



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Posgrado e Investigación

Hospital General de Zona Número 47 Vicente Guerrero

TESIS

“Prevalencia de la enfermedad vascular cerebral isquémico en los pacientes con fibrilación auricular del Hospital General de Zona 47”

**Para obtener el título de
Especialidad en Medicina de Urgencias**

Presenta

Leiver Ignacio Coh Chuc

Asesor principal

Celna Yolotl Hernández Bello

Asesor asociado

Roberto López Elías
Julia Patricia Hernández Martínez



Ciudad de México a 12 Enero 2023



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.

**" Prevalencia de la enfermedad vascular cerebral isquémico en los pacientes
con fibrilación auricular del Hospital General de Zona 47 "**

AUTORIZACIÓN

Dra. Celna Yolotl Hernández Bello
Médico especialista en medicina de urgencia
Directora de tesis

Dr. Roberto López Elías
Médico especialista en medicina de urgencias
Investigador asociado

Dr. Leiver Ignacio Coh Chuc
Médico residente de medicina de urgencias

Dra. Julia Patricia Hernández Martínez
Coordinadora clínica de educación e investigación en salud



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.

DEDICATORIA

Agradezco a Dios por cada momento vivido durante todos estos años, por haberme dado la oportunidad de aprender y seguir aprendiendo de esta hermosa especialidad, así como, de ser mejor persona cada día.

Dedicado a mis padres; Doña. Julia, Don Aureliano y hermanos, ya que han sido mi fuente de inspiración para seguir superándome en todos los ámbitos de mi vida, tanto profesional como personal. Les agradezco por que han sido los principales promotores de mis sueños, mi apoyo incondicional y por haber creído en mí.

Una mención especial a mis profesores, al Dr. Roberto López por tanto aprendizaje y tiempo invertido en compartir todos sus conocimientos, la Dra. Celna Hernández por compartir sus experiencias y creer en este trabajo de investigación.

A todas las personas que llegué a conocer en esta formación médica, a los amigos que encontré que me hicieron disfrutar este posgrado, a los médicos tratantes y maestros que nos guiaron, nos enseñaron y nos edificaron como especialistas, a cada una de las instituciones de salud que nos abrieron sus puertas para formarnos.

Gracias.

INDICE

DEDICATORIA.....	5
1. RESUMEN	- 7 -
2. ANTECEDENTES.....	- 10 -
2.1 MARCO EPIDEMIOLÓGICO.....	- 10 -
2.2 MARCO CONCEPTUAL.....	- 11 -
2.3 MARCO CONTEXTUAL	- 32 -
3. JUSTIFICACIÓN.....	- 33 -
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	- 35 -
5. OBJETIVOS	- 36 -
5.1 OBJETIVOS GENERALES.....	- 36 -
5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	- 36 -
6. MATERIAL Y MÉTODOS	- 37 -
7. RESULTADOS Y ANÁLISIS	- 39 -
8. DISCUSIÓN.....	- 48 -
9. CONCLUSIONES	- 50 -
10. RECOMENDACIONES Y BENEFICIOS.....	- 51 -
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	- 52 -
12. ANEXOS.....	- 60 -

1. RESUMEN

“Prevalencia de la enfermedad cerebral vascular Isquémico en los pacientes con fibrilación auricular del Hospital General de Zona 47”

Antecedentes: La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca más común. Puede presentarse en forma sintomática con palpitaciones, puede cursar sin síntomas y ante un diagnóstico oportuno en los pacientes se pueden evitar complicaciones como la enfermedad cerebral vascular isquémico que, en términos de morbilidad, calidad de vida y función cardíaca, pueden beneficiarse. Se caracteriza por contracciones auriculares caóticas que se registran en el electrocardiograma como unas ondas fibrilatorias irregulares. La primera descripción de la arritmia fue de Hering en 1903, en su trabajo titulado *Analyses des pulsus irregularis perpetuos*”.

Objetivo: Establecer la Prevalencia de la enfermedad vascular cerebral tipo isquémico en los pacientes con fibrilación auricular en el Hospital General de Zona 47.

Material y Método: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, se evaluaron 83 expedientes clínicos de pacientes ingresados en el área de urgencias del Hospital General de Zona 47 que cursen con una fibrilación auricular y que presenten enfermedad vascular cerebral isquémico ingresados al servicio de urgencias en el periodo comprendido entre 1 enero de 2022 a 31 diciembre del 2022” posteriormente se evaluaron los datos mediante el Software SPSS v.25 y prueba de Chi cuadrada para relacionar los resultados.

Resultados: Durante el periodo de estudio se incluyeron 83 pacientes con fibrilación auricular y diagnóstico de enfermedad vascular cerebral tipo isquémico estimándose una prevalencia de 18.07 %, se determinó que las comorbilidades con mayor frecuencia en la población de estudio fueron; la hipertensión arterial, la diabetes y las dislipidemias, posteriormente se establecieron asociaciones con el tipo de fibrilación auricular, uso de antiagregantes y anticoagulantes, sin encontrar asociación significativa con isquémica cerebral. Por último, se concluyó que la única variable con asociación estadísticamente significativa en la población de estudio fue la edad mayor a 80 años con una p de 0.058 (IC 95%).

Recursos e infraestructura: Los recursos y la infraestructura fueron suficientes para llevar a cabo la investigación.

Palabras Clave: Fibrilación auricular (FA), enfermedad vascular cerebral (EVC).

SUMMARY

“Prevalence of ischemic cerebral vascular disease in patients with atrial fibrillation at the General Hospital of Zone 47”

Background: Atrial fibrillation (AF) is the most common cardiac arrhythmia. It can present symptomatically with palpitations, it can occur without symptoms and with a timely diagnosis in patients, complications such as ischemic vascular cerebral disease can be avoided, which, in terms of morbidity, quality of life and cardiac function, can benefit. It is characterized by chaotic atrial contractions that are recorded on the electrocardiogram as irregular fibrillatory waves. The first description of arrhythmia was by Hering in 1903, in his work titled *Analyses des pulsus irregularis perpetuos*.

Objective: Establish the Prevalence of ischemic type cerebral vascular disease in patients with atrial fibrillation at the General Hospital of Zone 47.

Material and Method: An observational, descriptive, cross-sectional study was carried out, evaluating 83 clinical records of patients admitted to the emergency area of the General Hospital of Zone 47 who had atrial fibrillation and who presented ischemic cerebral vascular disease admitted to the emergency department. emergencies in the period between January 1, 2022 to December 31, 2022" The data were subsequently evaluated using SPSS v.25 Software and the Chi square test to relate the results.

Results: During the study period, 83 patients with atrial fibrillation and diagnosis of ischemic type cerebral vascular disease were included, estimating a prevalence of 18.07%, it was determined that the most frequent comorbidities in the study population were; arterial hypertension, diabetes and dyslipidemia, associations were subsequently established with the type of atrial fibrillation, use of antiplatelets and anticoagulants, without finding a significant association with cerebral ischemic disease. Finally, it was concluded that the only variable with a statistically significant association in the study population was age over 80 years with a p of 0.058 (95% CI).

Resources and infrastructure: Resources and infrastructure were sufficient to carry out the research.

Keywords: Atrial fibrillation (AF), cerebral vascular disease (CVD).

ABREVIATURA

IMSS	Instituto Mexicano del Seguro Social
FA	Fibrilación auricular
EVC	Enfermedad vascular cerebral
EKG	Electrocardiograma
IC	Insuficiencia Cardíaca.
EC	Enfermedad Coronaria
AOS	Apnea Obstruktiva del Sueño
GPC	Guía de práctica clínica.
ECG	Electrocardiograma.
AHRE	Episodios Auriculares de Alta Prevalencia
REMECA	Plataforma del Registro Mexicano de Datos Cardiovasculares
RENAMESVAC	Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascular Cerebral
CARMEN- AF	El registro de FA y riesgo embólico en México
AHA	American Heart Association
ACC	The American College of Cardiology.
ECA	Ensayos Clínicos Aleatorizados.
ETT	Ecocardiograma Transtorácico
ETE	Ecocardiografía Transesofágica
VP	Vena Pulmonar
TA / PA	Tensión Arterial.
FC	Frecuencia Cardíaca.
NACO	Nuevo Anticoagulantes Orales.
AIT	Accidente Isquémico Transitorio.
INEGI	Instituto Nacional de Estadística y Geografía.
AVAD	Años de Vida perdidos Ajustados por Discapacidad.

2. ANTECEDENTES.

La fibrilación auricular puede presentarse en forma sintomática con palpitaciones, como síntomas francos de insuficiencia cardíaca aguda o crónica, puede cursar sin síntomas y ante un diagnóstico oportuno los pacientes se benefician, en términos de morbilidad, previniendo sus complicaciones los cuales repercuten en calidad de vida y función cardíaca. Se caracteriza por unas contracciones de auriculares caóticas que registradas en el electrocardiograma muestran la actividad auricular como unas ondas fibrilatorias irregulares.

La primera descripción de la arritmia fue de Hering en 1903, en su trabajo titulado "Analyses des pulsus irregularis perpetuos". Sin embargo, la irregularidad del pulso había sido observada mucho antes de la electrocardiografía.¹ En 1911-12, Lewis T. publica el trabajo "Irregularidad de la acción del corazón en caballos y su relación con la fibrilación de las aurículas en experimento y con la irregularidad completa del corazón humano" basado en observaciones realizadas en un matadero de caballos.² Pero es con el uso de los computadores digitales y las técnicas de registro intracelulares en la década de 1960 cuando comienzan a entenderse las bases electrofisiológicas de esta arritmia común.

2.1 MARCO EPIDEMIOLÓGICO.

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida crónica más común en México y en el mundo, llegando a estar presente en el 2% de la población general, lo cual implica una carga importante tanto para los pacientes como para la salud y la economía de la sociedad, el envejecimiento es un riesgo sustancial de FA, pero también es importante el aumento de la carga de otras comorbilidades, como la hipertensión, la diabetes mellitus, la insuficiencia cardíaca (IC), la enfermedad coronaria (EC), la enfermedad renal crónica (ERC) la obesidad y la apnea obstructiva del sueño (AOS); los factores de riesgo modificables contribuyen significativamente a la aparición y la progresión de la FA.

FA se asocia con un mayor riesgo de enfermedad vascular cerebral y ataque isquémico transitorio, además, los accidentes cerebrovasculares relacionados con

la FA aumentan el riesgo de discapacidad a largo plazo o muerte. A menudo, la FA es asintomática y en consecuencia, subclínica; sin embargo, en pacientes con dispositivos cardíacos implantados, incluidos marcapasos y desfibriladores, la carga de FA, incluida la FA subclínica, además, la taquiarritmia auricular (frecuencia auricular >190 latidos por minuto) durante más de 6 minutos se ha asociado con un mayor riesgo de FA clínica y enfermedad vascular cerebral isquémico.

El riesgo de FA a lo largo de la vida depende de la edad y factores genéticos y clínicos o subclínicos. El impacto observado de la carga de factores clínicos de riesgo y las múltiples comorbilidades en el riesgo de FA, indica que una intervención temprana y el control de los factores de riesgo modificables podrían reducir la incidencia de FA.³

Al igual que sucede en el resto del mundo, en América Latina el incremento en la esperanza de vida de la población aumenta la incidencia de EVC isquémicas, y se teme que aumente su mortalidad en los próximos años. Entre 2003 y 2005 el EVC ocurrió en el 6.9% de la población mexicana, y fue la principal causa de mortalidad en las zonas urbanas, afectando al 14.9% de dicha población. En 2007 se estimó que el 60.7% de las arritmias en México eran debidas a FA, de las cuales el 65.7% eran de tipo no valvular, la epidemiología de la FA en América Latina es poco conocida.⁴ En 2007 se estimó que el 60.7% de las arritmias en México eran debidas a FA, de las cuales el 65.7% eran de tipo no valvular. Una parte importante del tratamiento de la FA es la prevención de las tromboembolias ya que es altamente efectiva para reducir el riesgo de EVC en estos pacientes; no obstante, cada paciente debe ser valorado de manera individual para determinar los riesgos y los beneficios de la terapia antitrombótica.⁵

2.2 MARCO CONCEPTUAL

La fibrilación auricular (FA) es a nivel mundial la arritmia sostenida más frecuente en la población adulta y a pesar de los crecientes conocimientos acerca de sus mecanismos fisiopatológicos subyacentes, herramientas diagnósticas y

terapéuticas, se mantiene como una causa importante de insuficiencia cardíaca (IC), enfermedad vascular cerebral y morbilidad cardiovascular a nivel mundial. Esto se traduce en disminución de la calidad de vida y aumento en la mortalidad de los pacientes, generando elevados costos socioeconómicos. Las Guías de Práctica Clínica (GPC) para el diagnóstico y manejo de la FA, desarrolladas por la Sociedad Europea de Cardiología en colaboración con la Asociación Europea de Cirugía Cardiorádica publicadas en el año 2020, sintetizan la evidencia disponible para el manejo de la FA con el fin de facilitar las decisiones clínicas en la práctica habitual.

DEFINICIÓN

Taquiarritmia supraventricular con activación eléctrica auricular descoordinada y consecuentemente contracción auricular ineficiente. Las Características electrocardiográficas de la fibrilación auricular: Intervalos R-R completamente irregulares (cuando la conducción auriculoventricular no está afectada), ausencia de ondas P identificables y repetidas, y Activación auricular irregular .

