

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

***Fibrilación auricular y su relación con eventos cerebro vasculares
en el Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo en la ciudad de
Guayaquil-Ecuador durante el periodo enero 2013 a diciembre 2015.***

AUTOR (ES):

**Méndez Valarezo, Melissa Nicole
TupacYupanqui Mera, Juan Carlos**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de
MÉDICO**

TUTOR:

Vásquez Cedeño, Diego Antonio

Guayaquil, Ecuador

27 de septiembre del 2016



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 **Melissa Nicole Méndez Valarezo** y **Juan Carlos TupacYupanqui Mera**, como requerimiento para la obtención del Título de **Médico**.

TUTOR (A)

f. _____

Vásquez Cedeño, Diego Antonio

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, a los 27 del mes de septiembre del año 2016



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

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros,
Méndez Valarezo, Melissa Nicole y
TupacYupanqui Mera, Juan Carlos

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Fibrilación auricular y su relación con eventos cerebro vasculares en el Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo en la ciudad de Guayaquil-Ecuador durante el periodo enero 2013 a diciembre 2015** 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 27 del mes de septiembre del año 2016

AUTORES

f. _____

Méndez Valarezo, Melissa Nicole

f. _____

TupacYupanqui Mera, Juan C.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Nosotros,

**Méndez Valarezo, Melissa Nicole y
TupacYupanqui Mera, Juan Carlos**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Fibrilación auricular y su relación con eventos cerebro vasculares en el Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo en la ciudad de Guayaquil-Ecuador durante el periodo enero 2013 a diciembre 2015**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 1 del mes de septiembre del año 2016

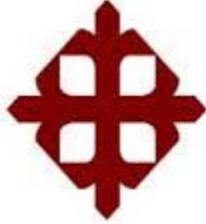
AUTORES:

f. _____

Méndez Valarezo, Melissa Nicole

f. _____

TupacYupanqui Mera, Juan C.



UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE EMDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____
Dr. Vásquez Cedeño, Diego Antonio
TUTOR

f. _____
Dr. Ramírez Amat, Gustavo
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____
Dr. Vásquez Cedeño, Diego Antonio
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____
Dra. Abarca Coloma, Luz Clara
OPONENTE

f. _____
Dr. Viteri Mosquera, Clain David
OPONENTE

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, agradezco a Dios por haberme permitido estudiar una de las profesiones más nobles que existe, por haberme dado la fuerza para perseverar en todo el camino que pase para cumplir uno de mis sueños que era ser médico.

Agradezco también a mis padres por haberme apoyado en esta idea loca de haber estudiado medicina, no solo por su apoyo económico sino también su apoyo moral, paciencia y mucho amor para que pueda alcanzar este sueño.

Un agradecimiento especial a mi hermana por haberme consentido en alimentarme cada vez que salía de una jordana en medicina y apoyado en cada locura propuesta por ambas.

Agradezco a cada una de las personas que me contribuyeron a formar mis conocimientos de medicina, aquellas personas que permitieron que tenga un contacto más cercano con los pacientes cuando estaba recién empezando a formarme como médico.

Gracias a mis compañeros que acompañaron en este camino lleno de aventuras enseñanzas que nos marcaron a cada uno de nuestras vidas.

MELISSA NICOLE MÉNDEZ VALEREZO

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios por permitirme realizarla para poder concluir con una de mis metas que es de obtener mi título de médico.

Dedico también este trabajo a mi mama quien me ha apoyado siempre en cada situación que me he propuesto hacer.

También dedico este trabajo a mi papa quien ha sido incondicional conmigo en todo lo que le he pedido, quien me ha llevado siempre a todos los lugares que he tenido que ir durante incluso siendo hasta el infinito mundo me ha llevado en todo este camino para formarme como médico.

Dedico también esto a mi hermana menor quien siempre ha estado ahí para darme ánimos para seguir adelante cada vez que deseaba tirar la toalla y dejar todo botado.

MELISSA NICOLE MÉNDEZ VALEREZO

AGRADECIMIENTO

Para la realización de este trabajo de tesis hubo una conjunción de muchos factores y personas que influenciaron en mi persona para llegar a escribir estas palabras y a los cuales tengo que agradecer de corazón:

- **A Dios:** Agradezco a Dios por guiar mi camino, por darme la sabiduría de mantenerme en el camino correcto, aunque hubo momentos difíciles, sé que siempre estuvo a mi lado y no me dejó desfallecer.
- **Mis padres:** Gracias Belsy María y Cesar por los consejos, por el ánimo que me daban día a día y por todo el esfuerzo que hicieron por mí, hoy no solo agradezco por todo lo que me han dado, sino por ser hijo suyo, los amo
- **Elena:** Mi hermana, madre y amiga incondicional, gracias por todo lo que has hecho por mí, gracias por todo, te quiero ñaña.
- **Amigos:** Gracias a todos mis compañeros, a los que ahora los puedo llamar colegas, pero en especial a mis compañeros de Guardia Ruth Crespo (gatita ruc), Belén Garate (Bee) y Giancarlo Cañarte (compa), gracias a ustedes por el apoyo incondicional en cada guardia, en cada inconveniente que surgiera, en cada momento de lo que fue esta linda aventura, gracias totales. No puedo dejar de agradecer a mi compañera de tesis, Melissa, gracias Meli por realizar este trabajo de tesis conmigo.
- **UCSG:** Gracias a la alma mater que me formó y a sus distinguidos doctores que con su nobleza y entusiasmo vertieron en mí todo su conocimiento con amor y dedicación.

JUAN CARLOS TUPACYUPANQUI MERA

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a todos aquellos que me apoyaron desde un principio y hasta ahora lo siguen haciendo, pero en especial a:

- **Mi familia:** Mis padres Belsy María y Cesar, este trabajo se los dedico a ustedes que sin su constante ánimo, apoyo y soporte no hubiera alcanzado este logro en vida. A mi hermana Elena, su familia y el resto de mi familia que vive en USA, que, aunque estén al otro lado del mundo sé que siempre me dan su apoyo incondicionalmente. A mis tíos y primos que siempre estuvieron a mi lado animándome a seguir adelante.
- **Mi hijo:** Samuel, aunque no te tengo conmigo como quisiera, te dedico este trabajo para que le sirva de ejemplo y pueda llegar mucho más lejos de lo que yo pueda alcanzar. Hijo, día a día los caminos son más complicados, pero está en ti salir a delante formando tú mismo tu propio criterio sin dejarte influenciar de otras personas, te amo Samuel.
- **Mi pareja:** Por último, pero no por eso menos importante, quiero dedicarle mi trabajo a Gloria Alejandra, mi pareja incondicional que a pesar de todo el esfuerzo que mi carrera conllevó, ella estuvo a mi lado en esos momentos que quería tirar la toalla y me daba valor para seguir adelante. Que este logro sea el inicio de muchos más que compartamos a lo largo de nuestra vida.

Hace poco leí algo que me impacto mucho y dice: “No estudie para saber más, sino para ignorar menos”.

JUAN CARLOS TUPACYUPANQUI MERA

ÍNDICE GENERAL

Resumen	VIII
Abstract	IX
Capítulo I – Introducción	12
Capítulo II – Marco Teórico	15
Capítulo III – Metodología	32
Capítulo IV – Resultados	33
Capítulo V – Discusión	37
Referencias Bibliográficas	40
Anexos	46

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Puntuación de riesgo embólico CHAD ₂ DS-VAS _C .	47
Tabla 2. Factores de riesgo para ECV en presencia de FA.	47
Tabla 3. Número de pacientes y porcentaje de ECV a causa de FA.	48
Tabla 4. Edad y sexo de mayor prevalencia de ECV de tipo isquémico a causa de FA.	48
Tabla 5. Factores de riesgo de mayor prevalencia de ECV de tipo isquémico a causa de FA según el sexo.	48
Tabla 6. Tipo de FA según su tiempo de presentación clínica de acuerdo a la edad prevalente.	49

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Número de pacientes y porcentaje de ECV a causa de FA.	50
Gráfico 2. Prevalencia de ECV de tipo isquémico a causa de FA según la edad y el sexo.	50
Gráfico 3. Factores de riesgo de mayor prevalencia de ECV de tipo isquémico a causa de FA según el sexo.	51
Gráfico 4. Tipo de FA según su tiempo de presentación clínica de acuerdo a la edad prevalente.	51

RESUMEN

La fibrilación auricular (FA) es la alteración de arritmia más frecuente en mayores de 50 años aumentando cinco veces más el riesgo de enfermedad cerebrovascular (ECV) y estos pacientes presentan morbimortalidad. El presente estudio se encarga de identificar las prevalencia de eventos cerebrovasculares de acuerdo a la edad, sexo y factores de riesgo asociados. Se trata de un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal en donde se analizaron las historias clínicas de los pacientes. Los resultados fueron que de estos 395 pacientes se encontró que 220 tenían solo fibrilación auricular, 106 solo tenía ECV y 69 tenían ambos diagnósticos; el grupo etario de 71-80 años fue el de mayor prevalencia con 39,1% del total de pacientes estudiados. El factor de riesgo de mayor prevalencia relacionado al sexo fue HTA con 97,1% de los pacientes. Se encontró que el tipo de fibrilación crónica es de mayor prevalencia con 85,5% de acuerdo a los diferentes rangos de edad. Este estudio identifica a la fibrilación auricular como la causa más frecuente de la enfermedad cerebrovascular en pacientes mayores de 50 años.

