



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**FIBRILACIÓN AURICULAR COMO FACTOR PREDICTIVO DE ACCIDENTE
CEREBROVASCULAR EN EL HOSPITAL GENERAL LIBORIO PANCHANA SOTOMAYOR**

PERÍODO 2018 - 2020

AUTOR:

Wilches Serrano, David Sebastián

Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de

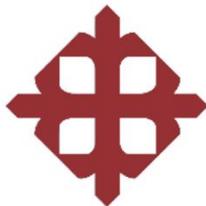
MÉDICO

TUTOR:

DR. Velez Nieto Lenin Henry

Guayaquil, Ecuador

2022.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Wilches Serrano David Sebastian** como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

TUTOR (A)



Firmado electrónicamente por:
**LENIN HENRY
VELEZ NIETO**

f. _____

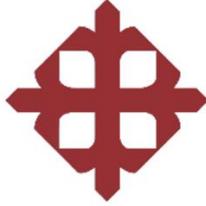
Dr. Vélez Nieto Lenin Henry

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.

Guayaquil, a los 31 del mes de agosto del año 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **David Sebastián Wilches Serrano**

DECLARO QUE:

El trabajo de Titulación, **Fibrilación auricular como factor predictivo de accidente cerebrovascular en el Hospital General Liborio Panchana Sotomayor desde el año 2018 – 2020** previo a la obtención del título de Médico, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

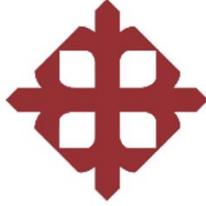
En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 31 del mes de agosto del año 2022

EL AUTOR

f. _____

David Sebastián Wilches Serrano



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACION

Yo, **David Sebastián Wilches Serrano**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución el Trabajo de Titulación, **Fibrilación auricular como factor predictivo de accidente cerebrovascular en el Hospital General Liborio Panchana Sotomayor desde el año 2018 – 2020**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 31 del mes de agosto del año 2022

EL AUTOR

f. _____

David Sebastián Wilches Serrano

Document Information

Analyzed document	p69 tesis (Wilches Serrano David).docx (D143228824)
Submitted	2022-08-24 18:26:00
Submitted by	
Submitter email	wilchesserrano96@gmail.com
Similarity	2%
Analysis address	luz.abarca.ucsg@analysis.arkund.com



Firmado electrónicamente por:

**LENIN HENRY
VELEZ NIETO**

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por haberme otorgado una familia maravillosa, brindarme oportunidades y día a día darme enseñanzas que me permiten ser la persona que soy. Una mención especial a mi madre Cecilia quien puso toda su confianza en mí, me ha apoyado en los momentos más difíciles con mucho amor y cariño, y que a través de su sacrificio he podido alcanzar mis objetivos. A mi padre Fredy quien siempre tiene las palabras correctas para tranquilizarme en mis momentos de angustia, por haber fomentado en mí el deseo de superación y de triunfo en la vida. A mis hermanos, quienes me motivan a esforzarme y que con dedicación toda meta se cumple.

El proceso no fue sencillo, pero gracias a los conocimientos y dedicación de los docentes de la Universidad estoy logrando este importante objetivo, que es culminar con éxito mi pregrado de medicina.

David Wilches Serrano

DEDICATORIA

Dedico con todo corazón mi tesis a mis padres, pues sin ellos no lo habría logrado. Mis formadores, personas de gran sabiduría quienes se han esforzado por ayudarme a alcanzar tan importante objetivo.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACION

INDICE

INDICE DE CONTENIDOS

RESUMEN	IX
ABSTRACT	X
INTRODUCCIÓN	2
OBJETIVOS	6
CAPÍTULO I	7
1.1 MARCO TEÓRICO	7
1.1 Fibrilación auricular	7
1.1. Definición.	7
1.2. Epidemiología.	7
1.3. Clasificación.	8
1.4. Otras definiciones.	9
1.5. Etiología y factores de riesgo.	10
1.6. Fisiopatología de la fibrilación auricular.	14
1.7. Fisiopatología de la formación de trombos.	18
1.8. Cuadro clínico	22
1.9. Diagnóstico	24
1.10. Tratamiento.	25
CAPÍTULO II	35
2. MARCO METODOLÓGICO	35
2.1 TIPO DE ESTUDIO	35
2.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	35
2.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	35
2.5 POBLACIÓN Y MUESTRA	35
2.6 PROCESAMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	36
2.7 TÉCNICA DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS	36
2.8 TABULACIÓN DEL RESULTADO	36
2.7 RECURSOS HUMANOS Y FÍSICOS	36

2.8 CONSIDERACIONES BIOÉTICAS	37
CAPÍTULO III	38
3. RESULTADOS	38
CAPÍTULO IIIII	48
4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	48
4.1 CONCLUSIONES	48
4.2 RECOMENDACIONES	49
BIBLIOGRAFÍA	50

RESUMEN

Introducción: La fibrilación auricular es una taquiarritmia supraventricular, de gran impacto a nivel mundial, que se basa en la activación eléctrica descoordinada de la aurícula resultando en una contracción ineficiente, asociada con diversas afecciones, las cuales pueden conllevar a falla de diversos órganos. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de accidente cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular u otros factores en el Hospital General Liborio Panchana Sotomayor durante el periodo 2018 – 2021. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo longitudinal de carácter retrospectivo, realizado en el Hospital General Liborio Panchana Sotomayor en pacientes que ingresaron por el área de emergencia de dicho hospital con accidente cerebrovascular. **Resultados:** De una muestra compuesta por 63 pacientes, se realiza el análisis de distribución de los casos acuerdo a la edad de los pacientes, observándose una media de 64 años, con una desviación estándar de 14 años. Del total de casos que formaron parte de la muestra, el 63,5% eran pacientes de sexo masculino y el 36,5% restante correspondían a pacientes de sexo femenino. **Conclusión:** Los individuos diagnosticados con fibrilación auricular tienen un riesgo muy elevado de desarrollar ACV, y alrededor del 25% al 30% de todos los ictus son resultado de embolia secundaria a la FA. La embolia cardiogénica se reconoce como el principal mecanismo fisiopatológico del ictus en pacientes con FA.

Palabras claves: Fibrilación auricular; Accidente cerebrovascular; Trombo; Comorbilidades, Factores de riesgo; Adultos.

ABSTRACT

Introduction: Atrial fibrillation is a supraventricular tachyarrhythmia with great impact worldwide, which is based on uncoordinated electrical activation of the atrium resulting in inefficient contraction, associated with various conditions, which can lead to failure of various organs. **Objective:** To determine the prevalence of stroke in patients with atrial fibrillation or other factors at the Liborio Panchana Sotomayor General Hospital during the 2018 – 2021 period. **Materials and Methods:** A retrospective longitudinal descriptive study was carried out at the Liborio Panchana Sotomayor General Hospital in patients admitted through the emergency area of said hospital with cerebrovascular accident. **Results:** From a sample composed of 63 patients, the analysis of the distribution of cases according to the age of the patients is carried out, observing a mean of 64 years, with a standard deviation of 14 years. Of the total cases that were part of the sample, 63.5% were male patients and the remaining 36.5% were female patients. **Conclusion:** Individuals diagnosed with atrial fibrillation are at very high risk of developing stroke, and about 25% to 30% of all strokes are the result of embolism secondary to AF. Cardiogenic embolism is recognized as the main pathophysiological mechanism of stroke in patients with AF.

Key words: Atrial fibrillation; cerebrovascular accident; Thrombus; Comorbidities; Risk factors; Adults.

INTRODUCCIÓN

Al hablar de la fibrilación auricular (FA) nos referimos a la arritmia cardíaca más común en todo el mundo, con un riesgo estimado de 1 cada 3 individuos de origen europeo (1). En la actualidad afecta a 30 millones de personas, un número que está proyectado a duplicarse en las próximas dos décadas (2). La prevalencia de FA se duplica cada 10 años en concordancia al aumento de la edad, alcanzando casi el 9% entre los 80 y los 89 años (3), debido a la pérdida gradual del tono muscular auricular, cambios en los vasos sanguíneos y comorbilidades. Tiene mayor incidencia en los hombres que en las mujeres (1,6/1) (4), aunque la incidencia real puede ser mayor en ambos sexos, ya que muchas personas permanecen sin diagnosticar (5).

La fibrilación ocurre cuando numerosos focos de automatismo ectópico se disparan rápidamente, lo que hace que el corazón lata a ritmo errático. El término “fibrilar” significa contraerse rápido e irregularmente. Debido a la fibrilación en las aurículas, la sangre no es bombeada completamente hacia los ventrículos. Mientras que las despolarizaciones de focos cerca del nódulo AV conducen impulsos que generan un ritmo ventricular irregular (6). Como se ilustra en la figura 1, las aurículas y los ventrículos se contraen rápidamente e independientemente unos de otros.

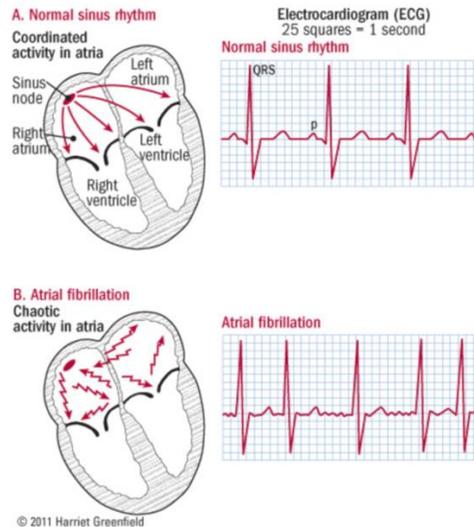


Figura 1. Ritmo sinusal normal comparado con fibrilación auricular.

- A. En el ritmo sinusal normal, el nódulo sinusal inicia el impulso eléctrico que provoca que el resto de la aurícula se contraiga en coordinación. La onda P en el electrocardiograma corresponde a cada contracción auricular. Luego, la señal eléctrica se dirige a los ventrículos, lo que permite a la sangre ser bombeada al cuerpo.
- B. En la fibrilación auricular, las señales erráticas de múltiples focos hacen que las señales eléctricas de las aurículas sean rápidas e irregulares. No hay onda P en el electrocardiograma. Sin una señal consistente que los guíe, los ventrículos también se contraen rápida e irregularmente.

A pesar de la mayor incidencia de la enfermedad en los hombres, el riesgo de por vida de FA en las mujeres es similar al de los hombres debido al aumento de la esperanza de vida femenina (23.4% mujeres vs 25.8% hombres en el Framingham Heart Study a los 60 años y 22.2% mujeres vs 23.8% hombres en el estudio Rotterdam a los 55 años) (7).

Se ha demostrado que la distribución de los factores de riesgo varía según el sexo: las mujeres tienden a presentar a una edad más avanzada diabetes mellitus comórbida, hipertensión y enfermedad valvular cardíaca, mientras que los hombres tienden a presentar enfermedad coronaria comórbida. Se ha informado que las mujeres con FA tienen peor calidad de vida, una mayor duración de los síntomas y síntomas atípicos que no informan los hombres. Las variaciones en la presentación clínica pueden explicarse por las diferencias eléctricas y estructurales cardíacas basales (6).

Por otro lado, los pacientes con FA son aproximadamente 5 veces más propensos a sufrir accidente cerebrovascular (ACV) que una población de la misma edad con ritmo cardíaco normal (8). Además, el riesgo de ACV conferido por la presencia de FA varía con la edad, representando el 1% anual en personas menores de 65 años y de hasta 8% anual en personas mayores de 65 años con factores de riesgo adicionales (9).

La embolia cerebral es la etiología más común de ACV isquémico. En la mayoría de casos, el material embólico consiste en un fragmento que se ha desprendido de un trombo dentro del corazón o independientemente de la superficie endocárdica de una cámara o válvula cardíaca. Posteriormente puede afectar cualquier región del encéfalo, en especial la división superior de la arteria cerebral media (9).

