



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

ESCUELA DE MEDICINA

**“FACTORES DE RIESGO, COMORBILIDADES Y DESARROLLO
DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL HOSPITAL PROVINCIAL
GENERAL DOCENTE RIOBAMBA MAYO 2017-ABRIL 2018”**

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Presentado para obtener el grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR: MANOLO DAVID MACHADO ALVAREZ

RIOBAMBA-ECUADOR

2018



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

ESCUELA DE MEDICINA

**“FACTORES DE RIESGO, COMORBILIDADES Y DESARROLLO
DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL HOSPITAL PROVINCIAL
GENERAL DOCENTE RIOBAMBA MAYO 2017-ABRIL 2018”**

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Presentado para obtener el grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR: MANOLO DAVID MACHADO ALVAREZ

DIRECTOR: DR. MAURO OSWALDO ALULEMA ALVARO

RIOBAMBA-ECUADOR

2018

© 2018, **Manolo David Machado Alvarez**

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, Manolo David Machado Alvarez, declaro que el presente proyecto de investigación, es de mi autoría y que los resultados del mismo son auténticos y originales. Los textos constantes en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autor, asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este Trabajo de Titulación.

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
CARRERA DE MEDICINA

El Tribunal del trabajo de la titulación certifica que:

El trabajo de titulación: Tipo Proyecto de Investigación titulado “FACTORES DE RIESGO, COMORBILIDADES Y DESARROLLO DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE RIOBAMBA MAYO 2017-ABRIL 2018”, de responsabilidad del señor MANOLO DAVID MACHADO ALVAREZ, ha sido minuciosamente revisando por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación, quedando autorizada su presentación.

	FIRMA	FECHA
Doctora Nilvia Serrano		
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL	_____	_____
Doctor Mauro Oswaldo Alulema Alvaro		
DIRECTOR DEL TRABAJO DE		
TITULACIÓN	_____	_____
Doctor Fausto Vinicio Maldonado Coronel		
MIEMBRO ASESOR DEL TRABAJO	_____	_____
DE TITULACIÓN		

Yo, MANOLO DAVID MACHADO ALVAREZ, soy responsable de las ideas, doctrinas y resultados expuestos en este Proyecto y el patrimonio intelectual del Proyecto pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Manolo David Machado Alvarez

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de investigación en primer lugar a Dios. A mi mamá Bella y mi abuelito Benjamín, es para ustedes toda labor, el espíritu que me das mamá es por tu ejemplo y apoyo, la paciencia y cariño es por ti abuelito. A toda mi familia, amigos, y mí querida Mayrita.

Manolo Machado

AGRADECIMIENTO

Gracias Dios que eres fuerza, bondad y amor.

Agradezco a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, quien me abrió sus puertas y fue mi casa en este período de formación académica. A ti noble hogar Gratitud perene.

Agradezco a mi tutor, Dr. Mauro Alulema, quien ha sido apoyo y guía en mi período de internado rotativo, así como en el desarrollo de este proyecto.

Gracias Dr. Fausto Maldonado, por sus recomendaciones y aportes, que han ayudado a la consolidación del presente proyecto de investigación.

Agradezco a ti madre querida, a ti abuelito querido por su sacrificio, por su comprensión, por su cariño, todo es por ustedes y para ustedes.

Agradezco a todos mis docentes durante mi formación de pregrado, y a todos quienes formaron parte de mi vida estudiantil, familia, amigos, a cada uno gracias.

Manolo Machado

TABLA DE CONTENIDO

PORTADA.....	i
DERECHO DE AUTOR COPYRIGHT.....	ii
DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD.....	iii
CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL.....	iv
DERECHOS INTELECTUALES	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO	vii
TABLA DE CONTENIDO.....	viii
ÍNDICE DE TABLAS.....	xi
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	xii
ÍNDICE DE ANEXOS	xiii
RESUMEN.....	xiv
ABSTRACT	xv
CAPÍTULO I	
1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS.....	2
2.1. Objetivo General.....	2
2.2. Objetivos específicos	3
3. MARCO TEÓRICO	3
3.1. Antecedentes de la investigación.....	3
3.1.1. <i>En Ecuador</i>	5
3.2. Definición.....	6
3.3. Factores de riesgo.....	6
3.3.1. <i>Edad</i>	6
3.3.2. <i>Hipertensión</i>	7
3.3.3. <i>Presión de pulso</i>	8
3.3.4. <i>Diabetes Mellitus</i>	8