Palabras Claves: fibrilación auricular, ECV, hipertensión, diabetes, cardiopatía dilatada, trombogénesis.

ABSTRACT

Atrial fibrillation (AF) is the most common arrhythmia alteration in over 50 years old patients increasing five times the risk of cerebrovascular disease (CVD) therefore increasing their morbidity and mortality. This study is responsible for identifying the prevalence of cerebrovascular events according to age, sex and risk factors associated. This is a descriptive, observational, retrospective and cross-sectional study where clinical records of patients were analyzed. The results were that of these 395 patients found that only 220 had atrial fibrillation, 106 patients with cardiovascular disease and 69 had both diagnoses; the age group between 71-80 years had the highest prevalence with 39.1% of patients studied. The risk factor most prevalent was HTA with 97.1% of patients according sex. It was found that the type of chronic fibrillation is most prevalent with 85.5% according to different age ranges. This study identifies atrial fibrillation as the most common cause of stroke in patients older than 50 years.

Key words: atrial fibrillation, cardiovascular disease, hypertension, diabetes, dilated cardiomyopathy, thrombogenesis

CAPITULO 1

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la alteración de arritmia más frecuente, consiste en la desorganización absoluta de la actividad eléctrica de la aurícula y la ausencia de la contracción de la misma aurícula¹. Es el trastorno eléctrico del ritmo del corazón más prevalente en los adultos mayores de 50 años, que aumenta cinco veces más el riesgo de enfermedad cerebrovasculares (ECV) difiriendo de otras causas de ECV. Este grupo pacientes con FA que debutan o presentan un ECV tiene mayor morbimortalidad². En cuanto a su etiología es muy variable, pero se puede clasificar de forma generalizada en valvular y no valvular⁵.

La prevalencia de FA es igual en hombres y mujeres que se va incrementando a partir de los 60 años³. Haciendo referencia a la fisiopatología de la formación del trombo se debe que al no haber una adecuada contracción sincrónica ni una adecuada transmisión del impulso eléctrico favorecen al éxtasis sanguíneo en las aurículas que además se acompaña de disfunción endotelial e hipercoagulabilidad sanguínea causando formación de trombos en las aurículas cardíacas con riesgo de embolizar fuera de las aurículas. Aquellos pacientes con FA que tenga más de 75 años, diabetes mellitus, antecedente de ECV previo, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, disfunción ventricular izquierda, detección de trombo por ecocardiograma tienen una mayor probabilidad de desarrollar ECV⁴.

Clínicamente hay 5 tipos de FA basados en presentación y duración de la misma, que corresponden a fibrilación auricular diagnosticada por primera vez, fibrilación auricular paroxística, fibrilación auricular persistente, fibrilación auricular persistente

de larga duración y fibrilación auricular permanente ⁵. Es por ello que el correcto tamizaje de esta determinada población de pacientes que tienen factores de riesgo para desencadenar FA es importante para disminuir la tasa de ECV. A su vez, el correcto manejo terapéutico con anticoagulantes ha demostrado ser una medida eficaz en este determinado grupo pacientes con factores de riesgo³.

PROBLEMA A INVESTIGAR

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente en la población adulta y su incidencia es de aproximadamente 2% de la población y va en aumento con la edad. Además, aumenta cinco veces el riesgo de enfermedad cerebrovascular (ECV) de tipo isquémico por alteraciones cardiovasculares que favorecen la trombogénesis. El ECV en la FA suele ser más grave y se asocia con mayor mortalidad y discapacidad que los ECV por otras causas. Es por ello que la prevención del ECV y de la tromboembolia es parte importante del tratamiento de la FA.

JUSTIFICACION

El ECV asociado a la FA es una complicación grave que se puede prevenir con el correcto manejo de los pacientes que presentan riesgos cardíacos y no cardíacos para desarrollar FA, que al presentar el ECV desencadenan secuelas neurológicas discapacitantes y con mayor mortalidad a temprana edad. Por eso se quiere demostrar que una adecuada identificación de pacientes potencialmente propensos al desarrollo de la FA, con un manejo terapéutico óptimo y precoz evitar desencadenar el ECV.

OBJETIVO GENERAL

Identificar la relación de fibrilación auricular con eventos cerebrovasculares en el Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo enero 2013 a diciembre 2015.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer el porcentaje de ECV a causa de FA.
- Identifica la edad de mayor prevalencia de ECV de tipo isquémico a causa de FA.
- Identificar el sexo de mayor prevalencia de ECV de tipo isquémico a causa de FA.
- Identificar los factores de riesgo de mayor prevalencia de ECV de tipo isquémico a causa de FA según el sexo.
- Identificar el tipo de FA según su tiempo de presentación clínica de acuerdo a la edad prevalente.

HIPOTESIS

La fibrilación auricular es causa frecuente de enfermedad cerebrovascular en pacientes mayores de 50 años.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

II.I DEFINICIÓN

La FA es una arritmia supraventricular caracterizada electrocardiográficamente por oscilaciones basales de baja amplitud y por un ritmo irregular ventricular⁶. En un trazo electrocardiográfico muestra intervalos R-r absolutamente irregulares; es decir, que no siguen un patrón repetitivo, no hay ondas P definidas en el ECG de superficie⁵. El ritmo ventricular no siempre es irregular, puede ser también regular en aquellos pacientes que tienen marcapasos ventricular o cuando tienen un bloqueo aurículoventricular de tercer grado con un ritmo de escape regular⁶.

II.II EPIDEMIOLOGIA.

La FA es la arritmia sostenida más frecuente afectando del 1 al 2% de la población mundial. Aquel porcentaje de prevalencia irá en aumento en los próximos 50 años⁷⁻⁸. Hay estudios recientes que demuestran una prevalencia mínima de FA del 0,5% en pacientes menores de 50 años y más del 5-15% en mayores de 80 años⁷⁻⁸⁻⁹. Es más frecuente en hombres, pero a medida que incrementa la edad la prevalencia por género se iguala¹⁰.

No se explica las causas del incremento en la prevalencia de la FA solo se sabe que aumenta por el crecimiento poblacional al pasar los años. Existen nuevos factores de riesgo relacionados al incremento de la incidencia, independientemente de la edad¹¹⁻¹². La FA se relaciona a un aumento de la mortalidad, eventos tromboembólicos, ECV, insuficiencia cardíaca y hospitalizaciones. A su vez

empeorando la calidad de vida de estos pacientes, disfunción ventricular izquierda y disminuye la capacidad de realizar actividad física¹¹⁻¹².

II.III ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO.

II.III.I Etiología:

- **Aguda:** se presenta bajo contexto de un evento o circunstancia como intoxicación etílica, pericarditis, electrocución, infarto agudo de miocardio, cirugía previa, embolia pulmonar, miocarditis, hipertiroidismo y alteraciones metabólicas. Que una vez tratadas la causa, desaparece la posibilidad de recurrencia de la FA¹³.
- **Asociada a enfermedades cardíacas:** como valvulopatías (especial la valvulopatía mitral), miocardiopatías (hipertrófica, dilatada, restrictiva), cardiopatía isquémica, pericarditis constrictiva, tumores cardíacos, enfermedad del seno¹³.
- **Asociada a otras enfermedades con afección cardíaca secundaria:** como enfermedad pulmonar, hipertensión arterial, síndrome de apnea obstructiva del sueño, diabetes mellitus¹³.
- **Neurogénica:** Es poco frecuente¹³.
- **FA no valvular:** son aquellos pacientes que tienen trastorno del ritmo, pero sin tener enfermedad mitral reumática o prótesis valvular cardíaca¹³.

II.III.II Factores de Riesgo

- Edad: 0,5% menores de 40 años y más del 15% en mayores de 80 años¹⁶.
- HTA: 40% de riesgo¹⁶.
- DM: 20% de riesgo¹⁶.
- Insuficiencia cardiaca: 40% de riesgo¹⁶.
- Enfermedad valvular: 30% de riesgo¹⁶.
- Miocardiopatías: 10% de riesgo¹⁶.
- Defectos septales auriculares: 15% de riesgo¹⁶.
- EPOC: 15% de riesgo¹⁶.
- Enfermedad coronaria: 20% de riesgo¹⁶.
- IRC: 15% de riesgo¹⁶.
- Enfermedad tiroidea: 3%¹⁶.

II.III.III Nuevos Factores de Riesgo

- Obesidad: es un importante factor de riesgo modificable para el desarrollo de FA¹⁷.
- Apnea del sueño¹⁸.
- Alcohol y otras sustancias¹⁹.

II.IV FISIOPATOLOGÍA.