Se han desarrollado múltiples sistemas de puntuación para cuantificar la probabilidad futura de ACV por FA y sin enfermedad valvular, entre los que se pueden destacar CHA₂DS₂-VASc, ABC-STROKE, GARFIELD, ATRIA, entre otros (1). La puntuación

resultante de estos sistemas nos ayuda a tomar decisiones con respecto a los pacientes que requieren la administración de Warfarina o anticoagulación similar o aquellos que tienen un riesgo tan bajo de ACV que el uso de los anticoagulantes no se justifica (10).

Este trabajo de titulación explicara la etiología, fisiopatología, tratamiento y pronósticos comunes. Adicionalmente permitirá evaluar la relación entre las puntuaciones de los sistemas para cuantificar la probabilidad futura de ACV en pacientes con FA en el Hospital General Liborio Panchana Sotomayor de Santa Elena, aspecto que se considera primordial, para identificar quienes son más susceptibles a desarrollar esta patología en base a sus comorbilidades o factores de riesgo y tomar decisiones terapéuticas orientadas a reducir la ocurrencia de accidentes cerebrovasculares.

Objetivos

Objetivo general

- Determinar la prevalencia de accidente cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular u otros factores en el Hospital General Liborio Panchana Sotomayor durante el periodo 2018 – 2021.

Objetivos específicos

1. Determinar la incidencia de accidente cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular en comparación a pacientes sin fibrilación auricular.
2. Identificar la frecuencia de accidente cerebrovascular de etiología cardioembólica de acuerdo a variables de persona y condiciones clínicas preexistentes en los pacientes.
3. Determinar los factores de riesgo cardiovasculares más comunes en los pacientes con fibrilación auricular que desarrollaron accidente cerebrovascular.

CAPÍTULO I

1.1 MARCO TEÓRICO

1.1 Fibrilación auricular

1.1. Definición.

Según Braunwald (2016), la FA es una taquiarritmia supraventricular, caracterizada por la activación auricular desorganizada, rápida e irregular, que provoca una contracción auricular ineficiente y en ciertas ocasiones ausente (8) (11); causada por la ectopia auricular, mecanismo de reentrada y cambios estructurales (12), dando lugar a diferentes signos, síntomas y/o complicaciones agudas (8).

Esta irregularidad del ritmo puede variar conforme pasan los días, dependiendo de la fisiopatología que explique su condición (1). Generando un cambio importante en el paciente por su morbilidad y mortalidad, requiere un manejo especializado por un largo periodo de tiempo, representando un elevado costo al sistema de salud y la población.

1.2. Epidemiología.

La FA es una epidemia mundial, considerada la arritmia más común tratada en la práctica clínica y aproximadamente 33% de las hospitalizaciones relacionadas a las arritmias son por FA (8). En la actualidad afecta a más de 30 millones de personas en el mundo, y solo en Estados Unidos se encuentran aproximadamente 6 millones de casos, un número que esta proyectado a duplicarse en las próximas 2 décadas (2).

Respecto a las causas específicas de mortalidad en pacientes con FA, el análisis RE-LY (13) reveló que la muerte súbita cardiaca (MSC) fue la principal causa de muerte (22.3%)

seguida de insuficiencia cardiaca progresiva (15.1%), mientras que los eventos relacionados con ictus y hemorragia representaron una minoría de la mortalidad total (9.8%) en la población anticoagulada. Del mismo modo, la MSC fue la causa más común de muerte en el estudio ROCKET af (13).

En relación con el síndrome coronario agudo la incidencia de FA varía del 10% al 21% y aumenta con la edad y gravedad del infarto de miocardio (IM). De igual manera las tasas de ACV son más altas en pacientes con IM y FA que en aquellos sin FA. Por lo tanto, la FA se considera un predictor independiente de mal pronóstico a largo plazo en pacientes con síndrome coronario agudo (1).

En el contexto de ACV, estos pacientes se enfrentan a un riesgo muy elevado (3 - 5 veces) de desarrollar ACV, y alrededor del 25% al 30% de todos los ictus son resultado de embolia secundaria a la FA. La embolia cardiogénica se reconoce como el principal mecanismo fisiopatológico del ictus en pacientes con FA. Sin embargo, los ACV isquémicos en pacientes con FA podrían precipitarse por mecanismos alternativos, especialmente en pacientes con factores de riesgo valvular adicionales (14).

1.3. Clasificación.

Según la Sociedad Europea de Cardiología, la FA se clasifica de acuerdo a su presentación, duración y resolución espontánea de los episodios:

- a. **Primer episodio:** FA no diagnosticada antes, independientemente de la duración, presencia y gravedad de síntomas relacionados (1).
- b. **Paroxística:** Es aquella que revierte espontáneamente o con intervención en los primeros 7 días (1)(15). Generalmente involucra sitios ectópicos cerca de las venas pulmonares y la auricular izquierda (6). Alrededor del 5% de los pacientes con FA paroxística progresan a formas persistentes cada año.
- c. **Persistente:** Ocurre durante más de 1 semana, incluso los episodios que se terminan por cardioversión farmacológica o eléctrica después de 1 semana o más (11). Alrededor del 5% a 40% de los pacientes con FA persistente desarrollan FA permanente en un periodo tiempo menor de 1 año.
- d. **Persistente de larga duración:** Continúa por más de 1 año tras la adopción de estrategias para el control del ritmo cardiaco (1).
- e. **Permanente:** Es cuando el médico y paciente no realizaran más intentos para restaurar / mantener el ritmo sinusal (1). Los sitios ectópicos se han extendido por toda la aurícula (6).

1.4. Otras definiciones.

- **FA Clínica:** Puede ser sintomática o asintomática registrada por electrocardiograma (ECG). El registro mínimo requerido para su diagnóstico es mayor de 30 segundos o trazado completo del electrocardiograma de 12 derivaciones (1).
- **FA Subclínica:** Se refiere a individuos sin síntomas atribuibles a FA, cuya FA clínica no se ha detectado previamente (es decir, no hay trazado de ECG) (1).

1.5. Etiología y factores de riesgo.

Hasta el momento, se desconoce la causa base, pero su desarrollo es multifactorial, es decir, en parte por la predisposición de genes como el factor de comorbilidades (8). En cuanto a los factores de riesgo para el desarrollo de FA podemos encontrar modificables y no modificables. Dentro de los modificables encontramos aquellas patologías que causan disfunción endotelial, dilatación auricular e inflamación. Adicionalmente en este grupo encontramos la estimulación vagal y adrenérgica y la polución de aire. Por otra parte, los no modificables representan la edad avanzada, sexo masculino, etnia y antecedentes familiares (1).

En lo que respecta a los factores de riesgo para FA según el Framingham Heart Study, se incluyen el aumento de la edad, índice de masa corporal, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca congestiva, el infarto de miocardio (IM) y tabaquismo. Los efectos combinados de estos factores podrían explicar el 44% de la FA en hombres y el 58% en mujeres (16).

Cuando hablamos de la edad nos estamos refiriendo al principal factor de riesgo de FA, debido a la pérdida gradual del tono muscular auricular. En los ancianos, las causas y los factores de riesgo de la FA son la suma de los efectos de las comorbilidades asociadas y los cambios de las condiciones biológicas y fisiológicas relacionados con la edad.

Se considera a la obesidad un estado proinflamatorio productor de leptina y resistina (hormonas secretadas por el tejido adiposo) junto a la disminución de adiponectina, que es un factor protector (17), aumenta la cantidad de lípidos dentro de los miocitos produciendo una conducción lenta o anisotrópica. Mientras que la fibrosis auricular es causada por adipocinas secretadas por la grasa epicárdica y la secreción local de factores proinflamatorios (IL-6, IL-8 y TNF- α) (8).

Por otro lado, tenemos a la diabetes mellitus tipo II que en combinación con la FA tienen un riesgo de 79% de tromboembolismo, en particular de ACV. En el Framingham Heart Study se demostró que la frecuencia de FA aumentaba tanto en hombres como en mujeres diabéticas. Por otra parte, en un metaanálisis de estudios de cohortes y de casos y controles mostró que en presencia de diabetes había un 40% mayor riesgo de desarrollar FA (18).

Mientras que la hipertensión arterial, considerada la enfermedad cardiovascular más prevalente, es un factor de riesgo modificable importante. La hipertensión mal controlada tiene mayor riesgo de inducir FA y empeora la tasa de ictus dos o tres veces más (19).

La insuficiencia cardíaca crónica es una enfermedad cardiovascular compleja de incidencia creciente. La fibrilación auricular y la insuficiencia cardíaca han sido reconocidas como las dos epidemias de la medicina cardiovascular moderna. Ambas condiciones coexisten con frecuencia porque la insuficiencia cardíaca es un fuerte factor

de riesgo para la FA. La prevalencia de FA aumenta a medida que empeora la gravedad de la insuficiencia cardiaca. Se ha estimado que la FA ocurre en el 5% al 10% de los pacientes con insuficiencia cardiaca leve, en el 10% al 26% de aquellos con insuficiencia cardiaca moderada y hasta en el 50% con insuficiencia cardiaca avanzada. Aumenta la presión auricular, lo que conduce gradualmente a la dilatación y fibrosis auricular y precipita los cambios eléctricos y estructurales que proporcionan la base para el desarrollo de FA (20).

La cardiopatía isquémica y la insuficiencia renal son causas subyacentes comunes de muerte entre los pacientes con FA. En pacientes con FA, se ha demostrado que la presencia de arteriopatía coronaria está relacionada con episodios recurrentes de FA, con la presencia de síntomas (que incluyen arritmia, insuficiencia cardiaca y síntomas de angina) y con un mayor riesgo de muerte. Por lo tanto, la enfermedad arterial coronaria juega un papel importante en la mortalidad y la calidad de vida de los pacientes con FA (20).

La apnea obstructiva del sueño (AOS) aumenta de forma independiente el riesgo de FA. Aun no se sabe el mecanismo exacto por el cual puede producir FA, aunque en la actualidad se manejan tres hipótesis, las mismas que son: hipoxia, aumento repentino del tono autonómico e hipertensión (8).

En el Framingham Heart Study, el tabaquismo confirió un 40% más de probabilidad de desarrollar FA entre las mujeres, pero no hubo asociación entre los hombres. En

comparación con los que nunca habían fumado, el estudio Rotterdam informó un aumento del 51% y del 49% en el riesgo de incidencia de FA entre los fumadores actuales y exfumadores, respectivamente, que no difirió por el género. Mientras que en los estudios Danish Diet, Cancer, Health Study y/o Multifactor Primary Prevention Study no encontraron ninguna asociación entre el tabaquismo y la FA. Aunque el tabaco aumenta el estrés oxidativo, la inflamación y la fibrosis auricular, se sugiere una mayor investigación de la asociación entre fumar y la FA.

Un estudio prospectivo de cohorte publicado por el colegio americano de cardiología sobre los umbrales de riesgo para el consumo de alcohol y FA, concluyeron que, en la población blanca, con bajos niveles de consumo de alcohol (< 7 bebidas estándar o 56 g de alcohol/semana) se asociaron a menor riesgo de FA. Mientras que el bajo consumo de vino tinto, vino blanco y consumo de licores pueden no estar asociado con un mayor riesgo de FA con valores de menores de 10.8 gramos y bebidas/semana, pero con respecto al consumo de cerveza/sidra puede estar asociados con daños (21).

Por último, pero no menos importante, tenemos a otro factor de riesgo de importancia que es la genética, especialmente involucrada en la FA de aparición temprana. Se han identificado varios loci que contribuyen a la fisiopatología de esta enfermedad, como son SCN5A, SCN10A, rAF1 en el cromosoma 5p13 (13). Así mismo, están afectados otros genes que se relacionan con las corrientes de potasio y sodio como la sarcolipina, conexina-40 e interleucina-10. Las anomalías cardíacas hereditarias, como los síndromes de QT largo y corto y el síndrome de Brugada, pueden provocar arritmias, incluida la FA.