3.3.5.	<i>Obesidad</i>	9
3.3.6.	<i>Síndrome de Apnea/Hipopnea del Sueño (SAOP)</i>	10
3.3.7.	<i>Hipertiroidismo</i>	11
3.3.8.	<i>Genética</i>	11
3.3.9.	<i>Alteración cardiovascular</i>	12
3.3.10.	<i>Accidente cerebrovascular</i>	13
3.3.11.	<i>Otros</i>	13
3.4.	Etiopatogenia	13
3.5.	Formas clínicas	15
3.6.	Manifestaciones clínicas	15
3.7.	Diagnóstico	16
3.8.	Tratamiento	18

CAPITULO II

4.	METODOLOGÍA	23
4.1.	Tipo de diseño de la investigación	23
4.2.	Población en estudio	23
4.2.1.	<i>Criterios de inclusión</i>	23
4.2.2.	<i>Criterios de exclusión</i>	24
4.3.	Tamaño de la población	24
4.4.	Técnica de recolección y síntesis de datos	24
4.5.	Hipótesis	24
4.6.	Identificación de variables	25
4.6.1.	<i>Operacionalización de variables</i>	26

CAPÍTULO III

5.	RESULTADOS	29
5.1.	Distribución de pacientes por edad	29
5.2.	Distribución de pacientes por género	29
5.3.	Distribución de pacientes por género y factor de riesgo	30
5.4.	Distribución de pacientes por gravedad de la sintomatología	31
5.5.	Distribución de pacientes con hipertensión arterial por edades	33
5.6.	Distribución de pacientes con diabetes mellitus por edad y género	33
5.7.	Distribución de pacientes según presión de pulso	34
5.8.	Distribución de pacientes por talla	35
5.9.	Distribución de pacientes con ACV y con discapacidad	35
5.10.	Distribución de los factores de riesgo según gravedad de la sintomatología	36

5.11.	Distribución de pacientes por OR (IC 95%) para determinar la influencia del factor de riesgo con la sintomatología	38
6.	DISCUSIÓN	40
7.	CONCLUSIONES	45
8.	RECOMENDACIONES	47

BIBLIOGRAFÍA

ANEXOS

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-1	Criterios de síndrome metabólico	10
Tabla 2-1	Criterios de Framingham para el diagnóstico clínico de Insuficiencia Cardíaca.....	13
Tabla 3-1	Escala de la EHRA para la Gravedad de los síntomas.....	17
Tabla 4-1	Escala de CHA2DS- VASc	22
Tabla 5-1	Escala HAS-BLED	23
Tabla 1-2	Operacionalización de variables	27
Tabla 1-3	Distribución de pacientes por género y factor de riesgo	31
Tabla 2-3	Distribución de pacientes por gravedad de la sintomatología.....	32
Tabla 3-3	Distribución de pacientes por sintomatología moderada a grave y por edad.....	32
Tabla 4-3	Distribución de pacientes con ACV y por discapacidad.....	36
Tabla 5-3	Distribución de pacientes por OR (IC 95%) para determinar la influencia del factor de riesgo con la sintomatología.....	39

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1-3	Histograma de la distribución de pacientes por edad.....	30
Gráfico 2-3	Distribución de pacientes por género.....	30
Gráfico 3-3	Distribución de pacientes por factor de riesgo según prevalencia y sintomatología.....	33
Gráfico 4-3	Distribución de pacientes con Hipertensión Arterial por edad y género	34
Gráfico 5-3	Distribución de pacientes con Diabetes Mellitus por edades.....	34
Gráfico 6-3	Distribución de pacientes según presión de pulso	35
Gráfico 7-3	Distribución de pacientes por talla.....	36
Gráfico 8-3	Distribución de pacientes según gravedad de la sintomatología y factores de riesgo.....	37