La fibrilación auricular clínica : Es una FA sintomática o asintomática, documentada en el registro de ECG (Electrocardiograma)mínimo siendo lo mínimo requerido para establecer el diagnóstico de FA clínica ≥ 30 s o el trazado completo del ECG de 12 derivaciones.

Fibrilación auricular subclínica: FA Se refiere a individuos sin síntomas atribuibles a FA, cuya FA clínica NO se ha detectado previamente (es decir, no hay trazado de ECG de superficie de FA); Episodios Auriculares de Alta Prevalencia (AHRE): episodios que cumplen los criterios programados o preespecificados de AHRE, detectados por un dispositivo implantado con un electrodo auricular que permite monitorizar de forma automática y continua el ritmo auricular y almacenar los trazados. Es necesario inspeccionar visualmente estos trazados de AHRE, ya que algunos pueden ser artefactos eléctricos o falsos positivos, FA subclínica: incluye AHRE confirmado como FA, flutter auricular o taquicardia auricular o episodios de FA detectados por un dispositivo cardiaco

insertado o portátil y confirmados por la inspección visual de los electrocardiogramas intracardiacos o los registros de ritmo en el ECG.⁶

EPIDEMIOLOGÍA

En todo el mundo la FA es la arritmia cardiaca sostenida más frecuente en adultos los factores de riesgo modificables contribuyen significativamente a la aparición y la progresión de la FA. Las tasas de incidencia, prevalencia y riesgo a lo largo de la vida de la FA ajustadas por edad son menores en mujeres que en varones y en cohortes no caucásicas frente a cohortes caucásicas. El riesgo de FA a lo largo de la vida depende de la edad y factores genéticos y clínicos o subclínicos. El impacto observado de la carga de factores clínicos de riesgo y las múltiples comorbilidades en el riesgo de FA, indica que una intervención temprana y el control de los factores de riesgo modificables podrían reducir la incidencia de FA.

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente en el mundo , ya que afecta a 33 millones de personas, cifra que representa el 0,5% de la población mundial, con una incidencia en crecimiento de acuerdo con los resultados del estudio Framingham (1948) ⁷ La incidencia según los grupos de edad, es de 0,5% en los pacientes entre 55 y 64 años, del 1,5%, para las edades entre 65 y 74 años, de 3,5% para aquellos entre 75 y 84 años y de 6,5% para el rango de 85 a 94 años. La prevalencia ha crecido entre los años 1990 y 2010 en un 5% en hombres y 4% en mujeres, más alta en países desarrollados en comparación con los países en desarrollo.⁸

La FA de acuerdo con la plataforma REMECAR - plataforma del Registro Mexicano de Datos Cardiovasculares, es la arritmia sostenida más común en la población mexicana, se analizaron 9626 pacientes de la consulta privada de 38 especialidades en cardiología, donde se recolecto información sobre pacientes con comorbilidades como diabetes mellitus, hipertensión arterial, Enfermedad Pulmonar Obstructiva, obesidad, asociación con el género, a su vez se comenta que la FA se asocia con mayor prevalencia de desenlace cardiovascular grave, evento tromboembólico sistémico, enfermedad vascular cerebral e insuficiencia

cardíaca, lo que impone una mayor morbilidad y mortalidad como se menciona en CARMEN-AF (Fibrilación auricular y Riesgo de tromboembolias EN México).⁹

Clasificación

Toma como criterio el patrón temporal de inicio y mantenimiento de la arritmia. No obstante, se destaca la recomendación de abandonar el uso de ciertos términos de la clasificación por ser conceptualmente erróneos o aportar confusión a la caracterización de la FA. Sin embargo, hasta la actualidad se sigue utilizando la clasificación por su temporalidad.¹⁰

Fibrilación auricular crónica: se desestimula su uso, al tener definiciones variables en la literatura. Si bien la carga arrítmica de FA es de importancia en la caracterización de la enfermedad, el patrón temporal no debería (con excepción del control del ritmo, en especial en agudo).¹¹

De primer diagnóstico : FA no diagnosticada previamente, independientemente de la duración de la arritmia y la severidad de sus síntomas.

Paroxística: FA que cesa espontáneamente o mediante control de ritmo dentro de los siete días de su inicio.

Persistente: FA sostenida durante al menos siete días, incluyendo episodios que cesan por intervención (cardioversión eléctrica o farmacológica) luego de pasados siete días de su inicio.

Persistente de larga duración: FA continua, de más de 12 meses de duración, cuando se decide una estrategia de control del ritmo.

Permanente: FA aceptada por el paciente y el médico, sin realizar otros intentos de restaurar/mantener el ritmo sinusal.

Valoración del riesgo de enfermedad vascular cerebral y sangrado: para la mayoría que tienen diagnóstico de FA, existen varias guías (europeas, NICE, canadienses, AHA/ACC, Chest Physicians, regionales entre otras), que, aplicadas en la práctica médica, todas en particular recomiendan anticoagular, para esto se

han desarrollado una serie de instrumentos clínicos (escalas), que nos ayudan en la toma de decisiones como es el caso de la CHADS2 y la CHA2DS2-VASc. Riesgo de EVC (Stroke risk): se recomienda la evaluación del riesgo de EVC trombotico utilizando el score CHA2DS2-VASc. Un score > 1 en hombres y > 2 en mujeres obliga a considerar la anticoagulación a largo plazo en esta población.¹²

Se recomienda la estratificación del riesgo de EVC en todos los pacientes con FA según la escala CHA2DS2VASc. Por lo general, los pacientes sin factores clínicos de riesgo de EVC (CHA2DS2VASc de 0) no necesitan tratamiento antitrombótico o anticoagulante (Morais & De Caterina, 2016), mientras que los que tienen factores de riesgo (CHA2DS2 -VASc \geq 1 punto los varones y \geq 2 puntos las mujeres) se benefician.

Severidad de los síntomas: la estrategia y los objetivos terapéuticos pueden modificarse según la presencia y severidad de los síntomas relacionados con la FA, que impactan en la calidad de vida del paciente con anticoagulación.

Así mismo se han desarrollado varias escalas de riesgo de sangrado, fundamentalmente en pacientes que toman anticoagulantes orales. Entre ellas se incluye la escala HAS-BLED (hipertensión, función renal/hepática anormal (1 punto cada una), ictus, historia o predisposición al sangrado, INR lábil, ancianos (> 65 años), consumo concomitante de drogas/alcohol (1 punto cada uno). En general, una puntuación de riesgo de sangrado alta no debería ser una contraindicación a los ACO (Anticoagulación oral).¹³

Se recomienda el uso de cuestionarios de calidad de vida, así como la escala sintomática de la European Heart Rhythm Association. La utilización de esta escala representa una indicación clase IA de las nuevas GPC, Severidad de la carga de FA: se define a la carga de FA como el tiempo total de FA o episodios de frecuencia auricular rápida durante un período específico de tiempo. Si bien los principales trabajos suelen evaluar la carga arrítmica durante 24 horas, no está dilucidado el tiempo óptimo de evaluación ni el valor pronóstico de ésta. Aunque la evidencia no es concluyente, los ensayos clínicos aleatorizados (ECA) mostraron

deforma consistente un menor riesgo tromboembólico en pacientes recibiendo anticoagulación terapéutica con FA paroxística (menor carga arrítmica) versus pacientes con FA persistente. Severidad del sustrato: el sustrato de la FA hace referencia a la presencia de comorbilidades y factores de riesgo cardiovascular y, principalmente, a la dilatación y fibrosis auricular izquierda, causantes de disfunción contráctil y anomalías en el acoplamiento electromecánico auricular. Se recomienda la utilización de técnicas de imagen cardíacas para la caracterización del sustrato mediante ecocardiograma transtorácico (ETT). La ecocardiografía transesofágica (ETE) debería plantearse en pacientes con enfermedad valvular significativa o trombos auriculares conocidos.¹⁴

FISIOPATOLOGÍA

La FA se caracteriza y define por una actividad auricular muy rápida y descoordinada. Conceptualmente, la iniciación y el mantenimiento de la FA se pueden vincular a la interacción entre un desencadenante y el sustrato. Un "disparador" es un foco de disparo rápido que puede actuar como un iniciador de la arritmia, cuyo mantenimiento generalmente requiere un "sustrato", es decir, características electrofisiológicas, mecánicas y anatómicas de las aurículas que sostienen la FA. El desarrollo de este sustrato suele incluir elementos tanto eléctricos como estructurales de remodelación auricular. La remodelación eléctrica abarca cambios en las propiedades de los canales iónicos que afectan la activación y conducción del miocardio auricular, mientras que la remodelación estructural se refiere a alteraciones en la arquitectura del tejido, tanto microscópicas (p. Ej., Fibrosis) como macroscópicas.¹⁵

Estudios en animales identificaron las mangas musculares dentro de los ostios de la vena pulmonar (PV) como la fuente de los latidos ectópicos que desencadenan la FA en muchos pacientes con FA paroxística. Los manguitos miocárdicos dentro de las VP parecen demostrar diferencias clave con el miocardio auricular restante en términos de electrofisiología celular. anatomía y geometría de las fibras; estos cambios parecen predisponer las mangas de los músculos PV a un disparo focal

rápido o una activación reentrante. De ello, se desprende que el aislamiento eléctrico de las PV del resto de la aurícula (denominado "aislamiento de PV") es la piedra angular de la ablación con catéter de la FA.

También se han descrito desencadenantes no PV, incluyendo (entre otros) la vena cava superior, el seno coronario, el apéndice auricular izquierdo, el ligamento de Marshall, la cresta terminal y la pared libre posterior de la aurícula izquierda, potencialmente debido a la presencia de manguitos miocárdicos o fibrosis auricular regional en estos sitios. Los desencadenantes no PV son más comunes en los subtipos avanzados de FA y en pacientes que ya se han sometido a un procedimiento de ablación con catéter. La ablación dirigida a desencadenantes no PV puede ser una adición útil a los enfoques terapéuticos en individuos seleccionados. De manera similar, los plexos ganglionares, que son conglomerados de ganglios autónomos en la superficie epicárdica del corazón, pueden desempeñar un papel en el inicio y mantenimiento de la FA. Por último, la FA en ocasiones también puede desencadenarse por otras formas de arritmia supraventricular, como la taquicardia de reentrada del nódulo auriculoventricular, la taquicardia de reentrada auriculoventricular y el aleteo auricular derecho típico en sentido antihorario. Estos desencadenantes de la FA se inician o mantienen a menudo mediante procesos "ascendentes" que incluyen el estiramiento auricular, la isquemia y el desequilibrio autonómico. Esto podría explicar, al menos en parte, la observación clínica de que la FA es más común en conjunto con comorbilidades predisponentes a estos procesos, como regurgitación mitral, infarto de miocardio y estimulación vagal, respectivamente. En la investigación de la fisiopatología de la FA, se sospechaba que los microcircuitos reentrantes eran el mecanismo electrofisiológico predominante por científicos clínicos.¹⁶

En 1959, se ampliaron la idea de reentrada a la de "múltiples ondas", es decir, la presencia de múltiples circuitos reentrantes simultáneos dentro de las aurículas. El trabajo posterior proporcionó evidencia cartográfica de múltiples ondulaciones reentrantes en aurículas animales y humanas y el procedimiento de laberinto quirúrgico de Cox fue diseñado para evitar el reingreso sostenido

compartimentando el atrio en unidades pequeñas y eléctricamente aisladas. A diferencia de los circuitos de reentrada clásicos que se basan en una barrera o cicatriz anatómica central, se cree que la reentrada del llamado "círculo principal" en la FA es funcional, debido a la activación centripeta constante del centro del circuito que da como resultado una refractariedad local continua.

Se cree que el mantenimiento de la FA refleja el desarrollo de un sustrato vulnerable como resultado de la remodelación eléctrica y estructural, particularmente dentro de la aurícula izquierda. Los aspectos de la remodelación eléctrica auricular incluyen el acortamiento del período refractario debido a la regulación a la baja del Ca^{2+} Actual, Repolarización e hiperpolarización aceleradas de las células auriculares debido al aumento de K hacia el exterior corrientes, y anomalías de la conducción debido a la expresión alterada y la localización de conexinas que conectan los miocitos auriculares.¹⁷ Todos estos cambios promueven la reentrada y los patrones caóticos de activación auricular, y están estrechamente relacionados con la actividad nerviosa autónoma. Los aspectos más destacados de la remodelación estructural incluyen la dilatación auricular progresiva, que se detecta fácilmente mediante ecocardiografía transtorácica. La dilatación auricular puede apoyar el reingreso directamente, pero también está fuertemente correlacionada con la presencia de fibrosis. La fibrosis parece tener una importancia mecanicista crítica para el desarrollo y mantenimiento de la FA, ya que provoca heterogeneidad en la conducción eléctrica y predispone a la reentrada. La fibrosis auricular es el resultado de la activación de los fibroblastos, y clásicamente se ha atribuido al envejecimiento, las comorbilidades y los factores de riesgo, aunque la evidencia experimental para estas afirmaciones es algo deficiente.¹⁸

Entre la FA y la fibrosis auricular progresiva, lo que lleva a la idea de que "la FA engendra FA", es decir, que la FA induce directamente una remodelación auricular que respalda la inducción y el mantenimiento adicionales de la FA. Este concepto parece estar relacionado con la observación clínica de que la FA a menudo progresa desde paroxismos infrecuentes a episodios más frecuentes y duraderos,

y luego FA persistente, aunque una posibilidad alternativa es la evolución continua del fenotipo auricular a lo largo del tiempo, en gran medida independiente de la presencia. o ausencia de FA. Mientras tanto, también se han descrito anomalías auriculares estructurales progresivas en ausencia de FA, lo que sugiere un paradigma alternativo donde la miocardiopatía auricular fibrótica es, al menos en algunos pacientes, un proceso patológico independiente que ocurre primero y predispone al desarrollo posterior de arritmia.¹⁹

FACTORES DE RIESGO FIBRILACIÓN- ENFERMEDAD CEREBRAL VASCULAR ISQUÉMICO.