1.6. Fisiopatología de la fibrilación auricular.

La FA se desencadena por un traspaso anormal de calcio (Ca) y potasio (K), que afecta el potencial de membrana en reposo y los períodos refractarios. Los focos ectópicos, ubicados en el tejido miocárdico en una o más venas pulmonares, comienzan a estimular anormalmente el tejido auricular. Esta activación rápida propaga ondas de reentrada que, en las aurículas vulnerables, mantienen la arritmia. La fuga de Ca hacia el exterior dentro de las venas pulmonares activa una corriente de sodio (Na) hacia el interior, lo que produce una despolarización puntual de los miocitos.

Se ha demostrado que las propiedades eléctricas y estructurales únicas de las venas pulmonares promueven la actividad ectópica que inicia la FA y las ondas de reentrada que sustenta la arritmia (22). Las ondas reentrantes parecen requerir solo la recuperación de una región muy pequeña de la vena despolarizada para persistir.

El remodelado auricular, incluye la fibrosis tisular, asociándose con trastornos de la conducción generando un sustrato para el mantenimiento de la FA. La fibrosis auricular es muy común en pacientes con FA y su extensión es un predictor de recurrencia de FA después de la ablación con catéter (23).

La FA es un taquiarritmia complicada que no se puede describir por un solo mecanismo fisiopatológico, si no por diversos mecanismos como (13):

Factores iniciadores.

- Corriente de Na⁺ persistente/tardía.
- Posdespolarizaciones tempranas.
- Canal receptor de rianodina tipo 2 (RyR2).
- Eventos espontáneos de liberación de Ca²⁺.
- Posdespolarizaciones tardías.
- Intercambiador Na/Ca²⁺ tipo-1.

Factores de reentrada.

- Disfunción de canales iónicos.
- Disfunción contráctil.
- Inflamación.
- Hipertrofia.
- Apoptosis.
- Fibrosis.

1.6.1. Determinantes moleculares de la ectopia auricular.

Los eventos espontáneos de liberación de Ca²⁺ (ScaE) son promovidas por la disfunción del canal receptor de rianodina tipo 2 (RyR2) y la sobrecarga de Ca²⁺. Mientras que la disfunción de RyR2 se debe a una interacción deficiente entre las subunidades reguladoras estabilizadoras y la subunidad alfa que forma los poros, llevando a un aumento en la probabilidad de apertura.

Además de SCaE, las ondas de Ca^{2+} desencadenadas por los canales de Ca^{2+} de tipo L podrían activar los sitios sobrecargados de Ca^{2+} en el cardiomiocito, lo que conlleva a ondas de Ca^{2+} activadas. Estas ondas de Ca^{2+} activadas pueden causar inestabilidad de Ca^{2+} lo que aumenta la dispersión de la refractariedad.

1.6.2. Determinantes del remodelado auricular.

Después del inicio de la arritmia, las aurículas cambian sus propiedades electrofisiológicas, función mecánica y estructura física. Estos cambios se denominan colectivamente “remodelación auricular”. Histológicamente, la remodelación auricular incluye hipertrofia de miocitos, proliferación de fibroblastos y alteración de la matriz extracelular (6).

Los fibroblastos proliferan y se diferencian en miofibroblastos secretores de colágeno profibróticos. Los sistemas de receptores están acoplados a sistemas de segundo mensajero, que dan activación de factores de transcripción, modificando la transcripción de ARNm de proteínas como procolágeno, fibronectina, metaloproteinasas de matriz e inhibidores tisulares de metaloproteinasas de matriz que gobiernan la remodelación de la matriz extracelular y conducen a la fibrosis (23).

Estos cambios físicos provocan la pérdida de la contractilidad auricular, el acortamiento del período refractario auricular y la interrupción de la conectividad eléctrica entre los

haces musculares. En estas condiciones, se mantienen la actividad ectópica y la taquicardia auricular, y se desestabiliza la función cardíaca normal.

1.6.3. *Disfunción ventricular izquierda.*

La taquicardia prolongada da como resultado cambios celulares que contribuyen a la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Estos cambios incluyen deterioro de función contráctil del miocardio, regulación positiva del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), que conduce a una respuesta proinflamatoria, acumulación de líquido e hipertrofia disfuncional de los miocitos ventriculares (24).

Además, los cambios hemodinámicos significativos contribuyen aún más a la disfunción de VI, esta taquicardia provoca un aumento de la tensión de la pared del VI, presiones de llenado del VI elevadas y un aumento de la poscarga debido al aumento de la resistencia vascular sistémica (24).

El ritmo irregular también deteriora la función del VI, independientemente de la taquicardia. A nivel celular, los estudios en animales han demostrado que la duración irregular del ciclo da como resultado un manejo anormal del calcio, por lo tanto, una función alterada de los miocitos. La pérdida de la sístole auricular resulta en deterioro de la función sistólica debido a la reducción del volumen sistólico, esto se explica por el mecanismo de Frank-Starling (24).

1.7. Fisiopatología de la formación de trombos.

La interrupción de los mecanismos hemostáticos normales puede conducir a la formación de trombos patológicos (25). El mecanismo por el que esto ocurre en la FA es complejo y multifactorial. Se describen tres factores principales involucrados en la formación de trombos dentro del apéndice auricular de la siguiente manera: (1) constituyentes anormales de la sangre, es decir, hipercoagulabilidad; (2) anomalías en la pared de los vasos, es decir, daño endotelial y cambios estructurales; (3) flujo sanguíneo anormal, se refiere a la estasis sanguínea. Estos tres factores en conjunto conforman la conocida de triada Virchow (26), que conlleva, a un mayor riesgo de accidentes cerebrovasculares cardiovasculares. Como se ilustra en la figura 2.

Las frecuencias auriculares rápidas y la FA dan como resultado un aumento de la activación plaquetaria y la generación de trombina, y la activación protrombótica se produce en mayor medida en la aurícula izquierda. La FA induce además disfunción e inflamación endotelial. Por lo tanto, aunque las frecuencias auriculares rápidas aumentan el riesgo trombogénico, la FA puede potenciar aún más este riesgo (27).

Desde el punto de vista anatómico, hay que tomar en consideración las estructuras huecas llamadas apéndice que se encuentran en cada aurícula. El apéndice auricular izquierda (LAA) se considera el principal sitio para la formación de trombos intraauriculares en pacientes con FA porque tiene una entrada estrecha y es profunda, lo que proporciona condiciones ideales para la estasis sanguínea (12).

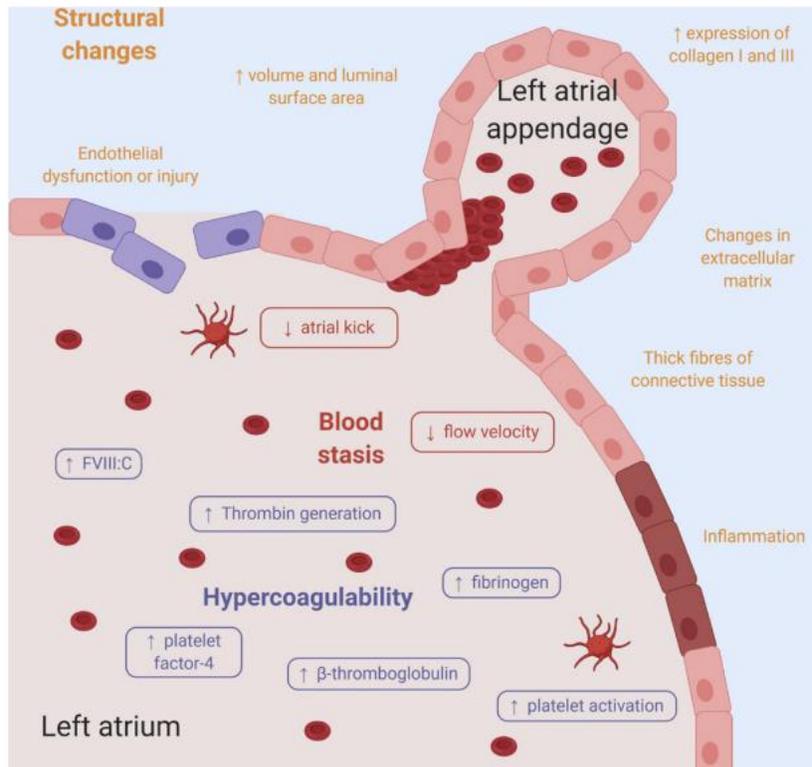


Figura 2. Los efectos de la fibrilación auricular en los distintos elementos de la triada de Virchow (Hipercoagulabilidad, cambios estructurales y estasis sanguínea).

1.7.1. Hipercoagulabilidad

Relacionada principalmente con la activación de la cascada de coagulación, aumento de la reactividad plaquetaria o deterioro de la fibrinólisis. La causa más significativa de un estado protrombótico se asocia con la activación de la cascada de la coagulación para la cual la trombina es un componente necesario. Por lo tanto, la tasa de generación de trombina puede reflejar el nivel de trombogenicidad, y esto puede derivarse de los niveles de complejo trombina-antitrombina (TAT) y fragmento de protrombinas F1+2 (26).

Entre otros marcadores de hipercoagulabilidad podemos encontrar el factor de von Willebrand (vWF) y el fibrinógeno, directamente involucrados en la generación de coágulos. Mientras que los niveles elevados del activador del plasminógeno tisular (tPA) suelen ser resultado de una fibrinólisis secundaria que se produce debido a una incremento en la formación de coágulos (26).

El factor vWF es una gran glicoproteína plasmática multimérica sintetizada en las células endoteliales que media la adhesión y agregación plaquetaria y acompaña al factor VIII como respuesta al daño o disfunción endotelial (28). Reconocido como marcador de disfunción endotelial, y su incremento se correlaciona de forma independiente con la incidencia de trombos en la LAA en FA (12). Un metaanálisis resumió la evidencia con respecto a la asociación de niveles elevados de vWF circulante con resultados clínico adversos en pacientes con FA. Los principales hallazgos del estudio indicaron que los pacientes con FA con niveles elevados de vWF tenían un riesgo significativamente mayor de mortalidad por todas las causas (29).

El dímero D es producto de la degradación de fibrina reticulada por el sistema fibrinolítico endógeno, presente en el sistema circulatorio. Se ha demostrado que el Dímero D por sí solo puede predecir la aparición de trombos LAA. Varios estudios han investigado la asociación entre el trombo endocárdico y el nivel de dímero D en plasma. Yasaka et al. (30) informó un nivel de dímero D en plasma significativamente más alto en 18 de 63 pacientes con estenosis mitral con un trombo auricular visualizado en ecocardiografía

transtorácica en comparación con pacientes sin trombo auricular. Así mismo, se encontró un nivel más alto de dímero D en 19 de 109 pacientes con FA que se sometieron a ecocardiografía transesofágica sistemático antes de la cardioversión eléctrica, un nivel de dímero D plasmático < 600 mg/ml tuvo un valor predictivo negativo del 98% para descartar la presencia de trombo. Por ende, un valor bajo de dímero D en plasma se asocia con la ausencia de trombo, sin embargo, no es posible determinar un valor de cohorte exacto, pero un valor < 410 ng/ml se podría considerar prudente (25).

1.7.2 Anormalidades de la pared del vaso

Los cambios estructurales en las aurículas predisponen al desarrollo de la FA que posteriormente promueve más remodelación. Estas anomalías contribuyen a las tendencias protrombóticas observadas en la FA. A la histología de la LAA se encontró que la FA se asoció con un incremento en el volumen de la LAA y el área de superficie luminal; disminución en el volumen y marcado engrosamiento endocárdico con tejido fibroso y elástico. Estas anormalidades pueden promover la estasis sanguínea anormal.