Los mecanismos para la formación y mantenimiento de la FA mayor parte de ellos se desconocen por completo¹⁵. A pesar de ello, probablemente se relacionen con la presencia de una parte anatómica y otra parte electrofisiológica activado por un disparador específico que son los latidos ectópicos auriculares o pulmonares en presencia de un modulador que es el sistema nervioso autónomo.

Al instaurarse la arritmia se mantiene por un mecanismo de reentrada¹⁵. Estos factores actúan en forma conjunta donde cada uno juega un papel importante para la aparición y perpetuación del otro¹⁵.

La FA por ser una arritmia compleja no se puede explicar por un solo mecanismo fisiopatológico, si no por varios mecanismos como lo son:

- Factores desencadenantes (triggers o gatillos)
 - En la mayor parte de los casos es la actividad eléctrica rápida originada en alguna parte del tejido auricular o de las venas pulmonares ya sea por automatismo o reentrada o por ambas²¹.
 - Modelo canino. Después de 6 semanas de estimulación rápida, un solo extra estímulo induce FA²².
 - El circuito de reentrada único puede también ser el origen de la FA²³.
 - Las venas pulmonares son una fuente importante de latidos ectópicos que inician frecuentes episodios de FA paroxística. Estos focos ectópicos tienen buena respuesta a la ablación con radiofrecuencia²⁴.

- Factor perpetuador
 - En 1964, Moe et al, propuso la teoría de las sondas múltiples, que decía que la estabilidad de la FA se daba por la aparición de múltiples circuitos reentrantes dando lugar a múltiples frentes de onda continuos y caóticos y pasaban a ser independientes del factor desencadenante²⁵.
 - En 1977, Allesie et al, propuso la teoría del Leading Circle, decía que el cual equivalía al menor circuito puede producir reentrada y por tanto el

más rápido de todos, era aquel que tomaba el mando de la actividad eléctrica sobre todos los demás²⁵.

- En el año 2003, Jalifeetal, que la FA no es aleatoria ni caótica, sino periódica y regular, sólo que se transmite deforma aberrada a lo largo del tejido auricular. Se obtuvieron pruebas de que demostraba la existencia de un circuito madre o Rotor, donde ahí nacía Regular y periódicamente toda la actividad eléctrica²⁵.

II.V MECANISMOS BÁSICOS IMPLICADOS EN LA PERPETUACIÓN DE LA FA

II.V.I Cambios Eléctricos

Los modelos de animales demostraron que la taquicardia auricular aislada es uno de los estímulos primarios para iniciar el remodelado auricular en la FA²⁶⁻²⁷⁻²⁸.

1. Acortamiento de la duración del potencial de acción²⁶⁻²⁷⁻²⁸.
2. Acortamiento del periodo refractario auricular²⁶⁻²⁷⁻²⁸.

Dichos cambios se dan de forma heterogénea en el tejido auricular, que favorecen la reentrada y la perpetuación de la FA²⁶⁻²⁷⁻²⁸.

Producen que la FA paroxística se convierta en persistente y resistencia al tratamiento médico²⁶⁻²⁷⁻²⁸.

II.V.II Cambios Estructurales

El remodelado estructural de la aurícula es causa principal en el inicio y mantenimiento de la FA. La tensión y elongación de las fibras auriculares (stretch) es un mediador importante para la activación de varias señales que conducen a los cambios estructurales antes y durante la FA. Con la determinación de los

mecanismos y señales involucradas en el remodelado estructural de la aurícula mejorarán la terapia preventiva de la FA disminuyendo su morbimortalidad²⁹.

II.V.III Cambios Iónicos

Los primeros trabajos en animales y luego en humanos, confirman el rol principal que desarrollan las corrientes de Calcio y sus alteraciones en la generación de FA. Los trabajos actuales también investigan el rol de los canales de potasio²⁸⁻³⁰.

II.V.IV Cambios Moleculares

En aquellos pacientes con FA la expresión de Cx40 es variable, generando una formación anormal del impulso eléctrico y una conducción anormal, pudiendo ser el sustrato de la FA. La expresión alterada de Cx40 y su distribución en las venas pulmonares pueden ser el sustrato para la formación de un impulso anormal y/o microreentradas que gatillen la FA. Por tanto, una predisposición genética para la disminución de la expresión de Cx40 puede estar relacionada con la FA. Por último, las terapias que actúen incrementando la función de la Cx40 usando péptidos antiarritmogénicos han demostrado beneficios, siendo Cx40 un target del tratamiento de la FA³¹.

II.VI FISIOPATOLOGÍA DE LA FORMACIÓN DE TROMBOS.

La patogénesis de la trombogénesis de la FA es de causa multifactorial y no se debe solo a la estasis sanguínea en la aurícula izquierda sino también a un estado de hipercoagulación o estado protrombótico³².

II.VI.I Consideraciones anatómicas y estructurales

El apéndice auricular izquierda es un fondo de saco predisponiendo a la estasis sanguínea incluso en personas sin antecedentes patologías. En aquellos pacientes con FA o con estenosis mitral se dan alteraciones en la aurícula izquierda y en su apéndice siendo más marcados en la misma que en la aurícula derecha³².

El endocardio en los pacientes con FA tiene aspecto rugoso a causa de edema, transformación fibrinosa, zonas sin endotelio, depósito de trombos pequeños e infiltración de leucocitos³².

II.VI.II Estasis de la sangre

La FA acentúa más la dilatación de la aurícula izquierda perpetuando la estasis ya obtenida esta aurícula por la FA. La dilatación de la aurícula izquierda es un factor de predisposición de estasis y de trombogénesis sin presencia de FA. El riesgo de embolia incrementa con la edad en pacientes con bajo volumen minuto, aquello que tuvo un evento embólico tiene una alta probabilidad de que vuelva aparecer³².

El ecocardiograma por vía transesofágica demuestra el contraste de eco espontáneo en la aurícula izquierda y en el apéndice auricular pudiendo predecir de forma independiente el riesgo alto de tromboembolismo³².

II.VI.III Alteración de los componentes de la sangre

Los principales causantes de trombogénesis son las plaquetas y las distintas proteínas de la cascada de la coagulación. Una de ellas es una alteración de la fibrina y concentraciones anormales de los índices protrombóticos³². El dímero

D es un examen útil que determina el grado de hipercoagulabilidad muy aparte de la edad del paciente. Su utilidad es fundamental en pacientes sin factores riesgos de ECV³².

El dímero D es beneficioso como método de exploración clínica para la identificación de los pacientes con FA y con bajo riesgo de trombo intracardiaco que son factibles a ser sometidos a cardioversión con margen de seguridad y sin anticoagulación farmacológica³².

II. VI.IV Factor de von Willebrand (vWf)

El vWf es ítem de daño y disfunción endotelial³². En la FA hay un aumento de expresión de vWf en el apéndice de la aurícula izquierda y el incremento de vWf predice en forma aislada la presencia de trombosis del apéndice. En el endotelio auricular de los pacientes con fibrilación auricular y antecedentes de tromboembolismo, hay aumentado de la expresión el vWf y el factor tisular. Este fenómeno es más acentuado en las mujeres y eso explicaría el aumento mayor de tasa de ECV que en los hombres³².

II. VI.III.V Plaquetas

Hay cambios en las plaquetas de los pacientes con fibrilación auricular, pero se desconoce su papel en el riesgo de tromboembolismo³².

II. VII Mecanismos que generan un estado protrombótico en la FA

II.VII.I Inflamación

La inflamación no solo causa disfunción y daño endotelial, sino está implicada también en la trombogénesis. Hay una relación entre la inflamación y la perpetuidad de la FA independientemente de encontrarse otros factores de comorbilidad relacionados con inflamación como la hipertensión arterial³².

II. VII.II FACTORES DE CRECIMIENTO

Estos factores podrían ser otro componente potencial de trombogénesis. El factor de crecimiento endotelio vascular (VEGF) es elaborado en su mayor parte por las plaquetas activadas e incrementan la regulación del ARNm del factor tisular. En la FA los valores de VEGF, más el factor tisular, están incrementados³².

II.VII.III Remodelado de la matriz extracelular

La matriz extracelular es una estructura es sometida constantemente a procesos de remodelado. El remodelado que se genera en la aurícula izquierda por la FA favorece al estado de hipercoagulabilidad a causa de la estasis sanguínea y las alteraciones del endocardio³².

II.VII.IV Sistema renina angiotensina aldosterona

El sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) es generado por el tejido auricular por medio de la expresión local de acetilcolinesterasa y de receptores de angiotensina II, aquellos que pueden ser regulados hacia arriba en la fibrilación auricular. El SRAA está relacionado en el principio y perpetuación de la FA, de igual forma constituir conexiones con otros mecanismos que generan el estado protrombótico³².