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo A Base de datos

Anexo B Gráficos y Tablas por edad y género

RESUMEN

La fibrilación auricular es la arritmia cardíaca más frecuente, acarreado una elevada morbimortalidad, y un problema a considerar es la enfermedad subclínica, es decir, pacientes asintomáticos. El estudio intenta agrupar en personas sintomáticas y asintomáticas, y posteriormente identificar los factores de riesgo más prevalentes, para así proponer un perfil de riesgo. La investigación es de tipo descriptivo, transversal, retrospectivo, realizándose en el Hospital Provincial General Docente Riobamba, en el período 1 de mayo 2017 al 25 de Abril 2018. Se revisó las historias clínicas con diagnóstico de fibrilación auricular y se utilizó una base de datos elaborada por el autor. Se obtuvo un total de 52 historias, de las cuales el 73,08% son sintomáticos, la edad de mayor prevalencia es de 71-80 años y mayores de 80 años, la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca se vuelven en los principales factores de riesgo a considerar tanto en personas como asintomáticas y sintomáticas al tener un elevado porcentaje en ambos grupos. Los factores de riesgo que tienen mayor relevancia dentro del grupo sintomático son: presión de pulso ≥ 50 mm Hg, hipercolesterolemia, síndrome metabólico, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertrigliceridemia, obesidad. En el grupo asintomático tienen mayor relevancia: insuficiencia renal y sobrepeso. Al analizar la asociación de poseer algún factor de riesgo para el desarrollo o no de sintomatología, se puede evidenciar que ningún factor es predecible de sintomatología, con excepción del sobrepeso y la insuficiencia renal (valor p 0,042 y 0,01 respectivamente), y se pudo ver que estos grupos se han presentado de manera asintomática predominantemente. Se demuestra así la importancia de los factores de riesgo en los grupos sintomáticos y asintomáticos para tomar así una actitud clínica más estrecha. Se recomienda el análisis de independencia de las variables, así como el empleo de una población más amplia.

Palabras clave: <TECNOLOGÍA Y CIENCIAS MÉDICAS>, <MEDICINA>; <CARDIOLOGÍA>; <FIBRILACIÓN AURICULAR>; <FACTORES DE RIESGO>; <SINTOMATOLOGÍA>; <HIPERTENSIÓN ARTERIAL>; <INSUFICIENCIA CARDÍACA>.

ABSTRACT

Atrial fibrillation is the most common cardiac arrhythmia, leading to high morbidity and mortality, and one problem to consider is subclinical disease, in other words, asymptomatic patients. The study tries to group in symptomatic and asymptomatic people, and later to identify the most prevalent risk factors, in order to propose a risk profile. The research is descriptive, cross-sectional, retrospective, carried out in the Hospital Provincial General Docente Riobamba, from May 1st, 2017 to April 25th, 2018. Clinical records with a diagnosis of atrial fibrillation were reviewed and a database was used. It elaborated by the author. A total of 52 stories were obtained, of which 73, 08% are symptomatic, the age of highest prevalence is 71-80 years and older than 80 years, arterial hypertension and heart failure become the main factors of Risks to be considered both in asymptomatic and symptomatic people, having a high percentage in both groups. The risk factors that have greater relevance within the symptomatic group are: pulse pressure > 0 = 50 mm Hg, hypercholesterolemia, syndrome, metabolic, chronic obstructive pulmonary disease, hypertriglyceridemia, obesity. In the asymptomatic group, it has more relevant: kidney failure and overweight. When analyzing the association of having some risk factor for the development or not of symptomatology, it can be shown that no factor is predictable of symptoms, with the exception of overweight and renal insufficiency (value p 0.042 and 0.01 respectively), and it could see that these groups have presented asymptotically predominantly. This demonstrates the importance of the risk factors in the symptomatic and asymptomatic groups to take a closer clinical attitude. It is recommended the analysis of the independence of the variables, as well as the employment of a larger population.

Keywords: <TECHNOLOGY AND MEDICAL SCIENCE>, <MEDICINE>;
<CARDIOLOGY>; <ATRIAL FIBRILLATION>; <RISK FACTORS>;
<SYMPTOMATOLOGY>; <ARTERIAL HYPERTENSION>; <CARDIAC INSUFFICIENCY>.

CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular es la arritmia cardíaca más frecuente, en Ecuador y globalmente significa un tema que eleva las tasas de morbimortalidad, es decir, por las complicaciones que acarrea y la afectación de la calidad de vida de los pacientes, además, de tocar la economía ecuatoriana de manera significativa dentro del marco de la Salud (García Seara J et al, 2012, pp 3-10). Se ha visto que la prevalencia de esta enfermedad aumentará en los próximos años, se prevé que en 2030 la población de pacientes con Fibrilación Auricular en la Unión Europea será de 14-17 millones, con 120.000-215.000 nuevos diagnósticos cada año. Estas valoraciones indican que la prevalencia de la Fibrilación Auricular será del 3% aproximadamente de los adultos de 20 o más años. Un aspecto muy interesante cuando se piensa en la prevalencia de esta arritmia, es la existencia de la fibrilación auricular subclínica, que como el paciente no solicita atención médica por estar asintomático (pero no significando estar sin riesgo), se la diagnóstica con técnicas de monitorización de pulso, del ritmo cardíaco, o la realización del electrocardiograma (Gómez-Doblas JJ et al 2016; Gomez Jurado G et al 2015)

En los estudios se han establecido factores de riesgo para el desarrollo de fibrilación auricular, dentro de los cuales la hipertensión y la edad han demostrado ser factores con riesgo directo y de mayor prevalencia. Por esto, y sin olvidar a los demás factores de riesgo que nos habla la bibliografía, es necesario descartar el diagnóstico de fibrilación auricular en estos pacientes con riesgo (García Seara J et al, 2012; Perez Villacastín J et al, 2013, pp 651-655)

La finalidad de este estudio es establecer un contexto estadístico en nuestro medio acerca de los factores de riesgo para desarrollar fibrilación auricular, evidenciando los mismos en pacientes sintomáticos como asintomáticos o levemente sintomáticos, ya que muchas veces se evita el seguimiento apropiado al paciente en riesgo (Qaddoura A et al, 2017)

Se pretende establecer un perfil de riesgo del tipo de paciente, identificando los factores más prevalentes e influyentes con la enfermedad y analizar otros que la literatura menciona. Al evaluar los factores de riesgo más prevalentes se puede estudiar su comportamiento en los grupos sintomáticos y asintomáticos, y de igual manera al evaluar a un paciente sintomático o asintomático se puede inferir que factores de riesgo se debe buscar si pensamos en fibrilación auricular, iniciando por la valoración de la edad y el género, que fueron las variables en que se ha basado en el estudio principalmente. También, se analizó la afectación en la calidad de vida y la

presencia de la principal complicación el ACV isquémico, fortaleciendo a la literatura antecesora y futura. Se pudo analizar que el presentar sobrepeso e insuficiencia renal serán factores que se pueden presentar de manera asintomática, y que si bien pueden estar englobadas con otros factores, la presencia de estas en personas asintomáticas nos conduce a descartar el diagnóstico de fibrilación auricular. De esta manera brindando una nueva perspectiva al abordar a un paciente con sintomatología compatible con fibrilación auricular, o al paciente que presenta factores de riesgo.

El presente estudio tiene un diseño retrospectivo, transversal, descriptivo. Se realizó en el período 1 de Mayo del 2017 al 25 de Abril del 2018. Se revisó cada historia clínica facilitada por el centro de estadística que posea el diagnóstico de Fibrilación Auricular bajo el código de CIE 10 I 48 y se utilizó una base de datos realizada por el autor. Se dividió en dos grupos, sintomáticos y asintomáticos según la escala de gravedad de la European Heart Rhythm Association, y de cada grupo se analizó los factores de riesgo más prevalentes, para posteriormente proponer un perfil de riesgo.

El trabajo plantea el objetivo y general y específicos, se realiza una revisión a la bibliografía internacional y ecuatoriana en cuanto a los antecedentes investigativos, se recopila información acerca de los diferentes factores de riesgo, etiopatogenia, formas clínicas, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

En los siguientes capítulos se explica la metodología, la operacionalización de variables, para luego continuar con los resultados, discusión, conclusiones y recomendaciones. Los gráficos y Tablas están con el respectivo título y fuente. Finalmente se añade la bibliografía con normas APA y los anexos.