Factores de riesgo: la identificación y el control de los factores de riesgo vascular son los pilares básicos preventivos de la EVC. Entre ellos encontramos factores de riesgo que pueden ser modificables y no modificables descritos en la población mexicana están.²⁰.

No modificables:

- Edad: En población hispana se ha reportado una prevalencia de FA del 7.3% en personas de 65 a 74 años y del 9.4% en población de 75 a 84 años.
- Género: la mujer por la presencia de los estrógenos tiene un factor protector para enfermedad cerebrovascular; sin embargo, hay que tomar en cuenta que estos disminuyen durante la menopausia y por lo tanto se incrementa la incidencia de EVC en la mujer igualando la del hombre. Además, se ha comprobado que la terapia de reemplazo hormonal incrementa el riesgo de padecer EVC.
- Raza y etnia: las personas afrodescendientes, los hispanos y los asiáticos tienen un mayor riesgo para sufrir una enfermedad vascular cerebral.
- Factor genético: En el estudio de Framingham se determinó que los hijos de pacientes que han sufrido una enfermedad vascular cerebral tienen 1.5 veces mayor riesgo de sufrir un EVC.

Modificables:

- Obesidad : El riesgo de padecer FA es 3.5 veces mayor en personas con índice de masa corporal (IMC) $> 35 \text{ kg/m}^2$, se considera a la obesidad como el mayor factor de riesgo modificable para desarrollar FA.
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva: Los cambios en la fisiología respiratoria favorecen la dilatación y remodelado auricular con la generación de puntos arritmogénicos en las aurículas.
- Enfermedad coronaria: los pacientes con enfermedad coronaria tienen el doble de riesgo de padecer un ataque cerebrovascular comparados con los que no tienen. La presencia de hipertrofia ventricular izquierda triplica el riesgo y la falla cardíaca congestiva lo cuadruplica.
- Otras enfermedades cardíacas: la cardiomiopatía dilatada, la enfermedad valvular cardíaca (prolapso de la válvula mitral, endocarditis y válvulas protésicas), anomalías cardíacas congénitas (foramen oval permeable, defectos como aneurismas del septum interauricular), son factores que contribuyen en un 20% de los EVC isquémicos y se han asociado hasta con 40 % de los EVC criptogénicos en población juvenil.
- Tabaquismo: hay una fuerte relación entre el número de cigarrillos fumados diariamente y enfermedad vascular cerebral isquémico en hombres jóvenes. El riesgo se incrementa hasta un 40% en aquellos que fuman entre 1 y 5 cigarrillos al día, este porcentaje se duplica en aquellos que lo hacen entre 10 unidades/ día y cuadruplican el riesgo si las unidades aumentan a 20 al día.²¹
- Hipertensión arterial: la variabilidad de la presión arterial se ha reconocido cada vez más como nuevo factor de riesgo que puede predecir el riesgo de enfermedad cerebrovascular por primera vez o recurrente. La disminución de 10-12 mmHg en la presión arterial sistólica en pacientes con ataque

isquémico transitorio o con EVC previo se lograba disminuir el riesgo anual de sufrir un EVC de 7 a 8 %.

- Ataques cerebrovasculares previos: es muy probable que luego del primer episodio de EVC en el transcurso de los dos años siguientes se presente un nuevo episodio. De los pacientes con AIT el 10 % pueden desarrollar un EVC en los siguientes tres meses.
- Diabetes Mellitus: es un factor de riesgo independiente para la enfermedad vascular cerebral isquémico. En el estudio de Framingham, se encontró que la incidencia de ictus no hemorrágico es de 2.5 a 3.5 veces mayor entre los diabéticos que entre los no diabéticos. Se presume que hay una interacción de varios factores aterogénicos (p. ej., hipertensión, alteraciones coagulativas y lipídicas) que caracterizan a la DM2.
- Enfermedad vascular aterosclerótica: es una de las causas más importantes de muerte y discapacidad en todo el mundo. El proceso de la aterosclerosis se produce por una interrelación muy estrecha de múltiples mecanismos fisiopatológicos, que incluyen disfunción del metabolismo de los lípidos, activación plaquetaria, trombosis, disfunción endotelial, inflamación, estrés oxidativo, activación de células musculares lisas vasculares, alteración de la matriz metabólica, remodelamiento y otros factores genéticos.

DIAGNÓSTICO

En la anamnesis se investigará la presencia de síntomas asociados (palpitaciones, disnea, ortopnea, síncope, astenia, etc.) Con la auscultación cardíaca se establecerá la sospecha ante unos tonos cardíacos arrítmicos.²²

El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones es la única prueba imprescindible para el diagnóstico, con un patrón típico (debiendo persistir como mínimo 30 segundos. ANEXO 1).

1. Intervalos R-R irregulares (salvo que coexista con bloqueo auriculoventricular completo).
2. Ausencia de ondas P (sustituidas por ondas f, con una frecuencia auricular oscilante entre 350-600 lpm).
3. QRS estrecho, salvo en FA con conducción aberrante (bloqueo de rama) o preexcitada (síndrome de Wolf-Parkinson-White).
4. Otras pruebas complementarias son las siguientes:
 1. Medida de tensión arterial (TA) y frecuencia cardíaca (FC).
 2. Pulsioximetría.
 3. Radiografía de tórax (proyección posteroanterior y lateral).
 4. Analítica sanguínea (hemograma, coagulación y bioquímica que incluya glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, marcadores de daño miocárdico en caso de dolor torácico típico).

El diagnóstico diferencial se establecerá con: a) flúter auricular (ondas F en diente de sierra, con conducción variable o no); b) taquicardia supraventricular (la principal diferencia consiste en la ritmicidad) y c) taquicardia ventricular (en los casos anteriormente mencionados de FA con QRS ancho).²²

TRATAMIENTO:

Objetivos terapéuticos

Son los siguientes: 1. Alivio de los síntomas, controlando la FC y/o restaurando el ritmo sinusal. 2. Prevención de las complicaciones (fenómenos tromboembólicos, deterioro hemodinámico, etc.). 3. Corrección de factores precipitantes.²³

Control de respuesta ventricular (control de frecuencia) El control de la FC es necesario en la mayoría de los pacientes con FA, marcándose como objetivo inicial de FC en reposo la inferior a 110 lpm, reservándose objetivos más estrictos (menos de 80 lpm en reposo y menos de 110 lpm en ejercicio moderado) en caso de taquimiocardiopatía o persistencia de la sintomatología.²⁴ Dicho control de la FC se puede lograr en la mayoría de las ocasiones, tanto a corto como a largo

plazo, con tratamiento farmacológico (bloqueadores betaadrenérgicos – BBA–, calcioantagonistas no dihidropiridínicos –diltiazem y verapamilo–, digoxina y/o tratamiento combinado entre ellos), el cual variará dependiendo de las características basales del paciente iniciándose con dosis bajas y aumentando progresivamente.²⁵

Dicho control de la FC se puede lograr en la mayoría de las ocasiones, tanto a corto como a largo plazo, con tratamiento farmacológico (bloqueadores betaadrenérgicos –BBA–, calcioantagonistas no dihidropiridínicos –diltiazem y verapamilo–, digoxina y/o tratamiento combinado entre ellos), el cual variará dependiendo de las características basales del paciente, iniciándose con dosis bajas y aumentando progresivamente, (pudiendo dar lugar a frecuencias ventriculares fibrilación ventricular y muerte súbita), prefiriéndose en esta patología los antiarrítmicos de clase I.²⁶

El control del ritmo a través de CVE(cardioversión eléctrica) o farmacológica (amiodarona, flecainida, propafenona, vernakalant o ibutilida) se añadirá al control de la frecuencia (fundamentalmente en FA de reciente diagnóstico), ante la persistencia de la sintomatología, pese al control adecuado de la FC, aparición de taquicardiomiopatía o inestabilidad hemodinámica (de elección en este caso la CVE urgente).²⁷

Ablación (percutánea y quirúrgica) la ablación percutánea (aislamiento de las venas pulmonares mediante radiofrecuencia o crioablación), realizada en condiciones óptimas, es más efectiva, incluso, que el tratamiento farmacológico para mantener el ritmo sinusal, estando recomendada en pacientes con FA paroxística sintomática con fracaso del tratamiento farmacológico, pudiéndose considerar en la FA persistente (con menor nivel de evidencia).²⁸

Profilaxis de tromboembolismo arterial se recomienda estratificar el riesgo de ictus en pacientes con FA a través de la escala CHA2DS2-VASc (asigna 1 punto por cada ítem a: insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad vascular, edad 65-74 años, sexo femenino; 2 puntos por ítems a:

edad \geq 75 años, enfermedad vascular cerebral/accidente isquémico transitorio/tromboembolia previos), teniendo en cuenta a su vez el riesgo hemorrágico, usando escalas como HAS-BLED En cuanto a la ACO, los nuevos anticoagulantes orales (NACO): apixabán, rivaroxabán, edoxabán y dabigatrán) son preferibles al antagonista de vitamina K: acenocumarol o warfarina), excepto en caso de prótesis valvular mecánica o estenosis mitral significativa, situaciones en las que están contraindicados los NACO.²⁹ El tratamiento antiplaquetario en monoterapia para la prevención de ictus en pacientes con FA no está recomendado, independientemente del riesgo de ictus, se puede considerar el cierre de la orejuela izquierda (percutáneo o quirúrgico) en pacientes con claras contraindicaciones para ACO (por ejemplo: hemorragia con riesgo vital sin clara causa reversible).³⁰ (ANEXO 2)

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL ISQUEMICO

DEFINICIÓN

La enfermedad vascular cerebral se define como un déficit neurológico atribuido a una lesión focal aguda del SNC (es decir, cerebro, retina o médula espinal) por una causa vascular.³⁰ Es importante diferenciar dos entidades la presencia de EVC y un accidente isquémico transitorio (AIT). Mientras que el primero equivale a una afectación cerebral aguda focal y localizada que dura más de 24 horas en el tiempo y definida por lesión evidente en prueba complementaria (Tomografía o Resonancia magnética cerebral); el segundo se caracteriza por una focalidad neurológica de duración menor de 60 minutos, aunque tradicionalmente el límite será inferior a 24 horas.

La característica clínica clave de la enfermedad vascular cerebral es la aparición repentina de un déficit neurológico focal. El momento de este inicio repentino puede enmascarse si el paciente se despierta con síntomas de la enfermedad vascular cerebral o si el inicio no es presenciado y el paciente no puede comunicarse o no tiene la percepción para reconocer el momento del déficit. Por lo

tanto, el momento del inicio de la enfermedad vascular cerebral se define como el momento en que se supo por última vez que el paciente estaba bien.

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad vascular cerebral (incluido la enfermedad vascular cerebral isquémico y la enfermedad vascular cerebral hemorrágico) afecta a 13,7 millones de personas en todo el mundo por año y es la segunda causa principal de muerte, con 5,5 millones de muertes por año. Se estima que 1 de cada 4 adultos experimentará enfermedad vascular cerebral en su vida y hay >80 millones de sobrevivientes de enfermedad vascular cerebral en todo el mundo.³¹

En México, país de ingresos medios, la EVC fue la sexta causa de muerte en 2015. Además, aproximadamente 56% de las personas que sobreviven a la EVC presentan discapacidad grave hasta 30 días después del evento agudo.³²

En México 4 de cada 10 pacientes con EVC mueren durante la hospitalización, y que la tasa de mortalidad hospitalaria es mayor en HSA (52%), siguiendo la HIC (48%) y finalmente el tipo isquémico (29%).³³ además, de acuerdo con el estudio RENAMESVAC, la mortalidad a 30 días post-EVC es del 21.2%, teniendo la mayor mortalidad los casos con HIC, siguiendo los casos con HSA y la menor mortalidad los casos con EVC isquémico (31.4%, 24.6%, 17.5%, respectivamente). Finalmente, en México, solo se ha evaluado la mortalidad a un año post-EVC en casos isquémicos, la cual asciende a 30%.³⁴

FACTORES DE RIESGO.