II.VIII CLASIFICACIÓN DE FA

Según su forma de presentación y el tiempo de duración de la arritmia, la fibrilación auricular se clasifica en 4 tipos según La Sociedad Europea de Cardiología:

- 1. Primer episodio:** Es el primer episodio de fibrilación del que se tiene registro. Cabe recalcar que, lo que dura la arritmia, su presencia y la severidad de sus síntomas son autónomos de aquellos que están en relación a la FA. Cabe recalcar que existen pacientes que padecen un único episodio en su vida, el cual no volverá a ocurrir¹⁴.
- 2. Paroxística.** Es cuando ocurre más de un episodio de fibrilación auricular, el cual es auto limitado, en un lapso de 7 días de su inicio. Están incluidas las FA menores de 48 horas que son cardiovertidas eléctricamente o farmacológicamente¹⁴.
- 3. Persistente.** Es cuando el episodio de FA ocurre más de 7 días y el cual requiere ser cardiovertida eléctricamente o farmacológicamente después de 48 horas de su inicio.
- 4. Permanente.** Ocurre cuando el paciente y el medico aceptan el padecimiento de la arritmia o cuando su cardioversión no fue exitosa¹⁴.

II.VIII.I Otras definiciones

- **FA solitaria:** Es la FA que aparece en pacientes mayores de 60 años sin ningún antecedente médico de enfermedad cardiopulmonar ni ningún antecedente de enfermedad cardiovascular¹³.
- **FA no valvular:** FA que se da en pacientes que no padecen de valvulopatias ni tienen antecedentes de enfermedad reumática con repercusiones cardiológicas¹³.

- **Persistente de larga duración:** FA que está presente por más de 1 año calendario y en la cual se decidirá intervenir para recuperar el ritmo sinusal¹³.

II.IX CUADRO CLÍNICO.

Una persona puede padecer de fibrilación auricular con síntomas o con ausencia de estos; los cuales pueden variar su respuesta ventricular, su estado clínico, duración de la FA y la percepción de los síntomas por parte del paciente¹⁴.

La sintomatología clínica de la FA puede ser tan variada y manifestarse primeramente como un evento embólico o como una insuficiencia cardiaca aguda. Pero, los pacientes pueden tener sintomatología como palpitaciones, dolor torácico, acufenos, disnea, fatiga y/o síncope. Este último síntoma es poco común, se asocia a patologías como del nodo sinusal que en la FA no reacciona ya que es interrumpido por la misma, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de conducción nerviosa y enfermedades cardiacas. Sus síntomas son muy variables los cuales, dependiendo de la respuesta ventricular, estado funcional subyacente, tiempo de duración de la FA y de cómo el paciente percibe su enfermedad¹⁵.

Los síntomas generados por la arritmia pueden ser clasificados según la European Heart Rhythm Association (EHRA) la cual considera los síntomas que generan la FA y que presentan mejoría después de haberse restaurado el ritmo sinusal o controlando la frecuencia cardiaca²⁰.

II.IX.I Puntuación EHRA:

Grados de Sintomatología que se relacionan con la FA

- I. Sin síntomas
- II. Síntomas moderados con actividad diaria normal
- III. Síntomas graves con actividad diaria afectada
- IV. Síntomas incapacitantes con actividad interrumpida¹³.

II.X DIAGNÓSTICO Y EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.

Para el diagnóstico inicial, se debe definir el tiempo de evolución del episodio de FA para poder definir el tratamiento inicial buscando condiciones predisponentes y sus posibles complicaciones. Se debe estudiar a profundidad el ECG buscando signos de cardiopatía estructural como infarto de miocardio, signos de pre excitación ventricular, bloqueos de rama, signos de miocardiopatía, hipertrofia ventricular izquierda²⁰⁻²².

Los parámetros de laboratorio deben de ser evaluados para ayudar al diagnóstico, entre los que se evalúan están: función tiroidea, presencia de anemia, leucocitosis, la función renal, alteraciones del medio interno y glucemia. La realización de una placa de tórax es importante para la evaluación de patología pulmonares y signos de insuficiencia cardiaca. Otro examen que podía ayudar a descartar la presencia de cardiopatía estructural en estos pacientes es un ecocardiograma²³.

Una vez establecido el diagnóstico, se recomienda la realización de un Holter de 24 horas para evaluar si se logró el adecuado control de la frecuencia cardiaca o si existe la presencia de fibrilación auricular silente²⁴. La realización de la historia

clínica detallada y el completo examen físico deben indagar sobre episodios anteriores de arritmia. El manejo primario de la fibrilación auricular debe enfocarse principalmente en tres parámetros de vital importancia: el alivio de los síntomas, la valoración del riesgo de embolia y la evaluación de los riesgos asociados³³.

II.XI ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y PRONÓSTICO.

Los riesgos de padecer ECV incrementan cinco veces en aquellos pacientes con FA no valvular en comparación con los de la población en general ya que se han detectados factores de riesgos clínicos y eco cardiográficos. Entre los factores de riesgo más importantes tenemos: antecedentes de un ECV o ataque isquémico transitorio o embolia sistémica, la edad, la hipertensión arterial, la diabetes y la cardiopatía estructural. La tasa de ECV y embolia sistémica también es mayor en mujeres y en pacientes con enfermedad arterial periférica³⁴⁻³⁵.

El único factor independiente ecocardiografico de padecer ECV es la presencia de disfunción sistólica ventricular izquierda de moderada a grave. La indentificación de estos riesgos ha llevado a la publicación de varias escalas de riesgos de ECV por parte de investigadores de esta patología. Entre esas escalas, la clasificación de riesgo CHADS2 da un punto a la presencia de insuficiencia cardíaca, de hipertensión arterial, edad > 75 años, diabetes y dos puntos al ECV previo. Esta escala se basa en los criterios de los investigadores del AF Investigators and Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF). Este esquema clasifica a la puntuación CHADS2 de 0 como riesgo bajo, 1-2 como riesgo moderado y > 2 como riesgo elevado³⁶.

Entre los factores de riesgo menores se encuentra el sexo femenino, la edad de 65-74 años y la enfermedad arterial vascular como el infarto de miocardio (IAM), la placa aórtica compleja y la enfermedad arterial periférica. Según esta clasificación, se otorga un punto a la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial, diabetes, enfermedad vascular, edad 65-74 años, sexo femenino y dos puntos a la edad ≥ 75 años y ECV (Tabla 2).

Puntuación ≥ 2 representa un riesgo de ECV lo suficientemente elevado como para requerir tratamiento de anticoagulación³⁶⁻³⁹, pero pacientes con puntuación de 1 se recomienda tratamiento anticoagulante; se debe dejar por a mujeres < 65 años que no presentan otro factor de riesgo embólico (es decir, que alcanzan la puntuación = 1 por el género femenino), por lo que no requieren tratamiento antitrombótico⁴⁰⁻⁴¹ (Tabla 1).

II.XII TRATAMIENTO.

El tratamiento depende del tiempo de inicio de los síntomas y de su gravedad; para los cuales se tomará en consideración tres conductas terapéuticas diferentes^{27,28}.

- **Cardioversión farmacológica:** debe de iniciarse dentro de las 48 horas iniciales después del inicio de los síntomas. Los antiarrítmicos del grupo IC como propafenona o flecainida se pueden utilizar en pacientes que no tienen cardiopatía de base⁴². Otro fármaco que se puede utilizar es el sotalolol, el cual recientemente surgió al mercado⁴³. Para evitar el riesgo de formar proarritmia, la amiodarona se usa en pacientes que padecen de cardiopatías de bases, ya que es el fármaco que da mayor seguridad⁴⁴.

- **Cardioversión eléctrica (CVE) de urgencia:** Se utiliza en pacientes con los pacientes con hipoperfusión periférica o isquemia secundaria a la FA, edema agudo de pulmón, la urgencia de restitución del ritmo sinusal es de suma importancia, lo cual es independientemente del riesgo tromboembólico²².
- **Control de la frecuencia:** Un ecocardiograma transesofágico se debe de realizarse para descartar trombos intracavitarios para después realizar una cardioversión si la FA es de respuesta ventricular rápida y dura más de 48 horas. Otra estrategia a usarse es el control de la frecuencia y anticoagulación oral (ACO)²⁷.

Los β -bloqueantes intravenosos como el propranolol, metoprolol, esmolol se usan para el control de la frecuencia cardíaca. Los fármacos que se pueden utilizar para este propósito son bisopropolol, carvedilol y/o atenolol. Los bloqueantes de calcio como el verapamilo o el diltiazem también se podrían usar ya sea vía oral o vía intravenosa⁴⁵.

II.XIII FIBRILACIÓN AURICULAR Y STROKE.

Pacientes tiene 4-5 veces mayor riesgo de embolia si existe el antecedente de FA en comparación con la población no afecta. En promedio global, 75.000 pacientes con trastornos del ritmo presentan embolias. 3.2% es la tasa anual de pacientes con FA paroxística o intermitente, la cual es similar a los que padecen de FA crónica. Si es que existen otros factores de riesgo, aumenta el riesgo de FA, pero hasta la actualidad no se conoce el mecanismo por el cual la FA incrementa.

Para que exista trombosis intravascular, estudios determinan que debe haber un flujo alterado en la orejuela izquierda, pero si existen en otros sitios, las anomalías deben de ser del endotelio vascular o de la propia sangre. Las embolias que se producen en la FA son debido a trombos que se originan primordialmente la orejuela izquierda y estudios dicen que un estado de hipercoagulabilidad contribuye al trombo embolismo en la FA³³.