2.OBJETIVOS

2.1. Objetivo General

- Identificar los factores de riesgo presentes en pacientes con Fibrilación Auricular, en el Hospital Provincial General Docente Riobamba

2.2. Objetivos Específicos

- Determinar los números de casos de fibrilación auricular en torno a la edad y sexo y los factores de riesgo más prevalentes
- Identificar los pacientes sintomáticos y asintomáticos y determinar los factores de riesgo en cada subgrupo.
- Establecer la presencia de complicaciones y afectación de la calidad de vida por fibrilación auricular.
- Proponer un perfil de riesgo para el desarrollo de fibrilación auricular, mediante la comparación de la prevalencia de los factores en los grupos sintomáticos y asintomáticos

3.MARCO TEÓRICO

3.1. Antecedentes de la investigación

La fibrilación auricular afecta a un 1-2% de la población en general, y se estima un aumento en por lo menos el doble en los 50 años siguientes. Estimaciones de la clínica Mayo indica que el riesgo es de 1 de 4 para varones y mujeres, y que del total de la población podría triplicar las cifras para el 2050. El estudio Framingham indicó que la prevalencia era del 0,4-1% en mayores de 40 años, pero que llegaba al 8% en mayores de 80 años (Pérez-Villacastín J, 2013, pp 651-655)

En el 2010, el número estimado de varones y mujeres con Fibrilación auricular en todo el mundo era de 20,9 millones y 12,6 millones respectivamente, con mayor incidencia en los países desarrollados. En Europa y Estados Unidos, 1 de cada 4 adultos sufrirá Fibrilación Auricular. Teniendo un estimado para el 2030, la población de pacientes con Fibrilación Auricular en la Unión Europea será de 14-17 millones, con 120.000 -215.000 nuevos diagnósticos cada año. Esta arritmia alcanzará una prevalencia del 3% en los adultos de 20 o más años, y se analiza que presentan este incremento según la edad en ambos sexos. La aparición de fibrilación auricular se asocia a patología orgánica y a factores de riesgo prevalentes ligados a esta arritmia (Pérez-Villacastín J, 2013; Gonzales J et al 2014).

El infra diagnóstico es un tema controversial, al considerar que la prevalencia aumenta en el contexto del aumento de la longevidad y control de la reducción de factores de riesgo, esto añadido a la mayor supervivencia a enfermedades cardiovasculares, se tiene que incluso con el uso de dispositivos como marcapasos o de monitorización ambulatoria avanzados o con el electrocardiograma de superficie, la Fibrilación Auricular se infra diagnostica por lo que es necesario conocer sus formas clínicas y etiopatogenia (Gómez-Doblas JJ et al, 2016; pp 25-9).

Sin embargo, la prevalencia de los estudios varía de acuerdo a las características poblaciones y a los métodos diagnósticos. Para el diagnóstico de Fibrilación auricular es necesario realizar el electrocardiograma en el momento de la arritmia, subestimando la forma paroxística que puede tener implicaciones clínicas similares a los cuadros crónicos (Baena-Díez JM, 2014, pp 505-512)

El aumento de la prevalencia de los factores de riesgo asociados con fibrilación auricular hace que el diagnóstico sea más probable. Dentro de factores de riesgo “clásicos” demostrada en varios estudios tenemos: inflamación, obesidad, síndrome de apnea del sueño, presión arterial, deporte de resistencia de alta intensidad, alcohol, mutaciones genéticas; y a factores de riesgo con menor evidencia para su asociación: talla, tabaco, EPOC, alargamiento del PR, bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His, elevado peso al nacer, hipertiroidismo subclínico, insuficiencia renal crónica, microalbuminuria (Gómez-Doblas JJ, 2014, pp 259-69).

Las complicaciones pueden ser reducidas con buena eficacia con la anticoagulación, como es con el Accidente Cerebrovascular, pero sin embargo la Insuficiencia Cardíaca o Muerte súbita a pesar de un tratamiento instaurado siguen siendo frecuentes. Tenemos así que en hombres la presencia de esta arritmia el riesgo de mortalidad aumenta a 2 veces y a 1,5 veces en mujeres (Baena J et al, 2007; Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke 2018; Encalada E; 2017)

Como ya se ha mencionado, la fibrilación auricular golpea al gasto sanitario total, se tiene que en el Reino Unido, el costo directo de esta arritmia ascendía aproximadamente al 1% del consumo en salud. Esta problemática se deriva fundamentalmente de las complicaciones relacionadas con la Fibrilación Auricular y el tratamiento (el 10-40% de los pacientes con Fibrilación Auricular son hospitalizados cada año). Últimos estudios han demostrado que en un 20-30% de los pacientes con ictus isquémico tienen un diagnóstico de Fibrilación Auricular antes, durante o después del evento inicial. (Gómez-Doblas JJ, 2016; Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke, 2018)