Factores de riesgo no modificables

Estos incluyen edad, sexo, etnia, AIT (ataque isquémico transitorio) y características hereditarias. En los EE. UU. en 2005, la edad promedio de incidencia de la enfermedad vascular cerebral fue de 69,2 años, Investigaciones recientes han indicado que las personas de 20 a 54 años tienen un mayor riesgo de enfermedad vascular cerebral, probablemente debido a factores secundarios preexistentes.³⁵ Las mujeres tienen un riesgo igual o mayor de enfermedad vascular cerebral que los hombres, independientemente de la edad.³⁶ La

investigación estadounidense muestra que las poblaciones hispanas y negras tienen un mayor riesgo de enfermedad vascular cerebral que las poblaciones blancas; en particular, la incidencia de enfermedad vascular cerebral hemorrágico es significativamente mayor en personas de raza negra que en poblaciones blancas de la misma edad.³⁷

Factores de riesgo modificables

Estos son de suma importancia, porque la intervención médica oportuna y adecuada puede reducir el riesgo de enfermedad vascular cerebral en personas susceptibles. Los principales factores de riesgo modificables de enfermedad vascular cerebral son la hipertensión, la diabetes, la falta de ejercicio físico, el abuso de alcohol y drogas, el colesterol, el control de la dieta y la genética.

- Hipertensión: Es uno de los factores de riesgo predominantes para el ictus. En un estudio, una presión arterial de al menos 160/90 mmHg y antecedentes de hipertensión se consideraron predisposiciones igualmente importantes para la enfermedad vascular cerebral, con el 54% de la población afectada por una enfermedad vascular cerebral con estas características.³⁷ La presión arterial y la prevalencia de la enfermedad vascular cerebral están correlacionadas tanto en individuos hipertensos como normales. Un estudio informó que una reducción de 5 a 6 mm Hg en la PA redujo el riesgo relativo de la enfermedad vascular cerebral en un 42%.³⁸
- Diabetes: Duplica el riesgo de ictus isquémico y confiere una tasa de mortalidad aproximadamente un 20% mayor. Además, el pronóstico para las personas diabéticas después de una enfermedad vascular cerebral es peor que para los pacientes no diabéticos, incluidas tasas más altas de discapacidad grave y una recuperación más lenta.³⁹
- Fibrilación auricular (FA): la FA es un factor de riesgo importante para la enfermedad vascular cerebral, que aumenta el riesgo de dos a cinco veces dependiendo de la edad del individuo en cuestión, contribuye al 15 % de todos los accidentes cerebrovasculares y produce una discapacidad más grave y una mayor mortalidad que las enfermedades cerebrovasculares no

relacionados con la FA.⁴⁰ Las investigaciones han demostrado que en la fibrilación auricular, la disminución del flujo sanguíneo en la aurícula izquierda provoca trombósis y embolia en el cerebro. Sin embargo, estudios recientes han contradicho este hallazgo, citando pruebas deficientes del momento secuencial de la incidencia de FA y EVC, y señalando que en algunos pacientes la aparición de FA se registra solo después de un EVC. En otros casos, los individuos que albergan mutaciones genéticas específicas de la FA pueden verse afectados por una enfermedad vascular cerebral mucho antes del inicio de la FA.⁴¹ Por lo tanto, necesitamos mejores métodos para monitorear los ritmos cardíacos que están asociados con los factores de riesgo vascular de FA y tromboembolismo.

- Hiperlipidemia : es un importante contribuyente a la enfermedad coronaria, pero su relación con la enfermedad vascular cerebral es complicada. El colesterol total se asocia con el riesgo de enfermedad vascular cerebral, mientras que las lipoproteínas de alta densidad (HDL) disminuyen la incidencia de las enfermedades cerebrovasculares. Por lo tanto, la evaluación del perfil lipídico permite estimar el riesgo de enfermedad vascular cerebral. En un estudio, los niveles bajos de HDL ($<0,90$ mmol/L), los niveles altos de triglicéridos totales ($>2,30$ mmol/L) y la hipertensión se asociaron con un aumento del doble en el riesgo de muerte relacionada con una enfermedad vascular cerebral en la población.⁴²
- Abuso de alcohol y drogas : la relación entre el riesgo de enfermedad vascular cerebral y la ingesta de alcohol sigue un patrón curvilíneo, con el riesgo relacionado con la cantidad de alcohol consumido diariamente. El consumo de alcohol de bajo a moderado (≤ 2 bebidas estándar al día para los hombres y ≤ 1 para las mujeres) reduce el riesgo de enfermedad vascular cerebral, mientras que el consumo elevado lo aumenta. Por el contrario, incluso el bajo consumo de alcohol aumenta el riesgo de enfermedad vascular cerebral hemorrágico. El uso regular de sustancias ilegítimas como cocaína, heroína, fenciclidina, dietilamida del ácido lisérgico

, cannabis/marihuana o anfetaminas está relacionado con un mayor riesgo de todos los subtipos de enfermedades cerebrovasculares.⁴³

- Tabaquismo : el tabaquismo está directamente relacionado con un mayor riesgo de enfermedad vascular cerebral. Un fumador medio tiene el doble de posibilidades de sufrir un ictus que un no fumador. Fumar contribuye al 15% de la mortalidad relacionada con la enfermedad vascular cerebral. La investigación sugiere que una persona que deja de fumar reduce el riesgo relativo de enfermedad vascular cerebral, mientras que el tabaquismo pasivo prolongado confiere un aumento del 30 % en el riesgo de enfermedad vascular cerebral.
- La falta de actividad física y la mala alimentación se asocian con un mayor riesgo de enfermedad vascular cerebral. La falta de ejercicio aumenta las posibilidades de ataque de enfermedad vascular cerebral en un individuo. La actividad física insuficiente también está relacionada con otros problemas de salud como la presión arterial alta, la obesidad y la diabetes, todas condiciones relacionadas con una alta incidencia de enfermedad vascular cerebral.⁴⁴

CUADRO CLÍNICO.

Las discapacidades comunes posteriores a una enfermedad vascular cerebral incluyen deficiencias motoras como hemiparesia (debilidad del lado izquierdo o derecho del cuerpo), hemiplejía (parálisis en el lado izquierdo o derecho del cuerpo) y paresia facial central. También son comunes los trastornos del lenguaje y del habla, como la afasia global o mixta (deficiencia en la comprensión del lenguaje) y la disartria (deficiencia en el habla). Otras discapacidades incluyen niveles alterados de conciencia, problemas de visión y disminución del flujo sanguíneo a partes del cerebro. Todas estas discapacidades tienen efectos drásticos en la calidad de vida de los pacientes con enfermedad vascular cerebral.⁴⁵

FISIOPATOLOGÍA

La enfermedad vascular cerebral es una enfermedad devastadora con una fisiopatología compleja; ocupa el segundo lugar después de la cardiopatía isquémica como causa de muerte y discapacidad a largo plazo. El incidente isquémico comienza con una reducción del flujo sanguíneo a las áreas irrigadas por las arterias obstruidas. Los tejidos neuronales se ven afectados principalmente por el agotamiento del compuesto de fosfato de alta energía adenosina trifosfato (ATP). En consecuencia, en las células isquémicas cerebrales no se produce ATP debido a la hipoxia y la falta de suministro de glucosa, por lo que el mantenimiento de la homeostasis del Ca^{2+} se pierde debido a la insuficiencia de ATP en las bombas de extrusión de combustible, mientras que el potencial de membrana en reposo también se interrumpe debido a la disfunción de las bombas $ATPase Na^{+} / K^{+}$ lo que lleva a una "despolarización anóxica" que resulta en un desequilibrio iónico resultante dentro de las células neuronales y gliales que se manifiesta en el desarrollo de acidosis tisular, edema citotóxico y, en última instancia, necrosis celular. El daño tisular resulta de diversos mecanismos con participación central de la sobreproducción de radicales libres que resulta en estrés oxidativo y por lo tanto contribuye al daño cerebral. El estrés oxidativo está implicado en la patogenia de diversas enfermedades, como la hipertensión, la aterosclerosis, la diabetes mellitus y el cáncer; median el daño a las estructuras celulares, la peroxidación de lípidos, la desnaturalización de proteínas.⁴⁶

DIAGNÓSTICO EN EL ÁREA DE URGENCIAS.

Realizar el diagnóstico temprano en el contexto de paciente con factor de riesgo cardiovascular, así como fibrilación será primordial para el inicio de la terapia anticoagulante efectiva, condición que puede constituirse como acción preventiva del enfermedad vascular cerebral isquémico y todas sus complicaciones, sin embargo, ante un EVC agudo, debido al poco tiempo que se tiene para ofrecer el tratamiento es de vital importancia la evaluación clínica y el diagnóstico tempranos en el departamento de urgencias. El examen neurológico inicial debe ser breve pero completo y se deberá aplicar escalas La escala NIHSS y la Escala

Neurológica Canadiense. Si dicha valoración da como resultado un probable ictus, se debe activar el Código ictus. Un paciente que sea candidato a intervención debe tener una evaluación física en los primeros 10 minutos desde su llegada a urgencias, los miembros del equipo especializado deben ser notificados en los primeros 15 minutos desde la llegada del paciente, la tomografía debe ser realizada en los primeros 25 minutos e interpretada en los primeros 45 minutos y si está indicado, el paciente debe recibir trombólisis en los primeros 60 minutos desde su llegada. Por último, el paciente debe ser transferido a un área apropiada para su cuidado en las primeras 3 horas desde su llegada. El edema vasogénico alrededor del hematoma puede aumentar hasta 2 semanas. En la fase subaguda, el hematoma puede ser isodensa con respecto al tejido cerebral y puede ser necesaria una resonancia magnética nuclear.⁴⁷

TRATAMIENTO EN EL ÁREA DE URGENCIAS.

El objetivo principal del tratamiento avanzado del ictus es la revascularización y la limitación de la lesión neuronal secundaria. La trombólisis endovenosa y la EVT (Terapia endovascular) El primer ensayo clínico histórico que demostró la seguridad y eficacia de tPA (tissue-type plasminogen activator) intravenoso en 1995 para el tratamiento para el EVC, demostrando que, si se administra tPA intravenoso dentro de las primeras 3 horas del inicio de los síntomas, los pacientes tienen al menos un 30% más de probabilidades de tener una discapacidad mínima o nula dentro de los 90 días. Los últimos estudios pusieron en práctica el uso de tenecteplasa, un agente trombolítico más nuevo con alta especificidad de fibrinógeno y vida media prolongada, que permite su administración, como único bolo, (EXTENTIA-TNK) que demostró que la administración de tenecteplasa tiene una tasa de reperfusión más alta y un mejor resultado funcional que la alteplasa en pacientes con EVC. Sin embargo, en este momento, tenecteplasa no está aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) para la trombólisis intravenosa en pacientes con EVC, sin embargo, dentro del tratamiento también se considera las medidas anti-edema cerebral que incluyen mantener cifras de glucemia 80 y 130 mg / dL que no se asoció con

resultados favorables a los 90 días, así como la hipernatremia permisiva Na^+ : < 155 mEq/ dl. así como la terapia hiperosmolar con manitol y solución hipertónica para reducir la citotoxicidad, la temperatura central $>37,5^\circ\text{C}$ aumenta la probabilidad de progresión y de muerte, por esta razón, en caso de temperatura por encima de $37,5^\circ\text{C}$ es necesario iniciar tratamiento antipirético ya que mejora la evolución de los pacientes tratados, mantener una saturación de oxígeno dentro de rangos de normalidad evita hipoxia y expansión del área de lesión. También se ha visto beneficio en el tratamiento con antiagregante plaquetario con aspirina ya que es económico y ampliamente disponible. Las pautas actuales de la AHA / ASA recomiendan la hipertensión permisiva con un objetivo de presión arterial menor o igual a 220/120 mm Hg durante las primeras 24 a 48 horas. Sin embargo, estas variables de presión arterial solo se aplican si el paciente no se está sometiendo a ninguna intervención aguda como IV-tPA o EVT, si el paciente recibe el tratamiento con IV-tPA, el riesgo de transformación hemorrágica aumenta y la presión arterial debe reducirse a menos o igual a 185/110 mm Hg antes de la administración de IV-tPA y a menos o igual a 180/105 mm Hg una vez que se ha administrado IV-tPA.⁴⁸

2.3 MARCO CONTEXTUAL

De acuerdo con el censo de población y vivienda INEGI 2020, la Alcaldía Iztapalapa cuenta con una población de 1,835,486 habitantes, de los cuales el 887,651(49%) son hombres y 947,835 (51%) son mujeres. El porcentaje de población femenina que habita en la Alcaldía Iztapalapa es mayor a la población de hombres que habita en el resto de la Ciudad además de ser la delegación más grande de la Ciudad de México.

