61S-64S.
 7. Wagner G. Abnormal Wave Morphology. Chamber Enlargement. En: Marriot's Practical Electro-cardiography. Tenth Edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 71-94.
 8. Lauer MS, Eagle KA, Buckley MJ, Desanctis RW. Atrial fibrillation following coronary artery bypass surgery. *Prog Cardiovasc Dis* 1989; 31: 367-78.
 9. Zangrillo A, Landoni G, Sparicio D, Benussi S, Aletti G, Pappalardo F et al. Predictors of atrial fibrillation after off-pump coronary artery bypass graft surgery.] *Cardiothorac Vase Anesth* 2004; 18: 704-8.
 10. Evrard P, González M, Jamart J, Malhomme B, Blommaert D, Eucher P et al. Prophylaxis of supraventricular and ventricular arrhythmias after coronary artery bypass grafting with low-dose sotalol. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 151-6.
- BF Gage et al. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke. Results from the national registry of atria fibrillation. *JAMA* 2001; 285: 2864-2870.

- 11.-American Heart Association: Reanimación cardiovascular avanzada. 2ª. Edición. 1997. Barrero, C.M.; Piombo, A.C.: El paciente en la Unidad Coronaria. 1ª. Edición panamericana. Bs. As. 1997
12. -Dantzker, D.P.; Scharf, S.M.: Cuidados Intensivos Cardiopulmonares. 3ª. Edición. Mc Graw Hill Interamericana. México. 1ª. Edición española 2000.
- Ginestal Gómez, R.J.: Cuidados Intensivos. 1ª. Edición ELA Madrid. 1991.
- 13.-González Zuelagaray, J.: Arritmias cardíacas. 1ª. Edición. Intermédica. Bs.As. 1996.
- 14.-Iturralde, T.: Arritmias cardíacas. 1ª. Edición. Mc Graw Hill Interamericana. México. 1997.
- 15.-Kastor, J.A.: Arrhythmias. 2ª. Edición. Saunders. Philadelphia. 2000.
- 16.-Khan, M. G.: Cardiac Drug Therapy. 5ª. Edición. Saunders. London. 1999.
- 17.-Pacin, J. et al.: Terapia Intensiva. 3ª. Edición. Panamericana. Bs. As. 2000.
- 18.-ACC/AHA/ESC Fuster V, Ryden LE, Asinger RW et al.: Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol. 2006;59(12):1329.e1- e64.
- 19.-Aguilar MI, Hart R, Pearce LA. Anticoagulantes orales versus tratamiento antiplaquetario para la prevención de accidentes cerebrovasculares en pacientes con

fibrilación auricular no valvular y sin antecedentes de accidente cerebrovascular ni de accidente isquémico transitorio; 2007 (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: (Traducida de The Cochrane Library, Issue . Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)

20.-Allen LaPointe NM, Sun J-L, Kaplan S, D'almada P and Al-Khatib SM. Rhythm Versus Rate Control in the Contemporary Management of Atrial Fibrillation In-Hospital. *Am J Cardiol* 2008;101:1134-1141

21.-Boos CJ, Lane DA and Lip G YH. Atrial fibrillation (chronic). *BMJ Clinical Evidence*. 2008;04:217

22.-Chung MK, Shemanski L, Sherman DG, Greene HL, Hogan DB, Kellen JC, Kim SG, Martin LW, Rosenberg Y, Wyse DG. Functional status in rate- versus rhythm-control strategies for atrial fibrillation: results of the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Functional Status Substudy. *Am Coll Cardiol*. 2005 Nov 15;46 (10):1900-1

23.-Dentali F, Douketis JD, Lim W, Crowther M. Combined aspirin-oral anticoagulant therapy compared with oral anticoagulant therapy alone among patients at risk for cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Intern Med*. 2007 Jan 22; 167(2):117-24

- 24.-Fauchier L, Pierre B, de Labriolle A, Grimard C, and Zannad N, Babuty D. Antiarrhythmic effect of statin therapy and atrial fibrillation a meta-analysis of randomized controlled trials. J Am Coll Cardiol. 2008 Feb 26; 51(8):828-35
- 25.-Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ (2001). Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. JAMA 2001; 285 (22): 2864–70. PMID 11401607.
- 26.-The Cochrane Library, Issue . Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
- 27.-Lip YH G and Watson T. Atrial fibrillation (acute onset). BMJ Clinical Evidence 2008; 05:210
- 28.-National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Atrial Fibrillation: national clinical guideline for management in primary and secondary care [Internet]. London: Royal College of Physicians; 2006 [acceso 3/2/2009]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/Guidance/CG36>
- 29.-New Zealand Guidelines Group. The Management de people with Atrial Fibrillation and Flutter. New Zealand Guidelines Group; 2005 [acceso 12/9/2009]. Disponible en: www.nzgg.org.nz.
- 30.-Pérez Álvarez L, Ricoy Martínez E. Fibrilación auricular[Internet]. En: Guías para la consulta de atención primaria. 3ª ed. A Coruña: Casitérides; 2009 [acceso 3/2/2009]. Disponible en:

31.-PRODIGY. Atrial Fibrillation [Internet]. NHS Clinical Knowledge; 2008 .

32.-Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse DG, Dorian P, Lee KL et al. Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure Investigators. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. N Engl J Med. 2008 Jun 9; 358(25):2667-77. PMID: 18565859

33.-Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB et al. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med