En la fibrosis atrial existe un depósito excesivo de matriz extracelular (MEC), aunque su relación está bien establecida con la FA, los mecanismos subyacentes son poco conocidos. Además, no está claro si la fibrosis auricular es una causa o una consecuencia de la FA. Sin embargo, es probable que el proceso por el cual se produce la fibrosis involucre metaloproteinasa (MMP) y al inhibidor tisular de la metaloproteinasa de matriz (TIMP).

Las MMP están relacionadas con la descomposición de la MEC, mientras que TIMP inhibe las acciones de la MEC. Por lo tanto, cualquier cambio resultante en estas proteínas puede tener impacto negativo en la degradación de la MEC y promover la fibrosis.

1.7.3 Estasis sanguínea.

Ocurre como resultado directo de la FA y contribuye a la generación de trombos. La reducción del flujo sanguíneo dentro de las aurículas aumenta significativamente en presencia de FA, lo que provoca que se produzca una lentitud del flujo como consecuencia de la dilatación auricular, aumento de la fibrosis y función sistólica auricular ineficiente (27)(26).

La función sistólica auricular ineficiente, es más evidente en los adultos mayores, en que la sístole auricular representa un tercio del volumen sistólico. Mientras que la dilatación de la AI es un factor independiente de ACV, y aumenta aún más en presencia de estenosis mitral, lo que conlleva a una mayor estasis y riesgo de trombosis(12).

1.8 Cuadro clínico

Los pacientes con FA pueden presentar palpitaciones, fatiga, disnea, intolerancia al esfuerzo, aturdimiento y poliuria. Muchos casos pueden ser asintomáticos o presentar síntomas intermitentes, haciendo difícil la evaluación de la frecuencia y duración de la

FA. Mientras más enfermedades concomitantes o comorbilidades que tengan los pacientes la evolución será más severa con la aparición de complicaciones agudas.

La escala de la asociación europea del ritmo cardiaco (EHRA por sus siglas en ingles) en el 2020, ha propuesto caracterizar el estado sintomático, y esclarecer la relación de los síntomas con la FA, ya que la sintomatología puede generarse por factores de riesgo cardiovascular no diagnosticados o tratados de manera inadecuada o por otras patologías (1). Esta escala se muestra en la tabla 1 (1).

Tabla 1. Escala EHRA

Escala	Síntomas	Descripción
1	Ninguno	La FA no genera síntomas
2a	Leves	La actividad cotidiana no se afecta por los síntomas de FA
2b	Moderado	La actividad cotidiana no se afecta pero los síntomas conjeturan un problema para el individuo
3	Grave	La actividad cotidiana está afectada por los síntomas de la FA
4	Discapacitantes	Interrupción de la actividad cotidiana

Fuente: Sociedad Europea de Cardiología

Los resultados clínicos de la FA incluyen muerte, accidente cerebrovascular, hospitalización, reducción de la calidad de vida, disminución de la capacidad de ejercicio y función ventricular izquierda (31). En todos los dominios, los pacientes con FA informaron puntajes bajos en cuestionarios de calidad de vida; en comparación con los individuos sanos (1).

La FA aumenta el riesgo de accidente cerebrovascular tromboembólico y accidente isquémico transitorio (32). Causa aproximadamente una quinta parte de todos los accidentes cerebrovasculares. Los accidentes cerebrovasculares en pacientes con FA tienden a ser más graves, ocurren con más frecuencia en la corteza cerebral y tienen resultados más negativos, en comparación con los accidentes cerebrovasculares en pacientes sin FA. En el Copenhagen Stroke Study, los pacientes con FA que sufrieron un accidente cerebrovascular tuvieron una mayor tasa de muerte hospitalaria y estancias hospitalarias más prolongadas. Un año después del accidente cerebrovascular inicial, los pacientes con FA tenían tasas de supervivencia más bajas y un mayor riesgo de recurrencia del accidente cerebrovascular (33).

La FA incrementa significativamente el riesgo de deterioro cognitivo y demencia, en pacientes con o sin antecedentes de accidente cerebrovascular (34). La disminución contráctil auricular y reducción del gasto cardiaco aumenta la probabilidad de acumulación y coagulación de la sangre, y el flujo sanguíneo cerebral bajo puede afectar la eliminación de un coágulo una vez que alcanza el cerebro.

1.9 Diagnóstico

Según la Sociedad Europea de Cardiología (ESC por sus siglas en español) en el 2020, la enfermedad se puede diagnosticar a través de 4 parámetros (1):

1. Historia clínica médica:
 - a. Relacione los síntomas con los de FA.

- b. Patrón de la FA.
 - c. Enfermedades concomitantes.
 - d. Puntuación CHA₂DA₂-VASc.
2. Electrocardiograma de 12 derivaciones.
- a. Evaluar la frecuencia ventricular.
 - b. Comprobar la presencia de alteraciones de la conducción.
 - c. Verificar isquemia o signos de cardiopatía estructural.
3. Función renal y tiroidea, electrolitos y recuento sanguíneo completo.
4. Ecocardiografía transtorácica:
- a. Valorar la función y dimensiones del VI, dimensiones de la AI, valvulopatía, funciones del corazón derecho y función sistólica.

1.10 Tratamiento.

Es fundamental en el tratamiento de la FA la estratificación del riesgo de tromboembolismo (8), por medio de sistemas de cuantificación (como CHA₂DS₂-VASc o GARFIELD-AF) (35) (1). Se deben controlar las enfermedades concomitantes, los factores de riesgo cardiometabólicos y los factores de riesgo de un estilo de vida no saludable son parte complementaria del tratamiento para la prevención de accidentes cerebrovasculares y disminuir la intensidad de la sintomatología (1).

En la actualidad se recomienda el uso de antiarrítmicos como terapia inicial para el mantenimiento del ritmo sinusal en individuos sintomáticos. Sin embargo, estos fármacos tienen una eficacia limitada (36)(37) y efectos adversos considerables (38). Por otra

parte, la ablación con catéter es superior a los antiarrítmicos para mantener el ritmo sinusal y mejorar la calidad de vida individuos en los que los fármacos ya han fracasado (39) (40) pudiendo considerarse su utilización como tratamiento de primera línea para prevenir su recurrencia.

1.10.1 Evaluación del riesgo de tromboembolismo.

La evaluación del riesgo de accidente cerebrovascular y tromboembolismo forma parte de la evaluación basal de los individuos con FA (41). Actualmente, la mayoría de las guías más recientes recomiendan el uso de la puntuación CHA₂DS₂-VASc como puntuación estándar para la evaluación del riesgo de tromboembolismo (42)(1)(25). Sin embargo, la puntuación CHA₂DS₂-VASc, como el resto de puntuaciones clínicas, tiene solo un valor predictivo modesto para la tromboembolia (43). Adicionalmente, se sabe que la enfermedad arterial y el sexo femenino son factores de riesgo moderado para eventos tromboembólicos (25).

El rendimiento de la escala CHA₂DS₂-VASc es discreto al momento de reconocer a los individuos con alto riesgo de sufrir complicaciones tromboembólicas (35), pero los pacientes identificados como bajo riesgo - CHA₂DS₂-VASc de 0 puntos (en varones) o 1 punto (en mujeres), se relacionan con tasas bajas de accidente cerebrovascular isquémico o mortalidad (<1%/año) y no necesitan de tratamiento para la prevención del accidente cerebrovascular (1). Por este motivo, es una guía para la decisión inicial sobre la anticoagulación oral para individuos con FA (8). Las variables utilizadas en la escala de puntuación CHA₂DS₂-VASc (1). Esta escala se muestra en la tabla 2.

Tabla 2. Escala CHA₂DS₂-VASc

Escala CHA ₂ DS ₂ -VASc		Puntos
Factores de riesgo y definiciones		
C	Insuficiencia cardíaca congestiva IC clínica o evidencia objetiva de disfunción del VI moderada - grave	1
H	Hipertensión o tratamiento antihipertensivo	1
A	Edad > 75 años	2
D	Diabetes mellitus Tratamiento con hipoglucemiante oral o insulina o glucosa en ayuna > 125 mg/dL	1
S	Ictus Antecedente de ictus, AIT o tromboembolia	2
V	Enfermedad vascular EC angiográficamente significativa, IM previo, EAP o placa aórtica	1
A	Edad 65 – 74 años	1
Sc	Sexo (mujer)	1
<i>Puntuación máxima</i>	9	

Fuente: Sociedad Europea de Cardiología

Puwanant et al. (44) y Scherr et al. (45) comunicaron un incremento de la incidencia de trombos intraauriculares a medida que incrementaba la puntuación de CHADS₂. Sin embargo, entre estos 2 estudios, solo Scherr et al. (45) encontraron que un puntaje CHADS₂ > 2 puntos era un factor independiente asociado con la presencia de trombo. En ambos estudios, la incidencia de trombos fue baja cuando la puntuación CHADS₂ fue igual a cero (0% a 1%). En base a este resultado, algunos autores sugirieron que la

ecocardiografía transesofágica podría omitirse en pacientes sin factores de riesgo clínico de tromboembolismo (25).

En un estudio realizado por el Colegio Americano de Cardiología (ACC por sus siglas en inglés) en un estudio que incluyó 1.282 pacientes, encontró que 5 pacientes con una puntuación CHADS₂ de cero. Los niveles de dímero D en plasma de estos 5 pacientes estaban todos por encima del valor de corte de 270 ng/ml. La puntuación de exclusión de trombo auricular (ATE por sus siglas en inglés), que combinó elementos clínicos y valores de dímero D en plasma, proporcionó un valor predictivo negativo del 100%. El rendimiento diagnóstico de esta puntuación fue significativamente mejor que la puntuación CHADS₂. Entre los individuos con una puntuación CHADS₂ de cero, 422 tenían una puntuación ATE de 1. Por otra parte, 51 pacientes con una puntuación CHADS₂ de 1 se consideraron sin riesgo de trombo según una ATE de cero (25). Como se demuestra en la figura las variables utilizadas en la escala ATE (25). Esta puntuación se muestra en la tabla 3.

Tabla 3. Puntuación de exclusión de trombo auricular

Puntuación de exclusión de trombo auricular (ATE)	Puntos
Antecedente de accidente cerebrovascular	1
Insuficiencia cardiaca congestiva	1
Hipertensión	1
Niveles de Dímero – D > 270 ng/mL	1
<i>Puntuación máxima</i>	4 puntos

Fuente: Colegio Americano de Cardiología.

1.10.2 Evaluación del riesgo de sangrado

Los individuos con FA comúnmente reciben anticoagulación a largo plazo para prevenir los eventos cerebrovasculares. Más recientemente, se han desarrollado puntuaciones de riesgo de sangrado para ir junto con puntajes de riesgo de accidente cerebrovascular para determinar el beneficio clínico de la anticoagulación y seguimiento a lo largo plazo de la terapia (46). Se han utilizado múltiples sistemas de puntuación para la evaluación del riesgo de sangrado, incluidos HAS-BLED, HEMORR2HAGES, ORBIT-AF, GARFIELD-AF, entre otros(47).

La escala de HAS-BLED según la Sociedad Europea de Cardiología (1) es la mejor para evaluar el riesgo de sangrado con el uso de anticoagulación. Se ha demostrado que tiene una fuerte validez predictiva para las complicaciones hemorrágicas mayores (48). Como tales, las puntuaciones de riesgo de hemorragia sirven para permitir que los médicos justifiquen la exclusión de un paciente de alto riesgo de un tratamiento potencialmente mortal. Esta escala se muestra en la tabla 4.