En México se contabilizaron 1 122 249 defunciones registradas y las principales causas de mortalidad en general tanto a nivel nacional como en la Ciudad de México son: enfermedades cardiacas, enfermedad isquémica del corazón, diabetes mellitus, por enfermedad cerebrovascular, tumores malignos, accidentes (de tráfico de vehículos de motor), enfermedades hepáticas (enfermedad alcohólica del hígado) y de acuerdo a los últimos registros de las causas de defunción del 2012- 2022 (26/Oct 2022) se sabe que el total de enfermedades cerebrovasculares en el periodo fue de 37169. Estas se encuentran entre las diez principales causas de defunción en todos los grupos de edad a partir de los 45 años y la posición en la que se encuentra con respecto a las causas de muerte más comunes incrementa en prioridad la población fallece así como se ha visto que a mayor edad, las defunciones por enfermedades cerebrovasculares es más frecuentes siendo una de las principales el “accidente vascular encefálico agudo no especificado ni como hemorrágico ni como isquémico”, con 25.3 % (9 398 casos), el grupo de edad de 65 años y más fue el más representativo: 73.5 % de las personas falleció por esta causa. La población en Iztapalapa cuenta con factores de riesgo que aunados a la fibrilación auricular incrementa la frecuencia de la enfermedad cerebrovascular y la falta de estudios de investigación no permite estimar su frecuencia .⁴⁹

3. JUSTIFICACIÓN.

De acuerdo con el panorama en la república mexicana y el INEGI se sabe que la fibrilación auricular es la arritmia cardiaca más común, siendo un factor de riesgo importante para presentar enfermedad vascular cerebral (EVC). De acuerdo con la Guía de Práctica Clínica Mexicana y los pocos estudios realizados en población mexicana con fibrilación auricular es responsable del 25% de los EVC isquémicos con una incidencia de isquemia cerebral del 7% anual. Por lo que es prioritario conocer la prevalencia de la fibrilación auricular, así como su asociación con la enfermedad cerebral vascular como una de sus principales complicaciones considerándose una problemática de salud pública que aumenta la mortalidad en la población mundial.

En México existen escasos datos epidemiológicos relativo a la fibrilación auricular, así como las complicaciones que se incluye la enfermedad cerebrovascular, por lo que es indispensable contar con un registro nacional global de esta enfermedad que brinde información actual al respecto, ya que el Registro Nacional Mexicano de Enfermedad Vascular Cerebral, incluye registro de hospitales de segundo y tercer nivel, sin especificar si hubo un registro de unidades privadas que también atienden esta población.

Por medio de este estudio se nos permitió conocer la prevalencia de estas dos enfermedades en la población que se atiende en esta unidad, puesto que representan una problemática con gran impacto económico y que repercute en la calidad de vida de los pacientes con fibrilación auricular. De esta manera se podrá crear estrategias enfocadas a una adecuada anticoagulación, así como una antiagregación plaquetaria óptima, que permitan ayudar a la población con fibrilación auricular a prevenir la enfermedad vascular cerebral tipo isquémico y otras complicaciones.

En cuanto al punto de vista metodológico y académico la información que se obtuvo de los expedientes de pacientes que han ingresado al área de urgencias hospital con fibrilación auricular que presentaron enfermedad vascular cerebral,

además de que este estudio será de gran importancia y de referencia para otros estudios de investigación enfocados a estas patologías y con metodología compatible.

En relación con el aspecto disciplinario, este estudio de investigación pretende aportar a los estudios realizados en la república mexicana y de manera particular de la Ciudad de México en la delegación de Iztapalapa ya que permitirá crear estrategias para detectar de manera oportuna la enfermedad cerebrovascular, además de implementar estrategias de educación y anticoagulación en los pacientes derechohabiente que permita tener un impacto en manejo agudo en los pacientes que se encuentren en periodo de ventana y de esta manera optimizar los recursos económicos, humanos los cuales permitirán hacer un adecuado uso de los métodos y protocolos de diagnósticos de esta unidad hospitalaria.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más frecuente en la práctica clínica y afecta alrededor del 1-2% de la población general, su prevalencia aumenta con la edad y tiene múltiples causas, entre las que se encuentran la insuficiencia cardíaca, la diabetes mellitus tipo 2 y la hipertensión arterial sistémica.

Las complicaciones que puede presentar son: la embolia sistémica y/o enfermedad vascular cerebral (EVC) o ictus. La FA es un importante factor de riesgo para presentar una enfermedad vascular cerebral (EVC), ya que es responsable del 25% de los EVC isquémicos y del 50% de los cardioembólicos en México. Además, cabe mencionar que se ha documentado una incidencia de isquemia cerebral del 7% anual.

La enfermedad vascular cerebral sigue siendo la segunda causa principal de muerte y la tercera causa principal de muerte y discapacidad combinadas (según lo expresado por los Años de Vida perdidos Ajustados por Discapacidad -AVAD.) en el mundo.

Su impacto económico mundial estimado del ictus supera los 721 000 millones de USD (0,66 % del PIB mundial). De 1990 a 2019, la carga aumentó sustancialmente (a un 70,0 % en enfermedad cerebrovasculares isquémico, 43,0 % de muertes por la misma causa), con la mayor parte de la población mundial carga de enfermedad cerebrovasculares (86,0 % de las muertes y 89,0 % de los AVAD) que residen en países de ingresos bajos y medianos.

Las enfermedades cardiovasculares representan una carga económica importante en México. Nuestra población enfrenta un alto riesgo de ECV, debido a una alta prevalencia de factores de riesgo (obesidad, hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia, etc). El costo total por ataque cerebrovascular isquémico en 2016 fue de \$1,094,499,933 para la SSA, \$1,450,966,964 para el IMSS y \$345,082,538 para el ISSSTE. La atención total de las ECV impacta en el presupuesto para el ramo de la salud de 4.4% para la SSA, 1.9% para el IMSS y 9.4% para el ISSSTE.

Está demostrado que la FA incrementa la mortalidad hospitalaria, aumenta el número de hospitalizaciones y disminuye la calidad de vida. Así, la FA y el EVC como complicación representa un problema de salud pública con un elevado costo económico, el cual, si es detectado y estudiado desde la perspectiva basada en los factores de riesgo, así como su prevalencia en esta población podría tener un impacto favorable ante su diagnóstico y manejo oportuno en el área de urgencias.

Con lo anterior se generó la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la prevalencia de la enfermedad vascular cerebral isquémico en los pacientes con fibrilación auricular?

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVOS GENERALES.

Establecer la prevalencia de la enfermedad vascular isquémico en los pacientes con fibrilación auricular en el Hospital General de Zona 47.

5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.

1. Describir las comorbilidades que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes con enfermedad vascular cerebral isquémico asociado a fibrilación auricular.
2. Distinguir el tipo de fibrilación auricular más frecuente en los pacientes que presentan Enfermedad Cerebral Vascular isquémico.
3. Relacionar las variables demográficas (género, edad) de los pacientes con enfermedad vascular cerebral asociado a fibrilación auricular.
4. Analizar la frecuencia de presentación de la enfermedad vascular cerebral isquémico en los pacientes con antecedente de fibrilación auricular que cuenten con algún tratamiento antiagregante.
5. Reconocer la frecuencia de presentación de la enfermedad vascular cerebral isquémico en los pacientes con antecedente de fibrilación auricular que cuenten con algún tratamiento anticoagulante.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, y el universo de trabajo fueron pacientes derechohabientes del Hospital General de Zona 47 que cursen con una fibrilación auricular de Novo o previamente diagnosticados y que presenten enfermedad vascular cerebral isquémico ingresados al servicio de urgencias en el periodo comprendido entre 1 enero de 2022 a 31 diciembre del 2022". Se estableció como hipótesis nula, que existe una prevalencia de la enfermedad vascular cerebral isquémico menor del 7 % en pacientes con fibrilación auricular en el Hospital General de Zona 47.

Los criterios de inclusión fueron; expedientes de pacientes con edad ≥ 18 años, hombres y mujeres ingresados en el servicio de urgencias con diagnóstico de EVC que cuenten con tomografía y que dispongan de electrocardiograma que corrobore el diagnóstico de fibrilación auricular. Los criterios de exclusión fueron pacientes con diagnóstico ataque isquémico transitorio y pacientes embarazadas. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, fibrilación auricular, comorbilidades, uso de anticoagulantes, antiagregantes, presencia de enfermedad vascular cerebral isquémico.

Para minimizar los sesgos se tomaron las siguientes acciones; recolección de datos de manera manual con doble verificación de los datos al momento de la capturar en la base de datos y se utilizó el número de seguridad social como identificador único, por lo que se evitó el duplicado de expedientes.

Para la determinación del tamaño de la muestra necesaria, se aplicó la fórmula de poblaciones finitas en base a la prevalencia de la enfermedad tomada de un estudio observacional publicado por Rodríguez-Reyes H, Laguna-Muñoz CI, Gallegos-de Luna CF, et al. 2021, sobre la fibrilación auricular en población mexicana. Con un intervalo de confianza del 95 %, donde se estimó una muestra a estudiar de 77 expedientes, posteriormente se evaluaron los datos mediante el Software SPSS v.25 y se aplicó estadística descriptiva, haciendo uso de medidas de tendencia central y dispersión de los datos para el caso de variables continuas

y para variables cualitativas se utilizó prevalencias y porcentajes. Los resultados se representaron con gráficos de pastel y barras. La asociación de factores se obtuvo a través de Chi Cuadrada con significancia estadística con valor de $p < 0.05$.

El presente estudio fue autorizado por el comité ético institucional. No se requirió consentimiento informado por tratarse de revisión de expedientes.

7. RESULTADOS Y ANÁLISIS

Se incluyeron 83 pacientes del Hospital General de Zona 47 de la Ciudad de México con diagnóstico de fibrilación auricular y enfermedad vascular cerebral tipo isquémico durante el periodo comprendido del 1 de enero del 2022 al 31 de diciembre del 2022, con el objetivo de identificar la prevalencia, donde los datos fueron obtenidos de expedientes del archivo clínico del Hospital General de Zona 47.

Características demográficas de la población.

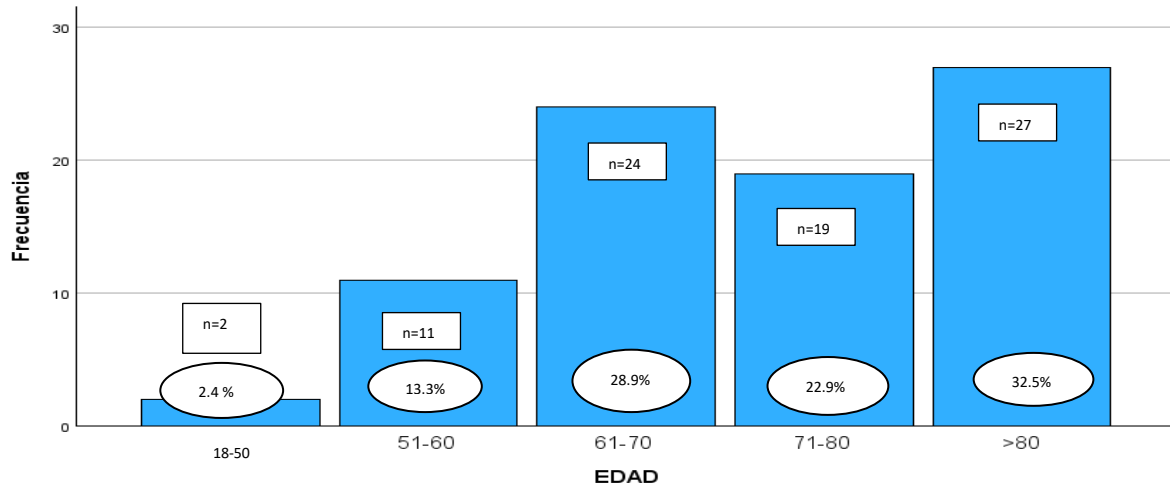
Se describen las características de la población estudiada. En la **tabla 1** se plasma la distribución por género donde se obtuvo que la mayoría de la población fue de sexo masculino con un total de 61.4 % (n=51) y el resto femenino con 38.6% (n=32).

Tabla 1. Género de la población.

	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	51	61.4%
Femenino	32	38.6%
Total	83	100.0%

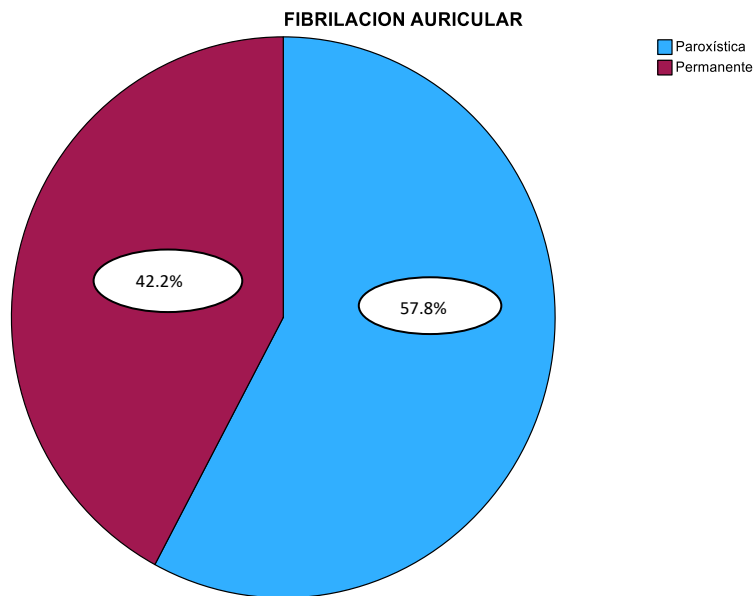
Respecto a la distribución etaria la edad mínima que se consideró en este estudio fue de 29 años, y la máxima de 92 años, y el rango de edad donde se encuentra la mayoría de los pacientes estudiados fue de >80 años con un 32.5% (n=27), seguida de pacientes de 61-70 años con 28.9% (n=24), el grupo etario que representó la menor cantidad de población estudiada fue de 19-30 años con un 2.4% (n=2.4%) como se muestra en la **gráfica 1**

Gráfica 1. Grupo Etario.