La dilatación de las aurículas, que consecuentemente dilatan las venas pulmonares, se evidencia cuando existe FA persistente, en cambio, el volumen de sangre que reciben las aurículas y las presiones que estas mismas manejan aumentan debido a la distensión de esta cámara del corazón, lo que se asocia con disfunción endotelial, lo que produce un estancamiento de sangre generando trombina para después generar el trombo. La mayoría de trombos auriculares (>90%) en la FA no valvular se originan en la orejuela izquierda. El uso de anticoagulantes como los dicumarínicos o warfarina reducen considerablemente el riesgo de embolias y ECV; estos riesgos en pacientes con FA aislada se determinan mediante la presencia de otros factores adicionales como⁴⁰ (Tabla 2).

Riesgo relativo (RR) es la comparación que se realiza a pacientes que padecen FA sin factores de conflicto asociados como estos:

- La hipertensión arterial es un factor independiente de importancia de ECV en aquellos pacientes con FA no reumática.
- Recientes estudios demuestran que la diabetes mellitus surge como factor de riesgo de padecer ECV, pero esto no sido tomado en cuenta permanentemente.

- El riesgo de tener un evento de ECV incrementa con la edad del paciente; esto se ha relacionado con la velocidad de flujo reducida en la orejuela izquierda, crecimiento auricular izquierda
- Un factor predictor de ECV isquémico en aquellos pacientes que no reciben tratamiento con terapéutico anti trombótico es la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo¹⁵.

CAPITULO III

METODOLOGÍA

III.I DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal en donde se analizaron las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de Fibrilación Auricular (CIE.10 I48) y Enfermedad Cerebrovascular de tipo isquémico (CIE10 I679) en el Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo (Hospital del IESS) de la ciudad de Guayaquil-Ecuador durante el periodo comprendido de enero 2013 a diciembre 2015.

III.II AREA DE ESTUDIO

Nuestro estudio tuvo lugar en la ciudad de Guayaquil-Ecuador, ubicado en la Avenida 25 de Julio, sur de la ciudad, específicamente en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo (Hospital del IESS), en área de la sala de cardiología y neurología de donde se obtuvieron los datos necesarios para este estudio.

III.III POBLACIÓN

Se incluyeron a los pacientes mayores de 50 años de edad con diagnóstico de Fibrilación Auricular y con Enfermedad Cerebrovascular de tipo isquémico del Hospital Teodoro Maldonado Carbo (Hospital del IESS) durante el periodo de enero 2013 a enero 2015.

III.IV CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 1) Se incluyen todos los pacientes mayores de 50 años.

- 2) Se incluyen pacientes que presenten diagnóstico de FA documentado por electrocardiograma, Holter o ecocardiograma.
- 3) Se incluyen pacientes que presenten ECV con FA documentada.

III.V CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 1) Se excluyen a los pacientes menores de 50 años.
- 2) Se excluyen a pacientes con historias clínicas incompletas o extraviadas.
- 3) Se excluyen a los pacientes quienes fueron trasladados a otras unidades hospitalarias para su atención.

III.VI VARIABLES

- 1) Edad.
- 2) Sexo.
- 3) Enfermedades asociadas: HTA, DM y cardiopatía dilatada.
- 4) Tipo de FA según el tiempo de presentación.
- 5) FA valvular.
- 6) FA no valvular.

III.VII INTERVENCIÓN PROPUESTA

La muestra se obtuvo al utilizar el sistema AS400 del Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo accediendo al registro total de pacientes con diagnóstico de Fibrilación Auricular y Enfermedad Cerebrovascular de tipo isquémico durante el periodo comprendido de enero 2013 a diciembre 2015, de los cuales se obtuvieron 395 pacientes que fueron analizados bajo los criterios de inclusión y exclusión de nuestro estudio.

Se revisaron las historias clínicas de cada uno de los pacientes en el Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo donde se obtuvo 3 grupos:

- 220 pacientes con diagnóstico de FA
- 106 pacientes con diagnóstico de ECV
- 69 pacientes con diagnóstico de FA y ECV

De los cuales esos mismo 69 pacientes cumplieron con los criterios establecidos.

Los datos se recogieron y se ingresaron en una hoja de base de datos Microsoft Excel versión 2016. Luego se ingresaron esa misma base de datos en el programa bioestadístico SPSS statistics v15.0.0 donde las variables cualitativas y cuantitativas se presentan como frecuencias y porcentajes, obteniendo la edad, el sexo y las enfermedades asociadas prevalentes.

CAPITULO IV

RESULTADOS

La base de datos proporcionada del periodo de enero 2013 a diciembre 2015 por el departamento de estadística del Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo de la ciudad de Guayaquil fue de 1963 pacientes, la cual después de haber sido analizada y filtrada se encontró un total de 445 pacientes con diagnósticos pertinentes al estudio realizado.

Parte de la filtración se descartaron pacientes según los criterios de exclusión dejando aquellos pacientes que cumplían los criterios de inclusión con un total de 395 pacientes ingresados en nuestra base de datos.

De estos 395 pacientes se encontró que 220 tenían solo fibrilación auricular, 106 solo tenía ECV y 69 tenían ambos diagnósticos (Tabla-3) (Gráfico-1).

Luego esos 69 pacientes que cumplían con los criterios de este estudio fueron analizados esos datos por el sistema estadístico SPSS, nos dio los siguientes resultados:

Primero fueron divididos según el rango de edad de acuerdo al sexo en cuatro diferentes grupos: 50-60 años, 61-70 años, 71 a 80 años y mayores de 80 años, dando la edad prevalente entre 71-80 años (39,1%) de los cuales 8 pacientes (11,6%) fueron mujeres y 19 pacientes (27,5%) fueron hombres y el sexo prevalente fue masculino en 48 pacientes (69,6%) (Tabla-4) (Gráfico-2).

Segundo se identificó los factores de riesgo prevalentes en ECV de tipo isquémico a causa de FA según el sexo fueron los siguientes: HTA en total de 67 pacientes (97,1%) siendo en masculino 46 pacientes (66,7%) y en mujeres 21 pacientes (30,4%). El siguiente factor de riesgo fue DM dando un total de 40 pacientes (57,9)

siendo en masculino 32 pacientes (46,4%) y en mujeres 8 pacientes (11,6%). Y el último fue cardiopatía dilatada dando un total de 48 pacientes (69,6%) siendo en masculino 34 pacientes (49,3%) y en mujeres siendo 14 pacientes (20,3%) (Tabla-5) (Gráfico-3).

Tercero se identificó los tipos de FA según su tiempo de presentación clínica de acuerdo a la edad prevalente fueron los siguientes: AGUDA en un total de 9 pacientes (13%) siendo la edad prevalente correspondiente al grupo de entre las edades de 71-80 años. El siguiente tipo de FA fue CRÓNICA en un total de 59 pacientes (85,5%) siendo la edad prevalente correspondiente al grupo de entre las edades 71-80 años. Y último tipo de FA fue PAROXÍSTICA en un total de 1 paciente (1,4%) (Tabla-6) (Gráfico-4).

CAPITULO V

V.I DISCUSIÓN

La FA es una arritmia sostenida más frecuente a nivel mundial, afectando entre el 1 al 2% de la población mundial.⁷⁻⁸

El estudio realizado demostró que el sexo prevalente de ECV en pacientes con FA es el sexo masculino y que el mayor factor de riesgo prevalente es la HTA que comparándola con el Estudio VAL-FAAP que fue un estudio multicéntrico multifásico el cual demostró que el 41% de pacientes con FA eran de sexo masculino y presentaron como factor de riesgo la HTA incrementando las posibilidades de desarrollar un ECV en el futuro cercano ⁴⁶.

Otro estudio realizado en países europeos llamado el estudio de Rotterdam fue un estudio prospectivo observacional multicéntrico que demostró que el 90% de los pacientes con FA incluidos en su estudio presentaron factores de riesgo para el desarrollo de ECV en un 86%¹¹.

De acuerdo al rango de las edades clasificadas de 71 a 80 años en el estudio realizado demostró ser la edad prevalente para el desarrollo de ECV en pacientes con FA comparándola con el estudio de Prevalencia de FA en mayores de 65 años que fue un estudio descriptivo transversal demostró que la prevalencia de FA aumenta con la edad, siendo de mayor prevalente el rango de edad entre 65 años-74 años que equivale a 3.9%, 75 a 84 años que equivale a 7,8% mayores de 85 años que equivale a 8,2%, demostrando que a mayor edad mayor riesgo de presentar FA con el desarrollo de ECV a futuro⁴⁷.

V.II CONCLUSIONES

La incidencia de ECV a causa de FA en pacientes mayores de 50 años va en aumento al pasar de los años, siendo la edad prevalente entre 71 a 80 años.

Con este estudio se determinó que los factores de riesgo para el desarrollo de ECV en pacientes con FA como HTA, DM y la cardiopatía dilatada son los mismos factores para desarrollo, FA siendo la HTA la de mayor prevalencia.