Tabla 4. Factores clínicos de riesgo en la escala HAS-BLED (evaluación de riesgo de sangrado por uso de anticoagulación)

Factores de riesgo y definiciones		Puntos
H	Hipertensión no controlada PAS > 160 mmHg	1
A	Función renal o hepática anormal Diálisis, trasplante, creatinina sérica > 200 mmol/L, cirrosis, bilirrubina > 2 veces el LSN, AST/ALT/ALP > 3 veces el LSN	1 punto cada uno
S	Ictus isquémico o hemorrágico previo	1

B	Antecedente o predisposición al sangrado Hemorragia mayor previa o anemia o trombocitopenia grave	1
L	INR lábil TRT < 60% en pacientes que toman AVK	1
E	Pacientes mayores Edad > 65 años o fragilidad extrema	1
D	Consumo de drogas o ingesta excesiva de alcohol Uso concomitante de antiagregantes plaquetarios y AINE; consumo semanal de alcohol excesivo (> 14 unidades semanal)	1 punto cada uno
<i>Puntuación máxima</i>		9

AINE: Antiinflamatorios no esteroideos; ALP: Fosfatasa alcalina; ALT: Alanina aminotransferasa; AST: Aspartato aminotransferasa; AVK: Antagonistas de la vitamina K; INR: Razón internacional normalizada; LSN: Límite superior de la normalidad; PAS: Presión arterial sistólica; TRT: Tiempo en rango terapéutico.

Fuente: Sociedad Europea de Cardiología

Anticoagulantes orales

Para iniciar la anticoagulación oral se debe tener en cuenta las contraindicaciones absolutas (como hemorragia activa, trombocitopenia < 50,000 plaquetas/ul, anemia grave en estudio o hemorragia intracraneal) (1). En estos casos se deben tomar en consideración otras opciones de tratamiento no farmacológico. De no haber contraindicaciones se puede dar inicio a la anticoagulación con anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K (como apixabán, dabigatrán, edoxabán y rivaroxabán) y/o antagonistas de la vitamina K (como Warfarina) (11).

La eficacia de los antagonistas de la vitamina K (AVK por sus siglas en español) para la prevención del ictus podría ser similar a la de los anticoagulantes orales no dependientes

de la vitamina K (NACO por sus siglas en español), por otra parte, el beneficio relativo a la seguridad de los NACO depende menos de los tiempos de rango terapéutico, y se encuentra asociado a menores tasas de hemorragias graves (1)(49)(1). Esto se pudo demostrar en un metaanálisis, que encontró que los NACO se relacionaron con disminuciones significativas del 19% del riesgo de ictus/embolia sistémica, del 51% del riesgo de ictus hemorrágico (50) y una disminución del 10% de la mortalidad por todas las causas (1).

La introducción de Warfarina normaliza los niveles circulantes de dímero D, lo que sugiere que es eficaz para prevenir el recambio excesivo de fibrina. Sin embargo, el uso de Warfarina aparentemente no tiene efecto sobre los niveles de fibrinógeno y vWf, lo que refuerza el hecho de que la Warfarina no influye en el proceso patológico subyacente en la FA. Al comparar con placebo, el tratamiento con Warfarina disminuye el riesgo de accidente cerebrovascular en un 64% y la mortalidad en un 26% (1). Actualmente la Warfarina es la única terapéutica cuya seguridad está certificada para los individuos con estenosis mitral reumática o válvula cardiaca mecánica, pero su utilización se encuentra limitada por el pequeño intervalo terapéutico, que demanda la monitorización reiterada de la razón internacional normalizada (INR por sus siglas en español) y con su ajuste de dosis (1).

En relación a los NACO, estos causan una disminución no relevante del 14% del riesgo de sangrado mayor y un incremento del 25% del sangrado gastrointestinal en

comparación con la Warfarina. La disminución del riesgo de sangrado mayor se encontraba cuando el control de la INR era inadecuado. Un metaanálisis de 5 estudios sobre el uso de NACO (RE-LY, ROCKET-AF, J-ROCKET AF, ARISTOTLE Y ENGAGE AF TIMI) demostró que, en comparación con la Warfarina, las dosis estándar de NACO eran más segura y efectivas en paciente asiáticos (1)(51).

En el caso de utilizar otros fármacos antitrombóticos, en el estudio ACTIVE-W, la terapéutica con antiagregante plaquetario doble con ácido acetilsalicílico (ASS) más clopidogrel fue menos efectivo que la Warfarina para prevenir el accidente cerebrovascular, muerte vascular, embolia sistémica y con infarto de miocardio y una tasa de sangrado mayor similar (1)(52). El estudio ACTIVE-A, los individuos no aptos para la terapéutica con anticoagulante tuvieron una menor tasa de complicaciones tromboembólicas al añadir clopidogrel al ASS, en comparación con el ASS solo, pero tuvieron un marcado incremento de la tasa de sangrado mayor (1)(53). Mientras que el ASS sin clopidogrel no tuvo eficacia para prevenir el accidente cerebrovascular, comparado con la privación del tratamiento antitrombótico, y se asoció con un incremento en el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico en individuos de edad avanzada (1)(54).

1.10.3 Control de los síntomas

La principal indicación para el control del ritmo es disminuir la sintomatología relacionada a esta patología y mejorar la calidad de vida. Aún no está definido el objetivo óptimo para la frecuencia cardiaca en pacientes con FA, pero un control menos estricto de < 110

latidos por minuto es aceptable, se pudo demostrar en el estudio RACE II y AFFIRM. La guía de la ESC sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular indican que las tasas de progresión de la FA fueron significativamente más bajas con el control del ritmo que con el control de la frecuencia cardiaca.

El control del ritmo se puede llevar a cabo por medio de cardioversión eléctrica directa sincronizada urgente con previa sedación (midazolam o Propofol o etomidato intravenosos) para individuos que se encuentran hemodinámicamente inestables con FA, por motivo, de que revierte de manera inmediata la FA a ritmo sinusal (1)(55). Mientras que para individuos hemodinámicamente estables, se puede realizar de manera electiva la cardioversión con fármacos (como flecainida o amiodarona o vernakalant intravenosos) o eléctrica. Los factores que se encuentran asociados al aumento del riesgo de recurrencia de la FA posterior a la cardioversión electiva son la edad avanzada, cardioversión previa, insuficiencia renal, sexo femenino, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y cardiopatía estructural (1)(56).

Por otro lado, el control de la frecuencia cardiaca con fármacos se puede lograr con beta bloqueadores, antagonistas de los canales de calcio no dihidropiridínicos (como diltiazem y verapamilo) y digoxina. En el caso específico de la amiodarona puede ser necesario como último recurso cuando no se puede controlar la frecuencia cardiaca con tratamiento combinado en pacientes que no cumplen criterios para un tratamiento no farmacológico (como ablación del nódulo auriculoventricular) e implante de marcapasos.

1.10.4 Control de los factores de riesgo cardiovascular

La pérdida de peso y control de los demás factores de riesgo cardiovascular, conlleva a disminución de las recurrencias y sintomatología de la FA. El lograr un IMC normal puede disminuir la presión arterial, dislipidemia y riesgo de adquirir diabetes mellitus tipo 2. Por motivo de que la obesidad se la ha asociado a incremento de tasa de recurrencia de FA, aumentos en las dosis de radiación y tasas más elevadas de complicaciones durante la ablación de la FA.

Mientras que el consumo excesivo de alcohol es un factor de riesgo de FA, hemorragias en individuos anticoagulados y riesgo de tromboembolia. La abstinencia redujo la recurrencia de FA en consumidores habituales de alcohol.

CAPÍTULO II

2. MARCO METODOLÓGICO

2.1 TIPO DE ESTUDIO

Este estudio es descriptivo longitudinal retrospectivo.

2.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes hospitalizados por ACV con antecedentes o diagnóstico hospitalario de fibrilación auricular durante el período 2018 - 2020.

2.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con datos incompletos en historia clínica electrónica.
- Pacientes que no se les realizó un electrocardiograma en la emergencia.
- Pacientes que no se le realizó una tomografía computarizada de cráneo o resonancia magnética.
- Mujeres embarazadas.
- Pacientes menores de 30 años.

2.5 POBLACIÓN Y MUESTRA

La población de este estudio está conformada por 63 pacientes hospitalizados por ACV con antecedentes o diagnóstico hospitalario de FA durante el período 2018 – 2020.

2.6 PROCESAMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La recolección de la información se realizó a partir de las historias clínicas registradas en la base de datos del Hospital General Liborio Panchana Sotomayor.

2.7 TECNICA DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

Los datos fueron ingresados en el programa Microsoft Excel para su almacenamiento, filtrado y posterior análisis estadístico en el programa informático SPSS de IBM versión 26 y Zotero para las citas y referencias bibliográficas.

2.8 TABULACIÓN DE RESULTADOS

Los resultados fueron registrados en tablas y gráficos producidos por el paquete informativo SPSS de IBM, mismos que fueron utilizados para el respectivo análisis y conclusiones.

2.7 RECURSOS HUMANOS Y FÍSICOS

2.7.1 HUMANOS

Investigador principal.

Tutor de tesis.

2.7.2 FÍSICOS

Computadora con acceso al sistema del hospital.

Computadora personal.

2.8 CONSIDERACIONES BIOÉTICAS

No se recolectará datos que puedan indicar la identidad de los pacientes para de esta forma proteger la confidencialidad de los mismos.

CAPÍTULO III

3. RESULTADOS

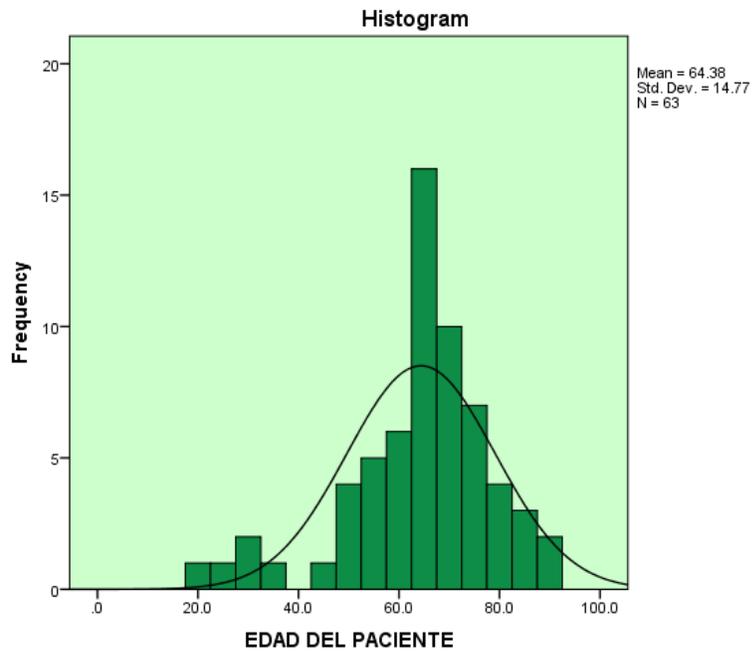
Se lleva a cabo el análisis de la información recopilada. De una muestra compuesta por 63 pacientes hospitalizados por ACV con antecedentes o diagnóstico hospitalario de FA durante el periodo 2018 - 2020, se observa una media de edad de 64 años, con una desviación estándar de 14 años. Al obtenerse una asimetría negativa y curtosis positiva, se establece una curva con desviación a la izquierda. (Ver Tabla 1)

TABLA 1.- MEDIDAS DE RESUMEN PARA LA EDAD

Statistics		
EDAD DEL PACIENTE		
N	Valid	63
	Missing	0
Mean		64.381
Median		66.000
Mode		63.0 ^a
Std. Deviation		14.7697
Skewness		-1.029
Std. Error of Skewness		.302
Kurtosis		1.648
Std. Error of Kurtosis		.595