De acuerdo con la **gráfica 2** que describe el tipo de fibrilación auricular presente en los pacientes estudiados, el 57.8% (n= 48) de individuos presentaron fibrilación auricular paroxística y 42.2% (n=35) fibrilación auricular permanente.

Gráfica 2. Presencia de fibrilación auricular paroxística y permanente

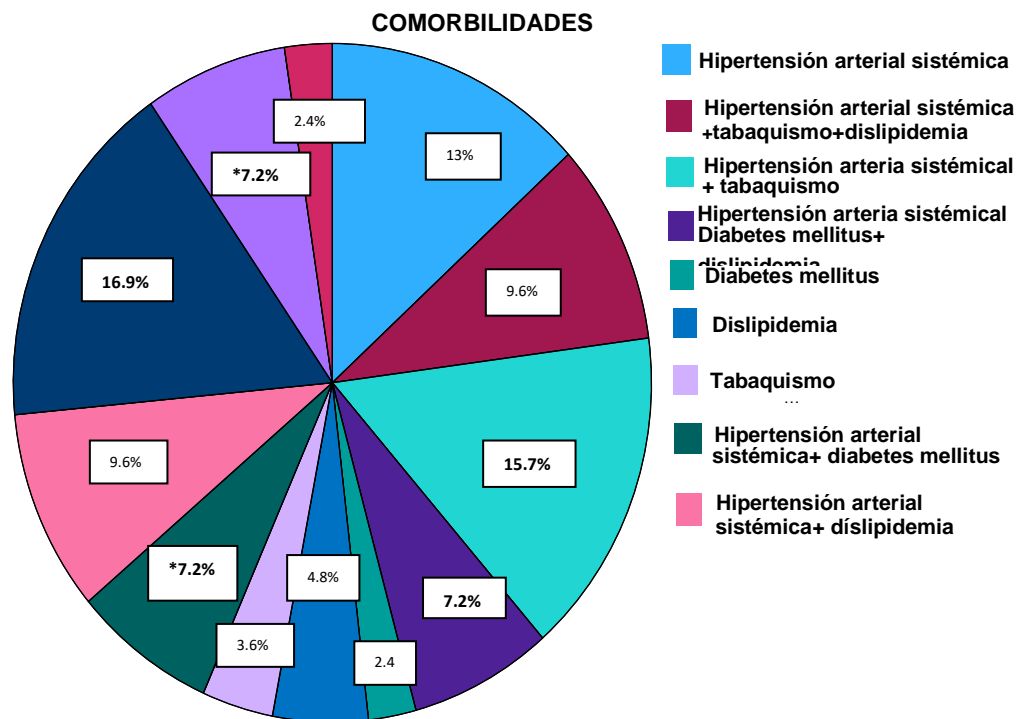


En cuanto a las comorbilidades más frecuentes en la población de estudio, se identificó que, en primer lugar, están aquellos pacientes que cuentan con una

única comorbilidad; **la hipertensión arterial sistémica** representó el 13.3 % (n=11) de pacientes, seguida de **la dislipidemia** presente en un 4.8% (n=4) y en tercer lugar **el tabaquismo** con un 3.6 % (n=3).

De los pacientes que presentaron más de dos comorbilidades, se encontró con mayor frecuencia aquellos que tienen **hipertensión arterial sistémica + diabetes mellitus + dislipidemia** representando un 16.9 % (n=14), seguida de hipertensión arterial sistémica + tabaquismo en un 15.7 % (n=13), y en menor porcentaje a aquellos pacientes que presentaron **diabetes mellitus + dislipidemia**, **hipertensión arterial sistémica + diabetes mellitus**, **hipertensión arterial sistémica + diabetes mellitus + dislipidemia + tabaquismo**, que correspondieron 7.2% (n=6) respectivamente, como se muestra en la **gráfica 3**.

Gráfica 3. Comorbilidades presentes en la población estudiada.



En cuanto al uso de fármacos asociados al tratamiento de la fibrilación auricular, del total de pacientes estudiados 49.4% (n=41) consumen ácido acetil salicílico, y el 43.4 % (n=36) no consumieron antiagregantes al momento del estudio, como se demuestra en la **tabla 2**.

Tabla 2. Pacientes que consumieron antiagregantes.

Frecuencia	Total	Porcentaje
Ácido acetil salicílico	41	49.4%
Clopidogrel	3	3.6%
No toma	36	43.4%
Ácido acetil salicílico + Clopidogrel	3	3.6%
Total	83	100.0%

Con respecto al consumo de anticoagulantes, en la **tabla 3** podemos observar que la Warfarina fue el anticoagulante con mayor consumo 47% (n=39) seguido del consumo de Rivaroxabán 36.1% (n=30); y el 8.4% (n=7) de los pacientes no consumían anticoagulantes al momento del estudio.

Tabla 3. Pacientes que consumieron anticoagulantes.

Frecuencia	Total	Porcentaje
Dabigatrán	4	4.8%
Rivaroxabán	30	36.1%
Warfarina	39	47.0%
No toma	7	8.4%
Otros	3	3.6%
Total	83	100.0%

Tablas cruzadas

Una vez identificada las características de la población de estudio, se estableció la relación entre el tipo de fibrilación auricular y la presencia de enfermedad

vascular cerebral isquémico, visible en la **tabla 4** donde se observa que el 57% (n= 48) corresponden FA de tipo paroxística y de este grupo el 9.6 % (n=8) de pacientes presentaron enfermedad vascular cerebral isquémico, la cual comparada con el 43% (n=35) de pacientes que presentaron FA permanente, el 8.4% (n=7) manifestaron enfermedad vascular cerebral isquémico y al momento de realizar la prueba estadística de asociación Chi cuadrada el resultado de p fue >0.05, lo que se considera estadísticamente no significativa y se establece que no existe asociación entre el tipo de fibrilación y la presencia de enfermedad vascular cerebral isquémico.

Tabla 4. Pacientes con fibrilación auricular y Enfermedad Vascular Tipo isquémico.

		Presentaron EVC	No presentaron	TOTAL	
		EVC		*p	
		Si	No		
FIBRILACION AURICULAR	Paroxística	8	40	48	(57%)
	Permanente	7	28	35	(43%)
Total		15	68	83	(100%)
Prueba Chi-cuadrada					
				0.77	
				0.75	

Para el análisis estadístico de las características demográficas de la población estudiada y su relación con la enfermedad vascular cerebral isquémico, se identificó que los pacientes con edad mayor a 80 años correspondieron a un 32.5 % (n=27), de estos pacientes 9.6% (n=8) presentaron enfermedad vascular cerebral isquémico, el cual comparado con los pacientes menores de 80 años que representan el 67.5% (n=56), el 8.4% (n=7) presentaron enfermedad vascular cerebral isquémico y mediante la prueba de Chi cuadrada se obtuvo una p de 0.050 por lo que podemos decir que si existe asociación entre la edad >80 y la presencia de enfermedad vascular cerebral isquémico en pacientes con fibrilación auricular, como se muestra en la **tabla 6**.

Tabla 6. Grupo etario y Enfermedad Vascolar Tipo isquémico

		Presentaron EVC		No presentaron EVC		Total	*p
		Si	No				
EDAD	18-30	1	1	2	(2.4%)	0.71	
	51-60	3	8	11	(13.3)	0.77	
	61-70	3	21	24	(28.9%)	0.78	
	71-80	0	19	19	(22.9%)	0.78	
	>80	8	19	27	(32.5%)	0.05	
Total		15	68	83	(100%)		
Prueba Chi-cuadrada							

Una vez establecida que sí existe una asociación estadísticamente significativa con la edad, se analizó en la **tabla 7** si existía relación entre la presencia de enfermedad vascular cerebral y el género, observando que 61% (n= 51) de los pacientes son del género masculino, de los cuales 9.6% (n=8) presentaron enfermedad vascular cerebral isquémico, comparado con el 38.5 %(n=32) del género femenino, de los cuáles el 8.43% (n=7) presentaron enfermedad vascular cerebral isquémico. Al realizar la prueba de asociación estadística se obtuvo una p que se considera estadísticamente no significativa.

Tabla 7. Género y Enfermedad Vascolar Tipo isquémico

		Presentaron EVC		No presentaron EVC		Total	*p
		Si	No				
SEXO	Masculino	8	43	51	(61.4%)	0.53	
	Femenino	7	25	32	(38.6%)	0.55	
Total		15	68	83	(100%)		
Prueba Chi-cuadrada							

Durante la recolección de datos, también se realizaron pruebas cruzadas en relación con el consumo previo de antiagregantes, anticoagulantes, y la presencia de enfermedad vascular cerebral isquémico las cuales se señalan a continuación.

La **tabla 8** señala el consumo de antiagregantes plaquetarios en relación a la presencia de enfermedad vascular cerebral isquémico en pacientes con fibrilación auricular, identificando que el 56.67% (n= 47) de los pacientes consumieron algún tipo de antiagregante, de los cuáles el 10.84% (n=9) presentaron enfermedad vascular cerebral isquémico, comparado con un 43.37% (n=36) que no consumieron antiagregantes al momento del estudio, el 7.22%(n=6) de pacientes presentaron enfermedad vascular cerebral isquémico, al realizar la prueba estadística de asociación Chi cuadrada el resultado fue de una p no significativa.

Tabla 8. Consumo de Antiagregantes y Enfermedad Vascular isquémica.

ANTIAGREGANTES	Presentaron EVC		Total	*p
	Si	No		
Acido acetil salicílico	7	34	41(49.4%)	0.90
Clopidogrel	1	2	3 (3.6%)	0.99
No toma	6	30	36(43.4%)	0.95
Acido acetil salicílico + Clopidogrel	1	2	3 (3.6%)	0.97
Total	15	68	83(100%)	
Prueba Chi-cuadrada				

En cuanto al consumo de anticoagulantes y la presencia de enfermedad vascular cerebral isquémico en pacientes con fibrilación auricular, se precisó en la tabla 9 que de los pacientes estudiados el 91% (n= 76) consumieron algún tipo de anticoagulante y de esta población el 18% (n=15) presentaron enfermedad vascular cerebral isquémico, comparado con un 8.43 % (n=7) que no consumieron anticoagulantes al momento del estudio, el 2.4% (n=2) de pacientes manifestaron enfermedad vascular cerebral isquémico, al realizar la prueba estadística de asociación Chi cuadrada el resultado fue de una p no significativa.

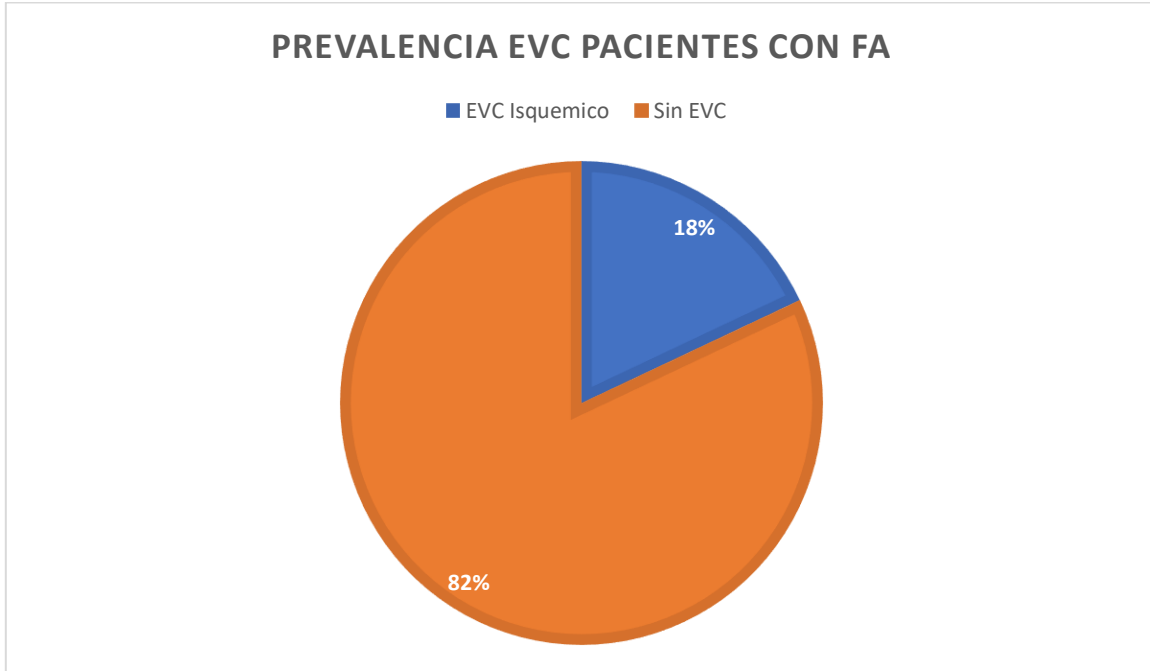
Tabla 9. Pacientes que consumen Anticoagulantes y Enfermedad Vascular

ANTICOAGULANTES	Presentaron EVC		Total	*p
	Si	No		
Dabigatrán	1	3	4	(4.8%) 0.12
Rivaroxabán	9	21	30	(36.1%) 0.11
Warfarina	3	36	39	(47.0%) 0.15
No toma	2	5	7	(8.4%) 0.26
Otros	0	3	3	(3.6%) 0.33
Total	15	68	83	
Prueba Chi-cuadrada				

Tipo isquémico

Por lo que, de acuerdo con los resultados calculados de Chi cuadrada en las dos variables estudiadas, podemos concluir que no existe una asociación estadísticamente significativa en el consumo de antiagregantes y anticoagulantes y la presencia de enfermedad vascular cerebral isquémico en pacientes con fibrilación auricular.