Si estos factores de riesgo se evitarían con el control de los diferentes exámenes complementarios como ECG en pacientes que presenta estos factores de riesgo sin tener FA se podría diagnosticar alguna alteración eléctrica cardíaca siendo la más frecuente la FA.

En pacientes con FA ya diagnosticada es útil el ecocardiograma transesofágico para descartar presencia de trombos en las áuricas evitando que se desplacen esos trombos fuera del corazón, que en su mayor parte se dirigen al cerebro con lo cual se reduciría el porcentaje de ECV en pacientes con FA crónica.

V.III RECOMENDACIONES

Enfocándonos en los factores de riesgo identificados en el estudio realizado recomendamos hacer un ECG cada año a todo paciente mayor de 50 años, especialmente aquellos pacientes que presenten estos factores de riesgo así como antecedentes patológicos familiares de alguna alteración cardiológica.

Pacientes con factores de riesgo o que presente síntomas de FA, al realizar un ECG de rutina sale con resultado dentro de los parámetros normales, realizar un Holter de arritmia de 24 horas para descartar momentáneamente una alteración eléctrica cardiaca.

Aquellos pacientes con diagnóstico ya establecido de FA, realizar un ecocardiograma transesofágico para descartar presencia de trombos en aurículas para evitar que un paciente desarrolle ECV a causa de FA mal controlada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rozman C, Farreras Valentí P, Agustí García-Navarro A. Medicina interna. Barcelona: Elsevier; 2012.
2. De Caterina R, Hylek E. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: Current Status and Near-Future Directions. *The American Journal of Medicine*. 2011;124(9):793-799.
3. Gómez-Doblas J, Muñiz J, Martín J, Rodríguez-Roca G, Lobos J, Awamleh P et al. Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio OFRECE. *Revista Española de Cardiología*. 2014;67(4):259-269.
4. Valentini M. FIBRILACION AURICULAR [Internet]. *Sitiomedico.org*. 2016 [cited 22 June 2016]. Available from: <http://www.sitiomedico.org/artnac/2002/06/33.htm>
5. John Camm A, Kirchhof P, Lip G, Schotten U, Savelieva I, Ernst S et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. *Revista Española de Cardiología*. 2010;63(12):1483.
6. Mann D. Tratado de cardiología. Barcelona: Elsevier; 2016.
7. Stewart S. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart*. 2001;86(5):516-521.
8. Go A, Hylek E, Phillips K, Chang Y, Henault L, Selby J et al. Prevalence of Diagnosed Atrial Fibrillation in Adults. *JAMA*. 2001;285(18):2370.
9. Naccarelli G, Varker H, Lin J, Schulman K. Increasing Prevalence of Atrial Fibrillation and Flutter in the United States. *The American Journal of Cardiology*. 2009;104(11):1534-1539.

10. Granada J, Uribe W, Chyou P, Maassen K, Vierkant R, Smith P et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *Journal of the American College of Cardiology*. 2000;36(7):2242-2246.
11. Nieuwlaat R. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC Member Countries: The Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *European Heart Journal*. 2005;26(22):2422-2434.
12. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Schneider S, Oeff M, Kirchhof P et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. *Europace*. 2008;11(4):423-434.
13. CONSENSO DE FIBRILACIÓN AURICULAR [Internet]. Sociedad Argentina de Cardiología. 2015 [cited 2 July 2016]. Available from: <http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2015/07/consenso-de-fibrilacion-auricular-2015-1.pdf>
14. Camm A, Lip G, Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser S et al. Actualización detallada de las guías de la ESC para el manejo de la fibrilación auricular de 2012. *Revista Española de Cardiología*. 2013;66(1):54.e1-54.e24.
15. Arribas F. Fibrilación auricular: tratamiento [Internet]. Monocardio. 2003 [cited 2 July 2016]. Available from: <http://www.castellanacardio.es/documentos/monocardio/fibrilacion-auricular.pdf>
16. Dickstein K, Vardas P, Auricchio A, Daubert J, Linde C, McMurray J et al. Actualización detallada 2010 de la guía de práctica clínica de la ESC sobre la terapia con dispositivos para la insuficiencia cardiaca. *Revista Española de Cardiología*. 2010;63(12):1482.

17. Moreno G. Fibrilación Auricular [Internet]. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2011 [cited 4 July 2016]. Available from: <http://www.fac.org.ar/misiones/documentos/Arritmias-I-Fibrilacion-Auricular-Gralidades.pdf>
18. Consenso de Rehabilitación Cardiovascular y Prevención Secundaria de las Sociedades Interamericana y Sudamericana de Cardiología [Internet]. Rev Urug Cardiol. 2013 [cited 8 July 2016]. Available from: http://www.suc.org.uy/revista/v28n2/pdf/rcv28n2_consenso_rehabilitacion.pdf
19. Schoonderwoerd B, Smit M, Pen L, Van Gelder I. New risk factors for atrial fibrillation: causes of 'not-so-lone atrial fibrillation'. *Europace*. 2008;10(6):668-673.
20. ESC clinical guideline on management of atrial fibrillation Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (2010) Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 31: 2369 – 429. *Br J Cardiac Nursing*. 2011;6(5):240-242.
21. Kannel W, Abbott R, Savage D, McNamara P. Epidemiologic Features of Chronic Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine*. 1982;306(17):1018-1022.
22. Morillo C, Klein G, Jones D, Guiraudon C. Chronic Rapid Atrial Pacing: Structural, Functional, and Electrophysiological Characteristics of a New Model of Sustained Atrial Fibrillation. *Circulation*. 1995;91(5):1588-1595.
23. Burstein BNattel S. Atrial Fibrosis: Mechanisms and Clinical Relevance in Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;51(8):802-809.

24. Spontaneous Initiation of Atrial Fibrillation by Ectopic Impulses Originating in the Pulmonary Veins. *Cardiology in Review*. 1999;7(2):65.
25. Atienza Fernández F. El sustrato de la fibrilación auricular: las venas pulmonares, la pared posterior o ambas. *Revista Española de Cardiología*. 2006;59(7):643-646.
26. Fareh S, Villemaire C, Nattel S. Importance of Refractoriness Heterogeneity in the Enhanced Vulnerability to Atrial Fibrillation Induction Caused by Tachycardia-Induced Atrial Electrical Remodeling. *Circulation*. 1998;98(20):2202-2209.
27. Schotten U, Verheule S, Kirchhof P, Goette A. Pathophysiological Mechanisms of Atrial Fibrillation: A Translational Appraisal. *Physiological Reviews*. 2011;91(1):265-325.
28. De Jong A, Maass A, Oberdorf-Maass S, Van Veldhuisen D, Van Gilst W, Van Gelder I. Mechanisms of atrial structural changes caused by stretch occurring before and during early atrial fibrillation. *Cardiovascular Research*. 2010;89(4):754-765.
29. Krogh-Madsen T, Abbott G, Christini D. Effects of Electrical and Structural Remodeling on Atrial Fibrillation Maintenance: A Simulation Study. *PLoS Comput Biol*. 2012;8(2):e1002390.
30. Chaldoupi S, Loh P, Hauer R, de Bakker J, van Rijen H. The role of connexin40 in atrial fibrillation. *Cardiovascular Research*. 2009;84(1):15-23.
31. Watson T, Shantsila E, Lip G. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *The Lancet*. 2009;373(9658):155-166.
32. Kirchhof P, Bax J, Blomstrom-Lundquist C, Calkins H, Camm A, Cappato R et al. Early and comprehensive management of atrial fibrillation: executive

summary of the proceedings from the 2nd AFNET-EHRA consensus conference 'research perspectives in AF'. *European Heart Journal*. 2009;30(24):2969-2980.

33. Hughes MLip G. Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation: A systematic review of stroke risk factors, risk stratification schema and cost effectiveness data. *Thromb Haemost*. 2008;.
34. Independent predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: A systematic review. *Neurology*. 2007;69(6):546-554.
35. Go A, Hylek E, Chang Y. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation. how well do randomized trials translate into clinical practice?. *ACC Current Journal Review*. 2004;13(3):63.
36. ESC clinical guideline on management of atrial fibrillation Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (2010) Guidelines for the management of atrial fibrillation . *Eur Heart J* 31: 2369 – 429. *Br J Cardiac Nursing*. 2011;6(5):240-242.
37. Lip G, Frison L, Halperin J, Lane D. Identifying Patients at High Risk for Stroke Despite Anticoagulation: A Comparison of Contemporary Stroke Risk Stratification Schemes in an Anticoagulated Atrial Fibrillation Cohort. *Stroke*. 2010;41(12):2731-2738.
38. Lip G, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane D, Crijns H. Refining Clinical Risk Stratification for Predicting Stroke and Thromboembolism in Atrial Fibrillation Using a Novel Risk Factor-Based Approach. *Chest*. 2010;137(2):263-272.
39. Camm A, Lip G, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser S et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation:

An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation

* Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *European Heart Journal*. 2012;33(21):2719-2747.