Fuente: Base de Datos Hospital Liborio Panchana Sotomayor. Wilches 2022

FIGURA 1.- HISTOGRAMA DE DISTRIBUCION DE CASOS DE ACUERDO CON LA EDAD



Fuente: Base de Datos Hospital Liborio Panchana Sotomayor. Wilches 2022

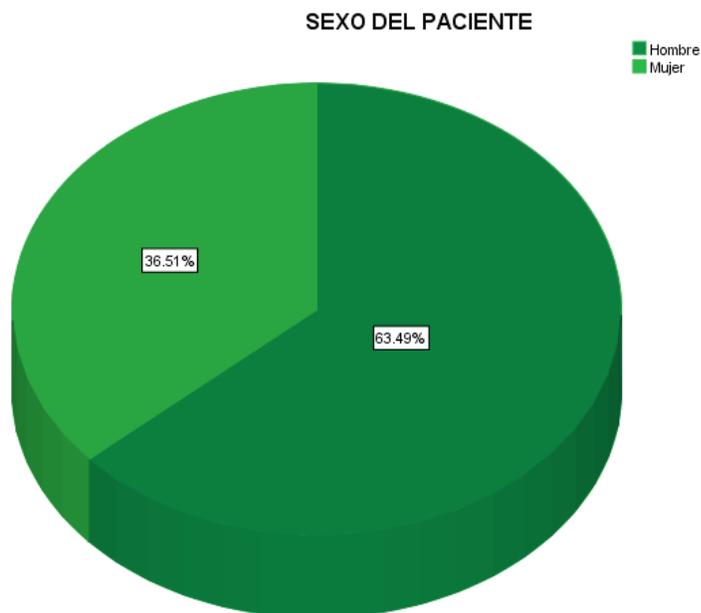
Así mismo, se realiza el análisis de los casos de acuerdo al sexo del paciente. Se observa que, del total de casos que formaron parte de la muestra, el 63,5% eran pacientes de sexo masculino (n=40) y el 36,5% restante correspondían a pacientes de sexo femenino (n=23). (Ver Tabla 2)

TABLA 2.- PREVALENCIA DE CASOS DE ACUERDO CON EL SEXO DEL PACIENTE

		SEXO DEL PACIENTE			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Hombre	40	63.5	63.5	63.5
	Mujer	23	36.5	36.5	100.0
Total		63	100.0	100.0	

Fuente: Base de Datos Hospital Liborio Panchana Sotomayor. Wilches 2022

FIGURA 2.- DISTRIBUCION DE CASOS SEGÚN EL SEXO DEL PACIENTE



Fuente: Base de Datos Hospital Liborio Panchana Sotomayor. Wilches 2022

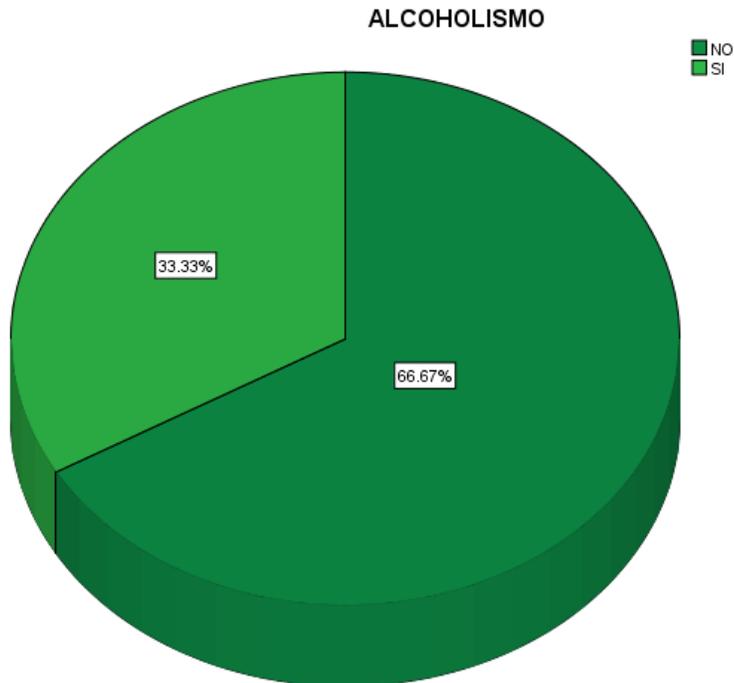
Entre los antecedentes de los pacientes, se evalúan los casos de acuerdo al hábito previo de alcoholismo, donde se observa que el 66,7% de los pacientes no reportaron este antecedente (n=42), mientras que el 33,3% restante de casos si reporto este antecedente durante su estadía hospitalaria (n=21). (Ver Tabla 3)

TABLA 3.- PREVALENCIA DE CASOS DE ACUERDO CON ALCOHOLISMO

ALCOHOLISMO					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NO	42	66.7	66.7	66.7
	SI	21	33.3	33.3	100.0
	Total	63	100.0	100.0	

Fuente: Base de Datos Hospital Liborio Panchana Sotomayor. Wilches 2022

FIGURA 3.- DISTRIBUCION DE CASOS SEGÚN EL CONSUMO DE ALCOHOL



Fuente: Base de Datos Hospital Liborio Panchana Sotomayor. Wilches 2022

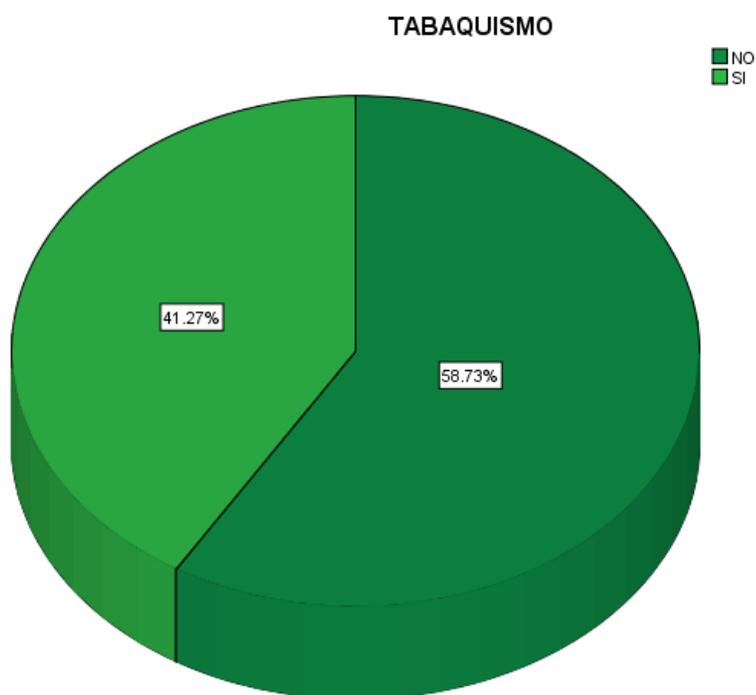
De la misma manera, se realiza el análisis de los casos de acuerdo con el antecedente de tabaquismo en los pacientes que formaron parte de la muestra, observándose que el 58,7% de los casos no presento este antecedente (n=37), mientras que el 41,3% restante de pacientes si indico este habito previo (n=26). (Ver Tabla 4)

TABLA 4.- PREVALENCIA DE CASOS SEGÚN EL ANTECEDENTE DE TABAQUISMO

		TABAQUISMO			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NO	37	58.7	58.7	58.7
	SI	26	41.3	41.3	100.0
	Total	63	100.0	100.0	

Fuente: Base de Datos Hospital Liborio Panchana Sotomayor. Wilches 2022

FIGURA 4.- DISTRIBUCION DE CASOS SEGÚN EL ANTECEDENTE DE TABAQUISMO



Fuente: Base de Datos Hospital Liborio Panchana Sotomayor. Wilches 2022

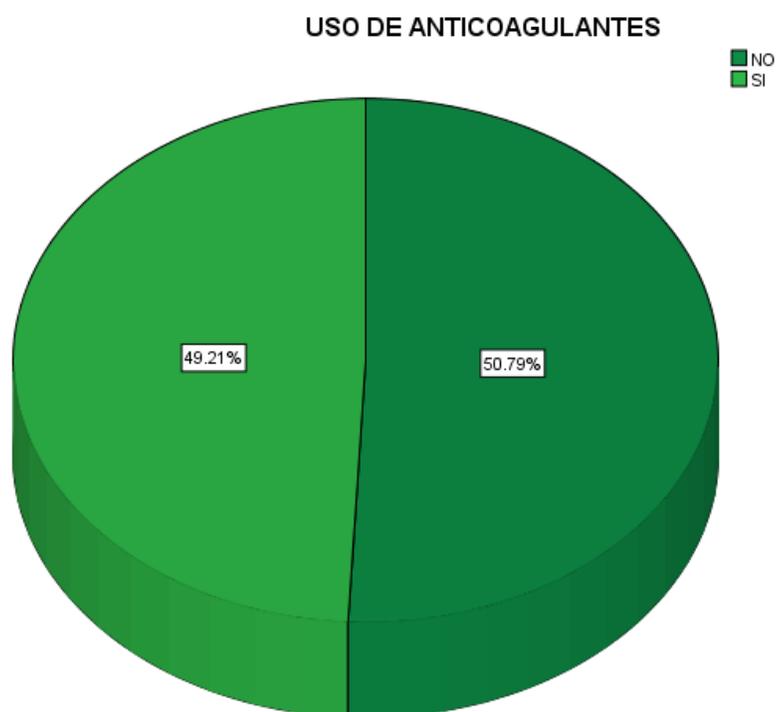
Otro punto de análisis fue el uso de anticoagulantes como prevención en los pacientes que formaron parte de la muestra, observándose que el 50,8% de los casos no recibió terapéutica con estos medicamentos (n=32), mientras que el 49,2% restante de pacientes si recibieron anticoagulantes de forma profiláctica (n=31). (Ver Tabla 5)

TABLA 5.- PREVALENCIA DE CASOS SEGÚN EL USO DE ANTICOAGULANTES

USO DE ANTICOAGULANTES					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NO	32	50.8	50.8	50.8
	SI	31	49.2	49.2	100.0
	Total	63	100.0	100.0	

Fuente: Base de Datos Hospital Liborio Panchana Sotomayor. Wilches 2022

FIGURA 5.- DISTRIBUCION DE CASOS SEGÚN EL USO DE ANTICOAGULANTES



Fuente: Base de Datos Hospital Liborio Panchana Sotomayor. Wilches 2022

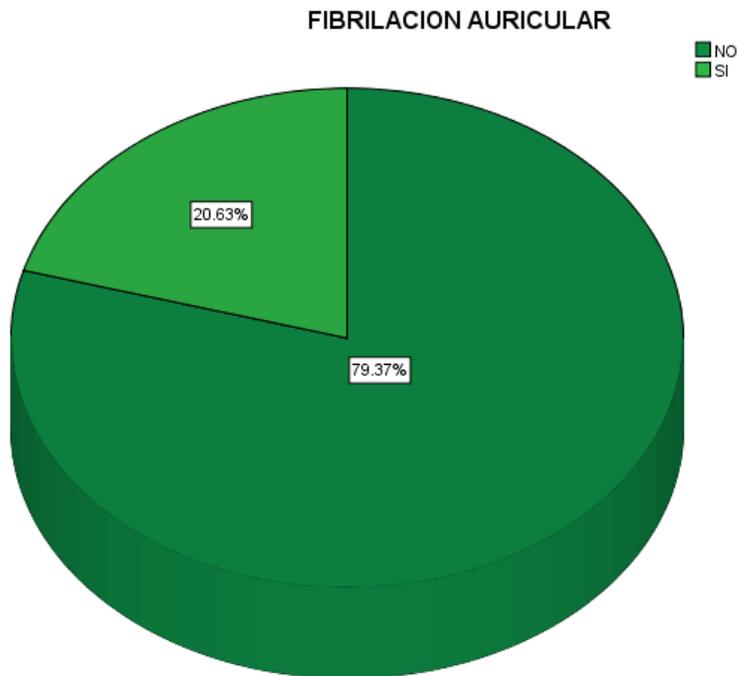
Se lleva a cabo el análisis de los casos que formaron parte de la muestra que tenían como diagnóstico previa fibrilación auricular, observándose que el 79,4% de los casos no tenía esta patología previa (n=50), mientras que el 20,6% restante de pacientes sí tenía este antecedente (n=13). (Ver Tabla 6)