Grafica 4 . Prevalencia del EVC en pacientes con fibrilación auricular



Finalmente tomando en cuenta el número de pacientes que manifestaron la enfermedad y el total de la población, se estimó que la prevalencia de la enfermedad vascular cerebral isquémico fue del 18 %. Por lo que su prevalencia en la población en la de la alcaldía de Iztapalapa supera lo que se ha estimado en población latinoamericana.

8. DISCUSIÓN

El presente trabajo de investigación se desarrolló con 83 pacientes ingresados al servicio de urgencias del Hospital General de Zona 47 “ Vicente Guerrero, en el periodo de 1 enero de 2022 a 31 diciembre de 2022, con diagnóstico de fibrilación auricular, con la finalidad de identificar la prevalencia de la enfermedad vascular cerebral isquémico.

De acuerdo con el estudio CARMEN- AF (Fibrilación Auricular y Riesgo de Tromboembolia En México del 2016) La FA es un importante factor de riesgo para presentar un evento vascular cerebral (EVC), ya que es responsable del 25% de los EVC isquémicas y del 50% de las cardioembólicas, en población mexicana es responsable del 7% de las isquémicas cerebrales. A partir de los datos obtenidos y el análisis de resultados correspondientes a los 83 pacientes, se encontró que el 18.07% (n=15) de los pacientes sufrieron isquemia cerebral, por lo que su frecuencia es alta en la población de la alcaldía de Iztapalapa, en comparación a lo que se reporta en el estudio CARMEN-AF.

En cuanto a las comorbilidades el Registro Mexicano de Datos Cardiovasculares, REMECAR, las comorbilidades con mayor asociación a la fibrilación auricular son la diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemias, los cuales coinciden con las comorbilidades en la población de estudio, representado en 13%(n=11) la presencia de hipertensión arterial, seguida de la dislipidemia en un 4.8% (n=4) y ante la presencia de dos o más comorbilidades en primer lugar se encontró con mayor frecuencia aquellos pacientes con Hipertensión arterial sistémica + Diabetes mellitus + Dislipidemia representando el 16.9 % (n=14).

Por otra parte, la característica demográfica con mayor relevancia fue la edad, siendo la única variable que guarda una relación con otros estudios publicados como el de Jorge A. Castro, 2019, coincidiendo que después de los 80 años la prevalencia de la fibrilación auricular y EVC isquémico aumenta. De acuerdo con el análisis estadístico en este estudio se obtuvo un valor de p: 0.050 por lo que

podemos establecer una asociación entre una edad > 80 años y la presencia de enfermedad vascular cerebral en pacientes con fibrilación auricular.

Por último, en consideración al consumo de antiagregantes y anticoagulantes como tratamiento de la fibrilación auricular y su asociación al EVC isquémico se obtuvo una de p: 0.797, y una p: 0.134 respectivamente, por lo que no se encontró asociación estadísticamente significativa con EVC isquémico, guardando una relación directa con estudios publicados por A.Caturano, R.Galiero, 2019 y J S Minhasa, T Chithiramohana et al 2022, donde se describe que el papel de los anticoagulantes y los antiagregantes tienen impacto en la reducción de las complicaciones, mortalidad y reducción del riesgo de del riesgo tromboembólico.

9. CONCLUSIONES

- La hipótesis que se estableció en esta investigación fue una prevalencia de enfermedad vascular cerebral isquémico en los pacientes con fibrilación auricular mayor a 7%. A través de la recolección de datos y el análisis estadístico se estableció que la prevalencia en la población estudiada fue del 18.07%, documentando que la prevalencia es mayor a la que se establece en la población latinoamericana.
- La variable demográfica con asociación estadísticamente significativa fue la edad mayor a 80 años, ya que conforme aumenta la edad existen cambios degenerativos secundarios a la pérdida del miocardio auricular los cuales son dependientes de la edad, mismos que pueden generar trastornos de conducción y aumentar el riesgo tromboembólico, favoreciendo la presencia de enfermedad vascular tipo isquémico.
- Existen múltiples comorbilidades que, asociadas a la fibrilación auricular, aumentan el riesgo de presentar de enfermedad vascular cerebral isquémico, sin embargo, en este estudio no tuvieron significancia estadística. Cabe mencionar que existen investigaciones que han demostrado su asociación con enfermedades crónico-degenerativas, principalmente hipertensión arterial, así como, la presencia de dislipidemias, no obstante, estas investigaciones no son en población mexicana.
- La ingesta de anticoagulantes y antiagregantes en la población estudiada no tuvo una asociación estadísticamente significativa, por lo que se puede deducir que su consumo no se asocia a la manifestación de esta enfermedad.
- Por lo que se requiere de más estudios de investigación en población mexicana para poder ayudar a crear estrategias que puedan prevenir aquellos factores precipitantes de la enfermedad vascular cerebral isquémico en los pacientes en los pacientes con fibrilación auricular al ser la arritmia más frecuente en nuestra población.

10. RECOMENDACIONES Y BENEFICIOS.

- La investigación en población mexicana sobre la fibrilación auricular y evento vascular cerebral isquémico es escasa, por lo que el presente trabajo pretende contribuir a la literatura y permitir tener un panorama global sobre su incidencia y prevalencia en población mexicana.
- El conocimiento obtenido a través de este estudio será compartido con colegas médicos y demás personal sanitario, con la finalidad de hacerlos conscientes de la prevalencia encontrada y la población vulnerable considerando la edad como un factor precipitante de esta patología.
- Concientizar al personal de primer contacto sobre el impacto que tiene en el pronóstico del paciente el detectar oportunamente alteraciones electrocardiográficas compatibles con fibrilación auricular ya que en la fibrilación de tipo paroxística tuvo una frecuencia mayor, así como adiestrar al personal con el fin de que puedan usar herramientas como el CHDS2VASC2 para una anticoagulación temprana y de esta manera contribuir a reducir frecuencia de trombosis cerebral.
- También a los pacientes y a sus familiares queremos orientarlos acerca de su enfermedad y de aquellas características clínicas en las que deben poner un énfasis primordial, en un intento por reducir la recurrencia de la enfermedad, su morbimortalidad y la mejora de la calidad de vida.
- Se debe considerara que la información obtenida en este estudio de investigación puede ser útil como material de referencia para futuras investigaciones en la población mexicana, ya que existen pocos estudios enfocados analizar la prevalencia de enfermedad vascular cerebral en pacientes con fibrilación auricular el cual ya es frecuente en nuestro medio, de esta manera disminuir su impacto económico y mejorar la calidad de vida de los derecho habientes, ayudando a crear estrategias que permitan tamizar a pacientes e iniciar tratamiento oportuno que permita prevenir las complicaciones.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Marianela SR. ¿Es posible prevenir la fibrilación auricular y sus complicaciones? *Rev médica Clín Las Condes* [Internet]. 2012;23(6):732–41. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0716-8640\(12\)70375-9](http://dx.doi.org/10.1016/s0716-8640(12)70375-9).
2. Lewis T. Irregularidad de la acción del corazón en los caballos y su relación con la fibrilación de las aurículas en el experimento y la irregularidad completa del corazón humano. *Corazon*. 1911; 3:161–71.
3. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. Guía ESC 2020 para el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular desarrollada en colaboración con la Asociación Europea de Cirugía Cardio-Torácica (EACTS): El grupo de trabajo para el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) Desarrollado con la contribución especial de la European Heart Rhythm Association (EHRA) de la ESC. *Eur Heart J* [Internet]. 2021;42(5):373–498. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>.
4. Ferri CP, Acosta D, Guerra M, et al. Socioeconomic factors and all cause and cause-specific mortality among older people in Latin America, India, and China: A population-based cohort study. *PLoS Med*. 2012;9: e1001179, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pmed.1001179>.
5. Labio GYH. Recomendaciones para la trombopprofilaxis en la actualización enfocada de 2012 de las guías ESC sobre fibrilación auricular: un comentario. *J Thromb Haemost* [Internet]. 2013;11(4):615–26. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jth.12140>.
6. Castro J. Aspectos destacados de las guías europeas de fibrilación auricular *Revista Uruguaya de Cardiología*. vol. 36. Montevideo, Uruguay: Julio Sociedad Uruguaya de Cardiología; 2021.
7. Ss Mahmood D. TJ Wang El Framingham Heart Study y la epidemiología de las enfermedades cardiovasculares: una perspectiva histórica *Lanceta*. 2014;383:999–1008

8. Mensah LE, Henault JV. Carga mundial de fibrilación auricular en países desarrollados y en desarrollo Corazón mundial. 2014;9:113–9.
9. González-Hermosillo JA, Márquez MF, Ocampo-Peña S, en nombre del Comité Científico del Registro CARMEN-AF. Diseño de un registro de fibrilación auricular y riesgo embólico en México: CARMEN-AF. Arch Cardiol Mex [Internet]. 2017;87(1):5–12. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2016.11.003>.
10. Rodríguez-Reyes H, Laguna-Muñoz CI, Gallegos-de Luna CF, de los Ríos-Ibarra MO, Salas-Pacheco JL, Leyva-Pons JL, et al. Fibrilación auricular en población mexicana: Diferencias en presentación, comorbilidades y factores de riesgo entre hombres y mujeres. Arch Cardiol Mex [Internet]. 2021;92(3). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/acm.21000120>.
11. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. Guía ESC 2016 para el manejo de la fibrilación auricular desarrollada en colaboración con EACTS. Eur Heart J [Internet]. 2016;37(38):2893–962. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210>.
12. Alkhouli M, Noseworthy PA, Rihal CS, Holmes DR Jr. Prevención de accidentes cerebrovasculares en la fibrilación auricular no valvular: la perspectiva de una parte interesada. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2018;71(24):2790–801. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.04.013>.
13. Guerra García D, Valladares Carvajal F, Bernal Valladares E, Díaz Quiñones J. Factores de riesgo asociados a ictus cardioembólico en pacientes con fibrilación auricular no valvular. Finlay [Internet]. 2018 [citado el 13 de enero de 2023];8(1):9–17.
14. Potpara TS, Lip GYH, Blomstrom-Lundqvist C, Boriani G, Van Gelder IC, Heidbuchel H, et al. El esquema 4S-AF (riesgo de Enfermedad vascular cerebral; síntomas; gravedad de la carga; sustrato): un enfoque novedoso para la caracterización profunda (en lugar de clasificación) de la fibrilación auricular. Thromb Haemost [Internet]. 2021;121(3):270–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0040-1716408>.

15. Fa P, Proceso SE, Auricular F. Secardiologia.es. Disponible en: https://secardiologia.es/images/SEC-Excelente/Proceso_FA_20180309.pdf.

16. Stavrakis S, Po S, Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oklahoma, Ciudad de Oklahoma, Oklahoma, EE. UU., Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oklahoma, Ciudad de Oklahoma, Oklahoma, EE. UU. Ablación de plexos ganglionares: fisiología y aplicaciones clínicas. *Arrhythm Electrophysiol Rev* [Internet]. 2017;6(4):186. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15420/aer2017.26>.

17. Yue L, Feng J, Gaspo R, Li GR, Wang Z, Nattel S. Cambios en el potencial de acción subyacentes a la remodelación iónica en un modelo canino de fibrilación auricular. *CircRes* [Internet]. 1997;81(4):512–25. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/01.res.81.4.512>.

18. Platonov PG, Mitrofanova LB, Orshanskaya V, Ho SY. Las anomalías estructurales en las paredes de las aurículas se asocian con la presencia y persistencia de la fibrilación auricular, pero no con la edad. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2011 [citado el 13 de enero de 2023];58(21):2225–32. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22078429/>

19. Seferovic PM, Ponikowski P, Anker SD, Bauersachs J, Chioncel O, Cleland JGF, et al. Actualización de la práctica clínica en insuficiencia cardiaca 2019: farmacoterapia, procedimientos, dispositivos y manejo del paciente. Informe de una reunión de consenso de expertos de la Asociación de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología. *Eur J Heart Fail* [Internet]. 2019;21(10):1169–86. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/ejhf.1531>.

20. ulkify H, Labio GYH, Lane DA. Epidemiología de la fibrilación auricular. *Int J Clin Pract* [Internet]. 2018;72(3):e13070. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/ijcp.13070>.

21. Schnabel RB, Yin X, Gona P, Larson MG, Beiser AS, McManus DD, et al. Tendencias de 50 años en la prevalencia, incidencia, factores de riesgo y mortalidad de la fibrilación auricular en el Framingham Heart Study: un estudio de cohortes. *Lanceta* [Internet]. 2015 [citado el 13 de enero de 2023];386(9989):154–

62. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(14\)61774-8/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(14)61774-8/fulltext).