40. Olesen J, Lip G, Hansen M, Hansen P, Tolstrup J, Lindhardsen J et al. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ*. 2011;342(jan31 1):d124-d124.
41. Friberg L, Benson L, Rosenqvist M, Lip G. Assessment of female sex as a risk factor in atrial fibrillation in Sweden: nationwide retrospective cohort study. *BMJ*. 2012;344(may30 3):e3522-e3522.
42. Martínez-Marcos F, García-Garmendia J, Ortega-Carpio A, Fernández-Gómez J, Santos J, Camacho C. Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. *The American Journal of Cardiology*. 2000;86(9):950-953.
43. Camm A, Capucci A, Hohnloser S, Torp-Pedersen C, Van Gelder I, Mangal B et al. A Randomized Active-Controlled Study Comparing the Efficacy and Safety of Vernakalant to Amiodarone in Recent-Onset Atrial Fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;57(3):313-321.
44. Chevalier P, Durand-Dubief A, Burri H, Cucherat M, Kirkorian G, Touboul P. Amiodarone versus placebo and classic drugs for cardioversion of recent-onset atrial fibrillation: a meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;41(2):255-262.
45. Segal JB, McNamara RL, Miller MR, Kim N, Goodman SN, Powe NR, Robinson K, Yu D, Bass EB. The evidence regarding the drugs used for ventricular rate control. *J Fam Pract*. 2000 Jan;49(1):47-59.

46. Barrios V, Calderón A, Escobar C, de la Figuera M. Patients With Atrial Fibrillation in a Primary Care Setting: Val-FAAP Study. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2012;65(1):47-53.
47. Labrador García M, Merino Segovia R, Jiménez Domínguez C, García Salvador Y, Segura Frago A, Hernández Lanchas C. Prevalencia de fibrilación auricular en mayores de 65 años de una zona de salud. *Atención Primaria*. 2001;28(10):648-651.

ANEXOS

TABLAS

Letra	Característica clínica	Puntaje
C	Insuficiencia cardíaca / Disfunción Ventricular	1
H	Hipertensión Arterial	1
A	Edad \geq 75 años	2
D	Diabetes	1
S	Stroke ACV previo	2
V	Enfermedad Vascolar	1
A	Edad 65-74 años	1
Sc	Sexo femenino	1

Puntuación	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
n = 1.084	103	162	184	203	208	95	57	25	9	1
Eventos embólicos (%, IC 95%)	0 (0-0)	0,6 (0-3,4)	1,6 (0,3-4,7)	3,9 (1,7-7,6)	1,9 (0,5-4,9)	3,2 (0,7-9)	3,6 (0,-12,3)	8 (1-26)	11,1 (0,3-48,3)	100 (2,5-100)

Obtenida del Consenso de Fibrilación Auricular de la Sociedad Argentina de Cardiología¹³.

Tabla 1. Puntuación de riesgo embolico CHAD₂ DS-VASc.

- 1) Historia de ACV (accidente cerebrovascular) o AIT (ataque isquémico transitorio) previo (RR 2.5).
- 2) Diabetes mellitus (RR 1.7).
- 3) Hipertensión arterial (RR 1.6).
- 4) Enfermedad arterial coronaria (RR 1.5).
- 5) Edad mayor de 75 años (RR 1.4).
- 6) Insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular izquierda (RR 1.4).

RR: riesgo relativo de ACV en relación con pacientes en fibrilación auricular y sin estos factores de riesgo.

Obtenida de: Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation⁴⁰.

Tabla 2. Factores de riesgo para ECV en presencia de FA.

	# de Paciente	%
Solo FA	220	55,69%
Solo ECV	106	26,84%
ECV a causa de FA	69	17,47%
TOTAL	395	100%

Tabla 3. Número de pacientes y porcentaje de ECV a causa de FA.

		Rango de Edades				Total
		50-60	61-70	71-80	> de 80	
Sexo	Masculino	4	17	19	8	48
	Femenino	4	5	8	4	21
Total		8	22	27	12	69

Tabla 4. Edad y sexo de mayor prevalencia de ECV de tipo isquémico a causa de FA.

		HTA			DM			Cardiopatía Dilatada		
		SI	NO	Total	SI	NO	Total	SI	NO	Total
Sexo	Masculino	46	2	48	32	16	48	34	14	48
	Femenino	21	0	21	8	13	21	14	7	21
Total		67	2	69	40	29	69	48	21	69

Tabla 5. Factores de riesgo de mayor prevalencia de ECV de tipo isquémico a causa de FA según el sexo.

		TIPO DE FA			Total
		AGUDA	CRONICA	PAROXISTICA	AGUDA
Edad	50-60	2	6	0	8
	61-70	3	18	1	22
	71-80	4	23	0	27
	> de 80	0	12	0	12
Total		9	59	1	69

Tabla 6. Tipo de FA según su tiempo de presentación clínica de acuerdo a la edad prevalente.

GRÁFICOS

ECV a causa de FA

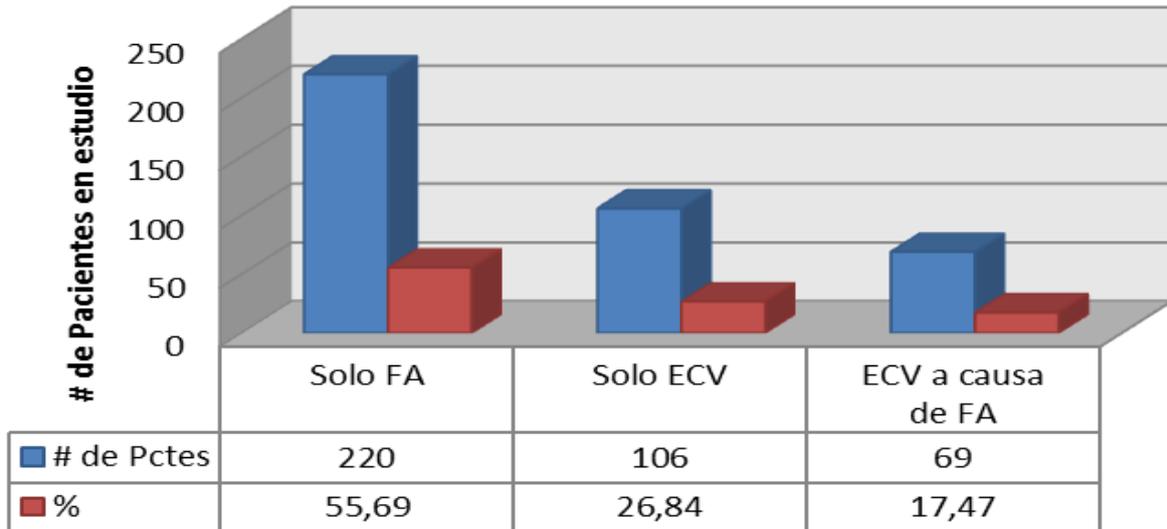


Gráfico 1. Número de pacientes y porcentaje de ECV a causa de FA.

Prevalencia de ECV según edad y sexo

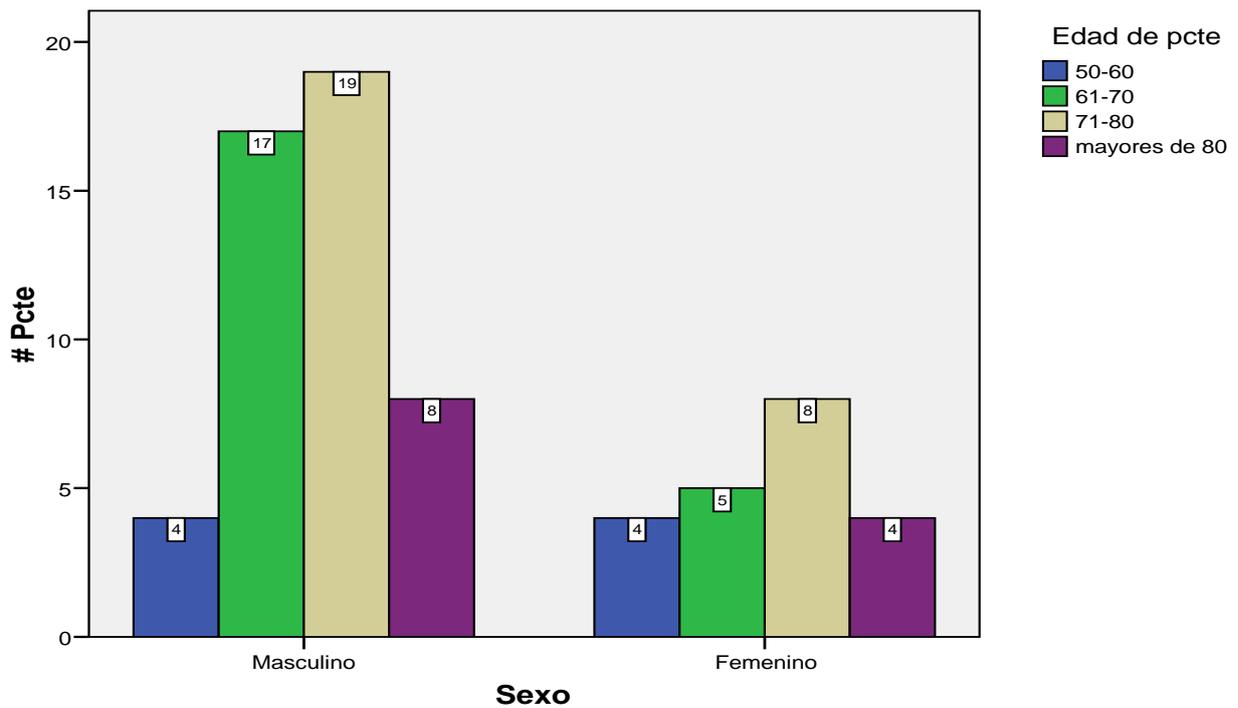


Gráfico 2. Prevalencia de ECV de tipo isquémico a causa de FA según la edad y el sexo