TABLA 6.- PREVALENCIA DE CASOS DE FIBRILACION AURICULAR

		FIBRILACION AURICULAR			
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NO	50	79.4	79.4	79.4
	SI	13	20.6	20.6	100.0
Total		63	100.0	100.0	

Fuente: Base de Datos Hospital Liborio Panchana Sotomayor. Wilches 2022

FIGURA 6.- DISTRIBUCION DE CASOS SEGÚN EL DIAGNOSTICO DE FIBRILACION AURICULAR



Fuente: Base de Datos Hospital Liborio Panchana Sotomayor. Wilches 2022

Dentro del análisis de casos de Evento Cerebrovascular que desarrollaron fibrilación auricular, se analiza la distribución de casos en relación con el consumo de anticoagulantes, observándose que, del total de pacientes que tenían fibrilación auricular y desarrollaron evento cerebrovascular, el 76,9% de pacientes no recibió anticoagulantes (n=10), mientras que, dentro de los casos que no tenían esta patología, el 56% de pacientes si recibió esta terapia profiláctica (n=28). Se realiza prueba de Chi Cuadrado, obteniéndose un valor $p < 0,05$, por lo cual se establece la correlación entre el no uso de anticoagulantes y el desarrollo de evento cerebrovascular en pacientes con Fibrilación Auricular. (Ver Tabla 7)

TABLA 7.- CORRELACION ENTRE USO DE ANTICOAGULANTES Y DESARROLLO DE ECV EN PACIENTES CON FIBRILACION AURICULAR

USO DE ANTICOAGULANTES * FIBRILACION AURICULAR Crosstabulation

			FIBRILACION AURICULAR		Total
			NO	SI	
USO DE ANTICOAGULANTES	NO	Count % within FIBRILACION AURICULAR	22 44.0%	10 76.9%	32 50.8%
	SI	Count % within FIBRILACION AURICULAR	28 56.0%	3 23.1%	31 49.2%
Total		Count % within FIBRILACION AURICULAR	50 100.0%	13 100.0%	63 100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4.474 ^a	1	.034		
Continuity Correction ^b	3.254	1	.071		
Likelihood Ratio	4.682	1	.030		
Fisher's Exact Test				.060	.034
N of Valid Cases	63				

Fuente: Base de Datos Hospital Liborio Panchana Sotomayor. Wilches 2022

De la misma manera, se analizan los casos con fibrilación auricular que desarrollaron ECV en base al sexo del paciente, observándose que, del total de casos con FA, el 53,8% eran de sexo masculino (n=7), mientras que el 46,2% restante eran pacientes de sexo femenino (n=6). Se realiza prueba de Chi Cuadrado, obteniéndose un valor $p=0.417$, descartándose la correlación entre el sexo del paciente y el desarrollo de ECV en pacientes con FA. (Ver Tabla 8)

TABLA 8.- ANALISIS DE CORRELACION ENTRE EL SEXO DEL PACIENTE Y EL DESARROLLO DE ECV DE ACUERDO CON PRESENCIA DE FA

SEXO DEL PACIENTE * FIBRILACION AURICULAR Crosstabulation

			FIBRILACION AURICULAR		Total
			NO	SI	
SEXO DEL PACIENTE	Hombre	Count	33	7	40
		% within FIBRILACION AURICULAR	66.0%	53.8%	63.5%
	Mujer	Count	17	6	23
		% within FIBRILACION AURICULAR	34.0%	46.2%	36.5%
Total		Count	50	13	63
		% within FIBRILACION AURICULAR	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.657 ^a	1	.417		
Continuity Correction ^b	.238	1	.626		
Likelihood Ratio	.644	1	.422		
Fisher's Exact Test				.522	.309
N of Valid Cases	63				

Fuente: Base de Datos Hospital Liborio Panchana Sotomayor. Wilches 2022

Finalmente, se lleva a cabo el análisis de los casos de Evento Cerebrovascular y Fibrilación Auricular en relación al consumo de tabaco, observándose que, del total de pacientes con FA que desarrollaron ECV, el 69,2% si reporto un consumo de tabaco como antecedente (n=9), mientras que el 30,8% restante no reporto este habito (n=4). Se lleva a cabo prueba de Chi Cuadrado, obteniéndose un valor $p < 0,05$, por lo cual se establece la correlación entre el consumo de tabaco y el desarrollo de ECV en pacientes con Fibrilación Auricular. (Ver Tabla 9)

TABLA 9.- ANALISIS CORRELACION ENTRE EL CONSUMO DE TABACO Y EL DESARROLLO DE ECV DE ACUERDO CON LA PRESENCIA DE FA

TABAQUISMO * FIBRILACION AURICULAR Crosstabulation

			FIBRILACION AURICULAR		Total
			NO	SI	
TABAQUISMO	NO	Count	33	4	37
		% within FIBRILACION AURICULAR	66.0%	30.8%	58.7%
	SI	Count	17	9	26
		% within FIBRILACION AURICULAR	34.0%	69.2%	41.3%
Total		Count	50	13	63
		% within FIBRILACION AURICULAR	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5.284 ^a	1	.022		
Continuity Correction ^b	3.930	1	.047		
Likelihood Ratio	5.254	1	.022		
Fisher's Exact Test				.029	.024
N of Valid Cases	63				

Fuente: Base de Datos Hospital Liborio Panchana Sotomayor. Wilches 2022

CAPÍTULO III

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

Los individuos diagnosticados con fibrilación auricular tienen un riesgo muy elevado de desarrollar ACV, y alrededor del 25% al 30% de todos los ictus son resultado de embolia secundaria a la FA. La embolia cardiogénica se reconoce como el principal mecanismo fisiopatológico del ictus en pacientes con FA. Sin embargo, los ACV isquémicos en pacientes con FA podrían precipitarse por mecanismos alternativos, especialmente en pacientes con factores de riesgo valvular adicionales.

De nuestra población estudiada pudimos comprobar que el mayor porcentaje correspondían a mayores de 60 años, por lo que al igual que lo que menciona en la literatura, los hombres son ligeramente más propensos a desarrollar accidente cerebrovascular a medida que aumentan en edad.

De los casos que formaron parte de la muestra que tenían como diagnóstico previa fibrilación auricular, observándose que el 79,4% de los casos no tenía esta patología previa, mientras que el 20,6% restante de pacientes si tenía este antecedente

Los factores de riesgo que tuvieron una mayor prevalencia en la población estudiada fueron la hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, y la obesidad. Afectando a más de la mitad de la población. Al igual que lo encontrado en estudios previos, varias de estas mujeres en menopausia ya habían desarrollado algún tipo de comorbilidad

adicional a la FA, pero no se puede determinar el orden de aparición sin un seguimiento de larga duración, pero todas conllevan un mecanismo fisiopatológico para el aumento del desarrollo de ACV.

De acuerdo al hábito previo de alcoholismo, donde se observa que el 66,7% de los pacientes no reportaron este antecedente, mientras que el 33,3% restante de casos si reporto este antecedente durante su estadía hospitalaria

Con lo que respecta al uso de anticoagulantes en los pacientes con FA 76.9% no recibió anticoagulantes, mientras que, dentro de los casos que no tenían esta patología, el 56% de pacientes si recibió esta terapia profiláctica atendidos.

4.2 RECOMENDACIONES

Se debe realizar una implementación de medidas para pacientes con riesgo, pero sin FA previamente documentada. Se basa en la identificación y el tratamiento de los factores de riesgo y comorbilidades que predisponen a la FA antes de que aparezcan el remodelado y fibrosis auricular. Cuando nos referimos al tratamiento previo consiste en medicamentos no antiarrítmicos que cambie el sustrato auricular o actúen sobre mecanismos específicos de la FA para prevenir la recurrencia o aparición de la arritmia.

El control oportuno de la hipertensión arterial y la insuficiencia cardiaca puede prevenir la FA por la disminución de la elongación auricular, pero la inhibición del sistema renina – angiotensina – aldosterona puede tener una acción protectora adicional al omitir el remodelado eléctrico y estructural.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax J, Blomstrom-Lundqvist C. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración de la European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). 2021 [Internet]. [citado 8 de enero de 2022]; Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893220306953>
2. Nielsen JB, Fritsche LG, Zhou W, Teslovich TM, Holmen OL, Gustafsson S, et al. Genome-wide Study of Atrial Fibrillation Identifies Seven Risk Loci and Highlights Biological Pathways and Regulatory Elements Involved in Cardiac Development. *The American Journal of Human Genetics*. 4 de enero de 2018;102(1):103-15.
3. Kannel WB, Benjamin EJ. Current Perceptions of the Epidemiology of Atrial Fibrillation. *Cardiol Clin*. febrero de 2009;27(1):13-vii.
4. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide Epidemiology of Atrial Fibrillation: A Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 25 de febrero de 2014;129(8):837-47.
5. Friberg L, Bergfeldt L. Atrial fibrillation prevalence revisited. *Journal of Internal Medicine*. 2013;274(5):461-8.
6. Srinivasan_bu_0017N_16656.pdf [Internet]. [citado 5 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://open.bu.edu/ds2/stream/?#/documents/427425/page/12>
7. Ko D, Rahman F, Schnabel RB, Yin X, Benjamin EJ, Christophersen IE. Atrial fibrillation in women: epidemiology, pathophysiology, presentation, and prognosis. *Nat Rev Cardiol*. junio de 2016;13(6):321-32.
8. Zipes DP, Libby P, Bonow R, Mann D, Tomaselli G. Tratado de cardiología Braunwald: texto de medicina cardiovascular. 11 edición. Elsevier; 2019. 1902 p.
9. Ropper AH, Samuels MA, Klein J. Adams and Victor's principles of neurology. Eleventh edition. New York: McGraw-Hill Education; 2019. 805 p.
10. Bukowska A, Hammwöhner M, Corradi D, Mahardhika W, Goette A. Atrial thrombogenesis in atrial fibrillation. *Herzschr Elektrophys*. 1 de marzo de 2018;29(1):76-83.
11. Borstnar CR, Cardellach F. Farreras Rozman, Medicina Interna. 19 edición. Barcelona, España: Elsevier; 2020.
12. Khan AA, Lip GYH. The prothrombotic state in atrial fibrillation: pathophysiological and management implications. *Cardiovascular Research*. 1 de enero de 2019;115(1):31-45.