22. Bertelli-García G, Zafra-Sánchez J, de Teresa-Galván E. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la fibrilación auricular en Urgencias. Medicina [Internet]. 2019;12(89):5258–63. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2019.11.008>.

23. Weant KA, Matuskowitz AJ, Gregory H, Caporossi J, Hall GA. Manejo del departamento de emergencias de la fibrilación auricular de inicio reciente. Adv Emerg Nurs J [Internet]. 2020 [citado el 13 de enero de 2023];42(3):176–85. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32739944/>

24. Seferovic PM, Ponikowski P, Anker SD, Bauersachs J, Chioncel O, Cleland JGF, et al. Actualización de la práctica clínica en insuficiencia cardiaca 2019: farmacoterapia, procedimientos, dispositivos y manejo del paciente. Informe de una reunión de consenso de expertos de la Asociación de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Europea de Cardiología. Eur J Heart Fail [Internet]. 2019;21(10):1169–86. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/ejhf.1531>

25. Capranzano P, Calvi V. Momento de la cardioversión en la fibrilación auricular: ¿cuanto antes mejor? Suplemento Eur Heart J [Internet]. 2020;22(Suplemento L):L41–3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/suaa132>.

26. Atzema CL, Singh SM. Manejo agudo de la fibrilación auricular. Cardiol Clin [Internet]. 2018;36(1):141–59. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2017.08.008>.

27. Fernández-Ruiz I. Adaptación de estrategias antitrombóticas para poblaciones con FA de alto riesgo. Nat Rev Cardiol [Internet]. 2019;16(6):321. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41569-019-0195-0>.

28. Lopes RD, Heizer G, Aronson R, Vora AN, Massaro T, Mehran R, et al. Tratamiento antitrombótico tras síndrome coronario agudo o ICP en fibrilación auricular. N Engl J Med [Internet]. 2019;380(16):1509–24. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1817083>.

29. Milman B, Burns BD. Fibrilación auricular: un enfoque para el diagnóstico y manejo en el servicio de urgencias. Emerg Med Pract [Internet]. 2021 [citado el 13

de enero de 2023];23(5):1–28. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33885254/>

30. An updated definition of stroke for the 21st century: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke [Internet]. 2013;44(7):2064–89. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1161/str.0b013e318296aeca>.

31. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). [Internet]. México. INEGI. Dirección General de Estadísticas Sociodemográficas; Estadísticas Vitales. Principales causas de mortalidad por residencia habitual, grupos de edad y sexo del fallecido; 2015 [Consulta 12 Diciembre 2016]. Disponiblen:www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/registros/vitales/mortalidad/tabulados/.

32. Campos NI, Hernández BL, Rojas MR, et al. Hypertension: prevalence, early diagnosis, control and trends in Mexican adults. Salud Publica Mex 2013;55:S144-S150.

33. Consejo Nacional de Población. Proyecciones de la población de México, 1990-2010, 2010- 2050. México. CONAPO. Available at:
<http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Proyecciones>.(accessed January 15, 2013)

34. Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Bañuelos-Becerra LJ, Torres-Anguiano C, González-Padilla C, Arauz A, et al. Trombosis venosa cerebral en un registro multicéntrico mexicano de enfermedad cerebrovascular aguda: el estudio RENAMEVASC. J Stroke Cerebrovasc Dis [Internet]. 2012;21(5):395–400. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.01.001>.

35. Vermeer SE, Sandee W, Algra A, Koudstaal PJ, Kappelle LJ, Dippel DWJ, et al. La intolerancia a la glucosa aumenta el riesgo de la Enfermedad vascular cerebral en pacientes no diabéticos con ataque isquémico transitorio o enfermedad vascular cerebral isquémico menor. Ictus [Internet]. 2006 [citado el 13 de enero de 2023];37(6):1413–7. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16627787/>.

36. Kapral MK, Fang J, Hill MD, Silver F, Richards J, Jaigobin C, et al. Diferencias de sexo en la atención y los resultados del accidente cerebrovascular: resultados del Registro de la Red Canadiense de Accidentes Cerebrovasculares: Resultados del Registro de la Red Canadiense de Accidentes Cerebrovasculares. *Ictus* [Internet]. 2005;36(4):809–14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.0000157662.09551.e5>
37. Vermeer SE, Sandee W, Algra A, Koudstaal PJ, Kappelle LJ, Dippel DWJ, et al. La intolerancia a la glucosa aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular en pacientes no diabéticos con ataque isquémico transitorio o accidente cerebrovascular isquémico menor. *Ictus* [Internet]. 2006;37(6):1413–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.0000221766.73692.0b>.
- 38.** Collins R, Peto R, MacMahon S, Godwin J, Qizilbash N, Collins R, et al. Presión arterial, enfermedad vascular cerebral y enfermedad coronaria. *Lanceta* [Internet]. 1990;335(8693):827–38. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/0140-6736\(90\)90944-z](http://dx.doi.org/10.1016/0140-6736(90)90944-z).
39. Banerjee C, Moon YP, Paik MC, Rundek T, Mora-McLaughlin C, Vieira JR, et al. Duración de la diabetes y riesgo de accidente cerebrovascular isquémico: el Estudio del Norte de Manhattan: El Estudio del Norte de Manhattan. *Ictus* [Internet]. 2012 [citado el 13 de enero de 2023];43(5):1212–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22382158/>.
40. Romero JR, Morris J, Pikula A. Prevención del ictus: modificando los factores de riesgo. *Ther Adv Cardiovasc Dis* [Internet]. 2008;2(4):287–303. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/1753944708093847>.
41. Brambatti M, Connolly SJ, Gold MR, Morillo CA, Capucci A, Muto C, et al. Relación temporal entre fibrilación auricular subclínica y eventos embólicos. *Circulación* [Internet]. 2014 [citado el 13 de enero de 2023];129(21):2094–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24633881/>.
42. Denti L, Cecchetti A, Annoni V, Merli MF, Ablondi F, Valenti G. El papel del perfil de lípidos en la determinación del riesgo de accidente cerebrovascular isquémico en ancianos: un estudio de casos y controles. *Arco Gerontol Geriatr*

[Internet]. 2003 [citado el 13 de enero de 2023];37(1):51–62. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12849073/>

43. Esse K, Fossati-Bellani M, Traylor A, Martin-Schild S. Epidemic of illicit drug use, mechanisms of action/addiction and stroke as a health hazard. *Brain Behav* [Internet]. 2011 [cited 2023 Jan 13];1(1):44–54. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22398980/>

44. Canción YM, Cho HJ. Riesgo de accidente cerebrovascular e infarto de miocardio después de reducir o dejar de fumar cigarrillos: un estudio de cohorte en hombres coreanos: un estudio de cohorte en hombres coreanos. *Ictus* [Internet]. 2008;39(9):2432–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.51263>

46. Awooda HA. Pathophysiology of Cerebral Ischemia: Role of Oxidative/Nitrosative Stress. *Journal of Biosciences and Medicines* [Internet]. 2019 [cited 2019 Dec 16];07(03):20–8. Available from: <https://www.scirp.org/journal/PaperInformation.aspx?PaperID=90934>

47. Diagnóstico y tratamiento temprano de la enfermedad vascular cerebral isquémica en el segundo y tercer nivel de atención. Secretaría de Salud, Ciudad de México, 16/03/2017.

Disponible en: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
<http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html>

48. Herpich F, Rincon F. Manejo del accidente cerebrovascular isquémico agudo. *Crit Care Med* [Internet]. 2020;48(11):1654–63. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0000000000004597>.

49. El Censo de Población y Vivienda 2020 (Censo 2020) se realizó del 2 al 27 de marzo; en éste participaron poco más de 147 mil entrevistadores que recorrieron los cerca de dos millones de kilómetros cuadrados del territorio nacional, visitando cada una de las viviendas para obtener información sobre estas, contar a la población que vive en México e indagar sobre sus principales características demográficas, socioeconómicas y culturales.

50. INEGI, (2021). Nota técnica sobre las estadísticas de defunciones registradas 2021. Disponible en:

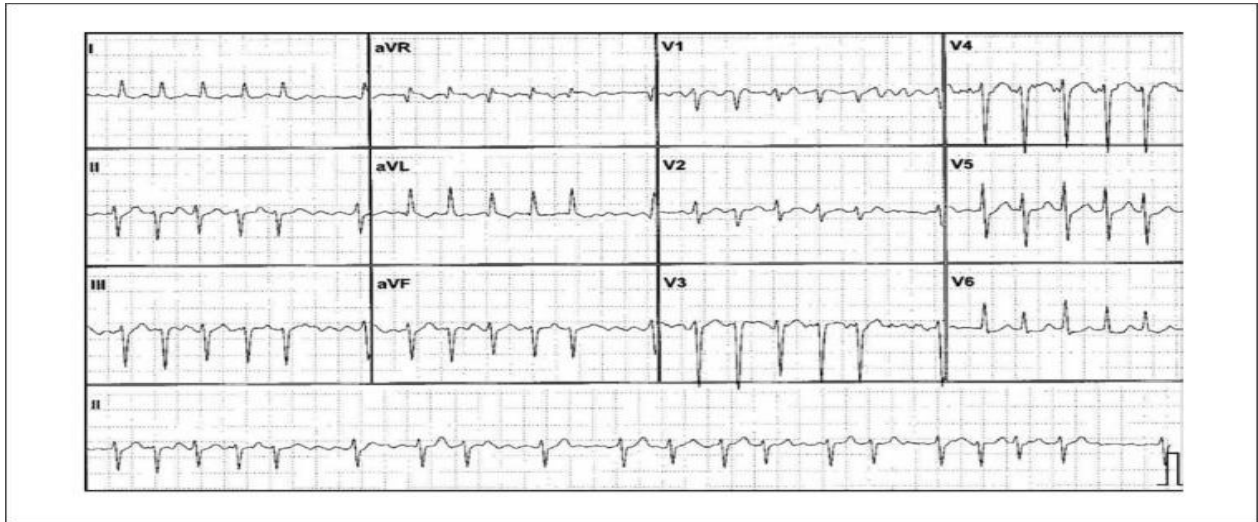
https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2022/EDR/EDR2021_10.pdf

51. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins S, Sacco RL, Hacke W, et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. Int J Stroke [Internet]. 2022;17(1):18–29. Disponible en:

<http://dx.doi.org/10.1177/17474930211065917>.

12. ANEXOS

12.1. ANEXO 1



Electrocardiograma con criterios de fibrilación auricular . Tomada de : Marianella SR. ¿Es posible prevenir la fibrilación auricular y sus complicaciones? Rev médica Clín Las Condes [Internet].

2012;23(6):732–41. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0716-8640\(12\)70375-9](http://dx.doi.org/10.1016/s0716-8640(12)70375-9)

12.2. ANEXO 2.

ENFOQUE BASADO EN FACTORES DE RIESGO EXPRESADO COMO UN SISTEMA DE PUNTUACIÓN, CON ELACRÓNIMO CHA2DS2-VASC	
(Nota: la máxima puntuación es 9, ya que la edad puede contribuir con 0,1 o 2 puntos)	
FACTORES DE RIESGO	PUNTUACIÓN
Insuficiencia cardiaca congestiva/disfunción ventricular izquierda	1
Hipertensión	1
Edad ≥ 75 años	2
Diabetes mellitus	1
Accidente cerebrovascular/AIT/tromboembolia	2
Enfermedad vascular	1
Edad 65-74 años	1
Categoría de sexo (es decir, sexo femenino)	1
Puntuación máxima	9

Escala CHA2DS2-VASC y puntuación respectiva. Tomada de : Marianella SR. ¿Es posible prevenir la fibrilación auricular y sus complicaciones? Rev médica Clín Las Condes [Internet]. 2012;23(6):732–41.

Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0716-8640\(12\)70375-9](http://dx.doi.org/10.1016/s0716-8640(12)70375-9)

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

CRITERIOS DE INCLUSIÓN			
<ul style="list-style-type: none"> Expedientes de pacientes de edad ≥ 18 años ambos sexos. Expedientes de pacientes ingresados en el servicio de urgencias de enero a diciembre del 2022, con diagnóstico de EVC diagnosticado por tomografía y que cuenten con electrocardiograma que corrobore el diagnóstico de fibrilación auricular. 			
B. Sexo	1) Masculino 2) Femenino		
C. Edad	1)18-30,	[]	
	2)31-40,	[]	
	3)41-50,	[]	
	4)51-60,	[]	
	5)61-70,	[]	
	6)71-80,	[]	
	7) >80	[]	
D. Fibrilación auricular	Paroxística (1)		
	Persistente (2)		
	Permanente (3)		
E. Comorbilidades	hipertensión arterial sistémica (1)	Presenta	No presenta
	diabetes mellitus (2)	Presenta	No presenta
	dislipidemia (3)	Presenta	No presenta
	Tabaquismo (4)	Presenta	No presenta
F. Anticoagulantes	Dabigatrán (1)	Consume	No consume
	Rivaroxabán (2)	Consume	No consume
	Warfarina (3)	Consume	No consume
	Ninguno(4)		
G. Antiagregantes	Ácido acetil salicílico (1)	Consume	No consume
	Clopidogrel (2)	Consume	No consume
	Ninguno (3)		