Factores de riesgo de mayor prevalencia de ECV de tipo isquémico a causa de FA según el sexo

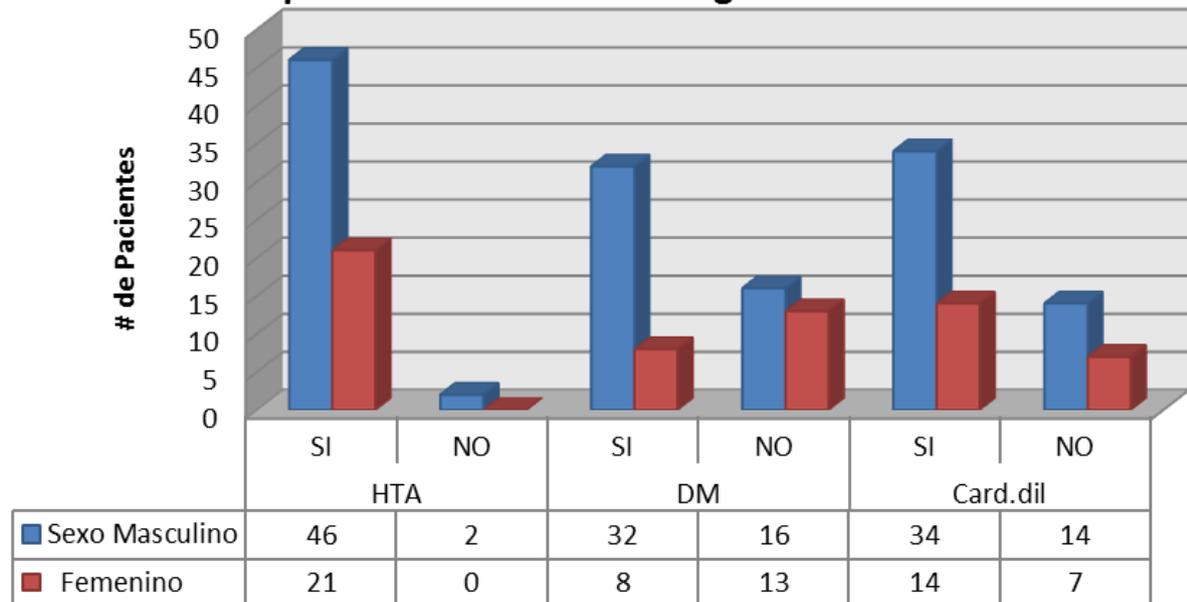


Gráfico 3. Factores de riesgo de mayor prevalencia de ECV de tipo isquémico a causa de FA según el sexo.

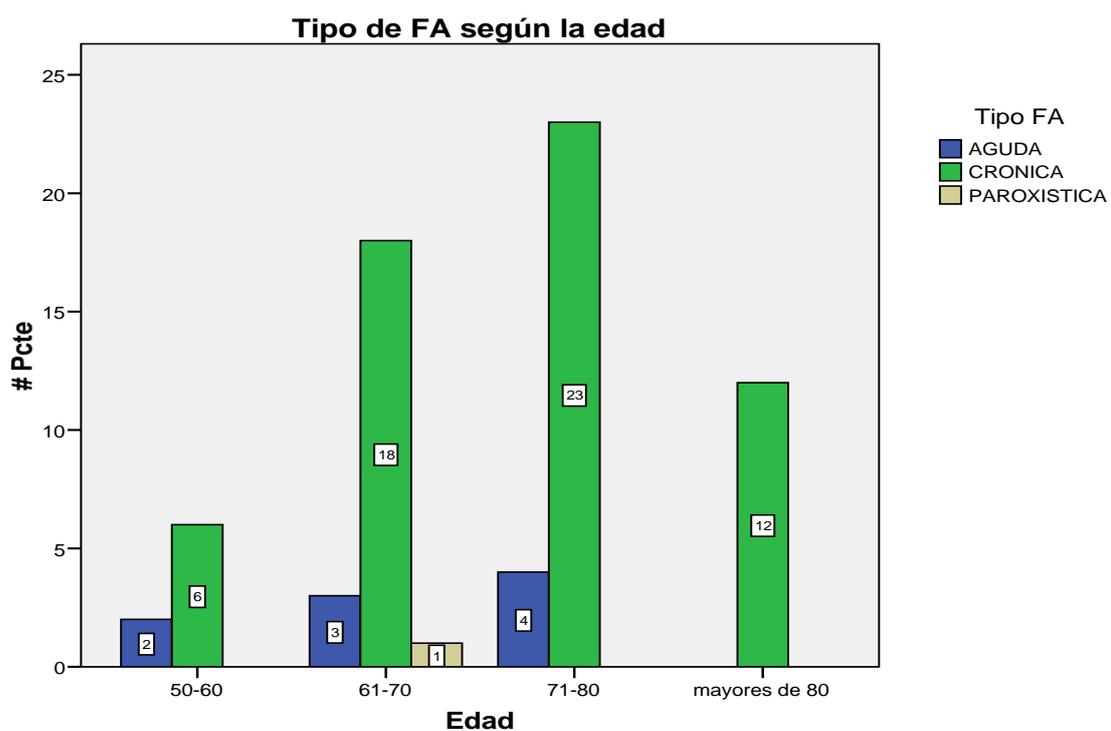


Gráfico 4. Tipo de FA según su tiempo de presentación clínica de acuerdo a la edad prevalente.

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Méndez Valarezo, Melissa Nicole**, con C.C: # **092246104-1** autor/a del trabajo de titulación: **Fibrilación auricular y su relación con eventos cerebro vasculares en el Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo en la ciudad de Guayaquil-Ecuador durante el periodo enero 2013 a diciembre 2015** previo a la obtención del título de **Médico** 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, **1 de septiembre de 2016**

f. _____

Nombre: **Méndez Valarezo, Melissa Nicole**

C.C: **092246104-1**

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **TupacYupanqui Mera, Juan Carlos**, con C.C: # **091613824-1** autor/a del trabajo de titulación: **Fibrilación auricular y su relación con eventos cerebro vasculares en el Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo en la ciudad de Guayaquil-Ecuador durante el periodo enero 2013 a diciembre 2015** previo a la obtención del título de **Médico** 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, 1 de **septiembre** de **2016**

f. _____

Nombre: **TupacYupanqui Mera, Juan Carlos**

C.C: **091613824-1**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Fibrilación auricular y su relación con eventos cerebro vasculares en el Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo en la ciudad de Guayaquil-Ecuador durante el periodo enero 2013 a diciembre 2015.		
AUTOR(ES)	Melissa Nicole Méndez Valarezo Juan Carlos TupacYupanqui Mera.		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Diego Antonio Vásquez Cedeño		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	(día) de (mes) de (año)	No. DE PÁGINAS:	(# de páginas)
ÁREAS TEMÁTICAS:	Cardiología, Neurología, Emergencias		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Fibrilación auricular, ECV, hipertensión, diabetes, cardiopatía dilatada, trombogénesis.		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):	<p>La fibrilación auricular (FA) es la alteración de arritmia más frecuente en mayores de 50 años aumentando cinco veces más el riesgo de enfermedad cerebrovascular (ECV) y estos pacientes presentan morbimortalidad. El presente estudio se encarga de identificar las prevalencia de eventos cerebrovasculares de acuerdo a la edad, sexo y factores de riesgo asociados. Se trata de un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal en donde se analizaron las historias clínicas de los pacientes. Los resultados fueron que de estos 395 pacientes se encontró que 220 tenían solo fibrilación auricular, 106 solo tenía ECV y 69 tenían ambos diagnósticos; el grupo etario de 71-80 años fue el de mayor prevalencia con 39,1% del total de pacientes estudiados. El factor de riesgo de mayor prevalencia relacionado al sexo fue HTA con 97,1% de los pacientes. Se encontró que el tipo de fibrilación crónica es de mayor prevalencia con 85,5% de acuerdo a los diferentes rangos de edad. Este estudio identifica a la fibrilación auricular como la causa más frecuente de la enfermedad cerebrovascular en pacientes mayores de 50 años.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-4-(400-7201)	E-mail: melisa_5848@hotmail.com	
	Teléfono: +593-4-(258-3366)	E-mail: jctupac@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):::	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio		
	Teléfono: +593-4-(registrar teléfonos)		
	E-mail: (diegovasquez@gmail.com)		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			