13. Waldmann V, Jouven X, Narayanan K, Piot O, Chugh SS, Albert CM, et al. Association Between Atrial Fibrillation and Sudden Cardiac Death. *Circulation Research*. 3 de julio de 2020;127(2):301-9.
14. Katsi V, Georgiopoulos G, Skafida A, Oikonomou D, Klettas D, Vemmos K, et al. Noncardioembolic Stroke in Patients with Atrial Fibrillation. *Angiology*. 1 de abril de 2019;70(4):299-304.
15. Ludhwani D, Wieters JS. Paroxysmal Atrial Fibrillation. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado 5 de marzo de 2022]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535439/>
16. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al. Lifetime Risk for Development of Atrial Fibrillation. *Circulation*. 31 de agosto de 2004;110(9):1042-6.
17. Diabetes mellitus. Criterios diagnósticos y clasificación. *Epidemiología. Etiopatogenia. Evaluación inicial del paciente con diabetes* | *Medicine* [Internet]. [citado 15 de enero de 2022]. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-diabetes-mellitus-criterios-diagnosticos-clasificacion--articulo-S0304541216301421>
18. Bell DSH, Goncalves E. Atrial fibrillation and type 2 diabetes: Prevalence, etiology, pathophysiology and effect of anti-diabetic therapies. *Diabetes Obes Metab*. febrero de 2019;21(2):210-7.
19. Aronow WS. Hypertension associated with atrial fibrillation. *Ann Transl Med*. diciembre de 2017;5(23):457.
20. Abumuaileq' Rami Riziq Yousef. Atrial fibrillation in the old/very old: prevalence and burden, predisposing factors and complications [Internet]. Vol. 17. [citado 4 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-17/Atrial-fibrillation-in-the-old-very-old-prevalence-and-burden-predisposing-factors-and-complications>, <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-17/Atrial-fibrillation-in-the-old-very-old-prevalence-and-burden-predisposing-factors-and-complications>
21. Risk Thresholds for Alcohol Consumption and Atrial Fibrillation [Internet]. American College of Cardiology. [citado 12 de enero de 2022]. Disponible en: <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Journal-Scans/2021/12/21/21/07/http%3a%2f%2fwww.acc.org%2fLatest-in-Cardiology%2fJournal-Scans%2f2021%2f12%2f21%2f21%2f07%2fRisk-Thresholds-for-Total>
22. Hocini M, Ho SY, Kawara T, Linnenbank AC, Potse M, Shah D, et al. Electrical Conduction in Canine Pulmonary Veins. *Circulation*. 21 de mayo de 2002;105(20):2442-8.

23. Nattel S, Heijman J, Zhou L, Dobrev D. Molecular Basis of Atrial Fibrillation Pathophysiology and Therapy. *Circulation Research*. 19 de junio de 2020;127(1):51-72.
24. Ariyaratnam JP, Lau DH, Sanders P, Kalman JM. Atrial Fibrillation and Heart Failure. *Cardiac Electrophysiology Clinics*. marzo de 2021;13(1):47-62.
25. Milhem A, Ingrand P, Tréguer F, Cesari O, Da Costa A, Pavin D, et al. Exclusion of Intra-Atrial Thrombus Diagnosis Using D-Dimer Assay Before Catheter Ablation of Atrial Fibrillation. *JACC: Clinical Electrophysiology*. febrero de 2019;5(2):223-30.
26. Ding WY, Gupta D, Lip GYH. Atrial fibrillation and the prothrombotic state: revisiting Virchow's triad in 2020. *Heart*. 1 de octubre de 2020;106(19):1463-8.
27. Kodani E, Akao M. Atrial fibrillation and stroke prevention: state of the art—epidemiology and pathophysiology: new risk factors, concepts and controversies. *European Heart Journal Supplements*. 22 de diciembre de 2020;22(Supplement_O):O1-13.
28. Wysokinski WE, Melduni RM, Ammash NM, Vlazny DT, Konik E, Saadiq RA, et al. Von Willebrand Factor and ADAMTS13 as Predictors of Adverse Outcomes in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation. *CJC Open*. 1 de marzo de 2021;3(3):318-26.
29. Zhong C, Xin M, He L, Sun G, Shen F. Prognostic value of von Willebrand factor in patients with atrial fibrillation. *Medicine (Baltimore)*. 6 de julio de 2018;97(27):e11269.
30. Yuan S-M, Shi Y-H, Wang J-J, Fang-Qi L, Song G. Níveis plasmáticos elevados do dímero D e da proteína C reativa hipersensíveis podem indicar desordens aórticas. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2011;26(4):573-81.
31. European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. octubre de 2010;31(19):2369-429.
32. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. agosto de 1991;22(8):983-8.
33. Schnabel RB, Yin X, Gona P, Larson MG, Beiser AS, McManus DD, et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 11 de julio de 2015;386(9989):154-62.

34. Santangeli P, Di Biase L, Bai R, Mohanty S, Pump A, Cereceda Brantes M, et al. Atrial fibrillation and the risk of incident dementia: a meta-analysis. *Heart Rhythm*. noviembre de 2012;9(11):1761-8.
35. Heidenreich PA, Estes NAM, Fonarow GC, Jurgens CY, Kittleson MM, Marine JE, et al. 2020 Update to the 2016 ACC/AHA Clinical Performance and Quality Measures for Adults With Atrial Fibrillation or Atrial Flutter. *Journal of the American College of Cardiology*. enero de 2021;77(3):326-41.
36. Roy D, Talajic M, Dorian P, Connolly S, Eisenberg MJ, Green M, et al. Amiodarone to Prevent Recurrence of Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine*. 30 de marzo de 2000;342(13):913-20.
37. Amiodarone versus Sotalol for Atrial Fibrillation | NEJM [Internet]. [citado 4 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa041705>
38. Roden DM. Mechanisms and management of proarrhythmia. *Am J Cardiol*. 20 de agosto de 1998;82(4A):49I-57I.
39. Wilber DJ, Pappone C, Neuzil P, De Paola A, Marchlinski F, Natale A, et al. Comparison of antiarrhythmic drug therapy and radiofrequency catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled trial. *JAMA*. 27 de enero de 2010;303(4):333-40.
40. Packer DL, Kowal RC, Wheelan KR, Irwin JM, Champagne J, Guerra PG, et al. Cryoballoon Ablation of Pulmonary Veins for Paroxysmal Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 23 de abril de 2013;61(16):1713-23.
41. Lip G, Freedman B, De Caterina R, Potpara TS. Stroke prevention in atrial fibrillation: Past, present and future. Comparing the guidelines and practical decision-making. *Thromb Haemost*. 28 de junio de 2017;117(7):1230-9.
42. Proietti M, Lane DA, Boriani G, Lip GYH. Stroke Prevention, Evaluation of Bleeding Risk, and Anticoagulant Treatment Management in Atrial Fibrillation Contemporary International Guidelines. *Can J Cardiol*. mayo de 2019;35(5):619-33.
43. Proietti M, Mujovic N, Potpara TS. Optimizing Stroke and Bleeding Risk Assessment in Patients with Atrial Fibrillation: A Balance of Evidence, Practicality and Precision. *Thromb Haemost*. diciembre de 2018;118(12):2014-7.
44. Puwanant S, Varr BC, Shrestha K, Hussain SK, Tang WHW, Gabriel RS, et al. Role of the CHADS2Score in the Evaluation of Thromboembolic Risk in Patients With Atrial Fibrillation Undergoing Transesophageal Echocardiography Before Pulmonary Vein Isolation. *Journal of the American College of Cardiology*. 24 de noviembre de 2009;54(22):2032-9.

45. Scherr D, Dalal D, Chilukuri K, Dong J, Spragg D, Henrikson CA, et al. Incidence and Predictors of Left Atrial Thrombus Prior to Catheter Ablation of Atrial Fibrillation. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. abril de 2009;20(4):379-84.
46. You JJ, Singer DE, Howard PA, Lane DA, Eckman MH, Fang MC, et al. Antithrombotic Therapy for Atrial Fibrillation. *Chest*. febrero de 2012;141(2 Suppl):e531S-e575S.
47. Fox KAA, Lucas JE, Pieper KS, Bassand J-P, Camm AJ, Fitzmaurice DA, et al. Improved risk stratification of patients with atrial fibrillation: an integrated GARFIELD-AF tool for the prediction of mortality, stroke and bleed in patients with and without anticoagulation. *BMJ Open*. 21 de diciembre de 2017;7(12):e017157.
48. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, Vos CB de, Crijns HJGM, Lip GYH. A Novel User-Friendly Score (HAS-BLED) To Assess 1-Year Risk of Major Bleeding in Patients With Atrial Fibrillation: The Euro Heart Survey. *CHEST*. 1 de noviembre de 2010;138(5):1093-100.
49. Sjalander S, Sjogren V, Renlund H, Norrving B, Sjalander A. Dabigatran, rivaroxaban and apixaban vs. high TTR warfarin in atrial fibrillation. *Thrombosis Research*. 1 de julio de 2018;167:113-8.
50. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *The Lancet*. 15 de marzo de 2014;383(9921):955-62.
51. Wang K-L, Lip GYH, Lin S-J, Chiang C-E. Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants for Stroke Prevention in Asian Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Stroke*. septiembre de 2015;46(9):2555-61.
52. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *The Lancet*. 10 de junio de 2006;367(9526):1903-12.
53. Effect of Clopidogrel Added to Aspirin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 14 de mayo de 2009;360(20):2066-78.
54. Sjalander S, Sjalander A, Svensson PJ, Friberg L. Atrial fibrillation patients do not benefit from acetylsalicylic acid. *Europace*. 1 de mayo de 2014;16(5):631-8.
55. Kirchhof P, Mönnig G, Wasmer K, Heinecke A, Breithardt G, Eckardt L, et al. A trial of self-adhesive patch electrodes and hand-held paddle electrodes for external cardioversion of atrial fibrillation (MOBIPAPA). *European Heart Journal*. 1 de julio de 2005;26(13):1292-7.

56. Toufan M, Kazemi B, Molazadeh N. The significance of the left atrial volume index in prediction of atrial fibrillation recurrence after electrical cardioversion. *J Cardiovasc Thorac Res.* 2017;9(1):54-9.
57. Steinberg BA, Hellkamp AS, Lokhnygina Y, Patel MR, Breithardt G, Hankey GJ, et al. Higher risk of death and stroke in patients with persistent vs. paroxysmal atrial fibrillation: results from the ROCKET-AF Trial. *Eur Heart J.* 1 de febrero de 2015;36(5):288-96.



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT

Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Wilches Serrano David Sebastian**, con C.C: # **(0704154707)** autor del trabajo de titulación: **Fibrilación auricular como factor predictivo de accidente cerebrovascular en el Hospital General Liborio Panchana Sotomayor periodo 2018-2020**, previo a la obtención del título de **Medico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **31 de agosto de 2022**

f. _____

Wilches Serrano David Sebastian

C.C:0704154707

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Fibrilación auricular como factor predictivo de accidente cerebrovascular en el Hospital General Liborio Panchana Sotomayor periodo 2018-2020		
AUTOR(ES)	Wilches Serrano David Sebastian		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Lenin Henry Velez Nieto		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Medicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Medico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	31 de agosto de 2022	No. DE PÁGINAS:	54
ÁREAS TEMÁTICAS:	Cardiología, Neurología, Medicina Interna		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Fibrilación auricular; Accidente cerebrovascular; Trombo; Comorbilidades, Factores de riesgo; Adultos.		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):	<p>Introducción: La fibrilación auricular es una taquiarritmia supraventricular, de gran impacto a nivel mundial, que se basa en la activación eléctrica descoordinada de la aurícula resultando en una contracción ineficiente, asociada con diversas afecciones, las cuales pueden conllevar a falla de diversos órganos. Objetivo: Determinar la prevalencia de accidente cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular u otros factores en el Hospital General Liborio Panchana Sotomayor durante el periodo 2018 – 2021. Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo longitudinal de carácter retrospectivo, realizado en el Hospital General Liborio Panchana Sotomayor en pacientes que ingresaron por el área de emergencia de dicho hospital con accidente cerebrovascular. Resultados: De una muestra compuesta por 63 pacientes, se realiza el análisis de distribución de los casos acuerdo a la edad de los pacientes, observándose una media de 64 años, con una desviación estándar de 14 años. Del total de casos que formaron parte de la muestra, el 63,5% eran pacientes de sexo masculino y el 36,5% restante correspondían a pacientes de sexo femenino. Conclusión: Los individuos diagnosticados con fibrilación auricular tienen un riesgo muy elevado de desarrollar ACV, y alrededor del 25% al 30% de todos los ictus son resultado de embolia secundaria a la FA. La embolia cardiogénica se reconoce como el principal mecanismo fisiopatológico del ictus en pacientes con FA.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono:+593990859046	E-mail: wilchesserrano96@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Ayón Genkuong, Andrés Mauricio		
	Teléfono: +593-4-222-2024		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			