3.1.1. En Ecuador

En Ecuador las cuatro enfermedades cardíacas que más se presentan son: Insuficiencia Cardíaca, Infarto de Miocardio, Fibrilación Auricular e Hipertensión, las cuales, para el 2015 costaron 615 millones de dólares a la economía ecuatoriana por los ingresos que se dedicaron a la atención de 1,4 millones de personas. Este estudio realizado por Deloitte Acces Economics Australia, todos los años, aproximadamente 89,6 millones de personas en Latinoamérica (27,7% de la población adulta de la región) son diagnosticada con alguna cardiopatía. Debido que hay menos recursos para combatirlas, esto agrava la carga de vida y los presupuestos nacionales en salud. (Deleoitte Acces Economics Australia, 2015, pp 1-10)

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, en Ecuador las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte. En el año 2012 estas representaron el 10,3% de

las muertes totales registradas. Además, según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos del Ecuador (INEC), en el año 2014 se reportaron un total de 4.430 muertes por enfermedades isquémicas del corazón, mientras que por insuficiencia cardíaca, los fallecimientos llegaron a 1.316. Las arritmias cardíacas sumaron un total de 168 muertes, mientras que los fallecidos por paros cardíacos en ese año fueron 106 (Deleoitte Acces Economics Australia, 2015, pp 5-15)

Se han realizado estudios en Ecuador, los cuales han reportado que la prevalencia de Fibrilación Auricular y Diabetes Mellitus tipo 2 fue del 25% (Gomezjurado, G, 2013, 40-5). Además otro estudio en Guayaquil, demostró que la prevalencia de Accidente Cerebrovascular (ACV) a causa de Fibrilación Auricular es más entre 71-80 años, y que los factores de riesgo para el desarrollo de ACV en pacientes con Fibrilación Auricular son Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus y cardiopatía dilatada, siendo estos mismos factores de riesgo para el desarrollo de Fibrilación Auricular, siendo la Hipertensión Arterial la de mayor prevalencia. Así mismo en este estudio local se analizó que una talla mayor a 1.64 m, añadido a valores alterados del perfil lipídico y mal control de la diabetes son factores de riesgo. (Valarezo M et al, 2013, pp 35-55)

Según estudios en Guayaquil, se ha observado que las principales causas de fibrilación auricular las fueron la valvulopatía mitral reumática, hipertensión arterial y fibrilación auricular idiopática, mientras que otras patologías frecuentemente descritas como causantes de la misma, ocuparon una menor proporción (Peñaherrera Oviedo C, 2013, pp 1-7).

En pacientes que han desarrollado accidente cerebrovascular isquémico, como factores de riesgo presentan hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipertensión arterial más diabetes mellitus, y en menor proporción por otras causas descritas (García Alava J, 2014, pp 21-31)

3.2. Definición

Se considera por arritmia cardíaca a cualquier alteración del ritmo sinusal normal cardíaco. Así, se tiene que la fibrilación auricular es la arritmia más frecuente dentro del ámbito clínico, además de traer consigo un importante aumento en la morbimortalidad y costo en salud. La fibrilación auricular es una arritmia supraventricular, donde las ondas p se sustituyen por ondas fibrilatorias variables en amplitud, tiempo, con intervalo RR irregulares. Esta arritmia suele tener una duración mayor de 30 segundos. La respuesta ventricular dependerá del nodo AV y sus características eléctricas, vías accesorias, tono simpático y vagal, y la influencia de drogas (Gonzales J et al 2014).

3.3. Factores de riesgo

3.3.1. Edad

La fibrilación auricular es más prevalente a mayor edad, debido a alteraciones cardíacas en el nódulo sinusal, como la pérdida gradual de fibras nodales, mayor tejido fibroso y adiposo e infiltración amiloide, así como la menor relajación ventricular por fibrosis y dilatación auricular secundaria. La mayoría de estudios epidemiológicos son europeos y americanos, estudios afroamericanos han reportado que el riesgo parece ser la mitad. Y así mismo en cuanto a género ha visto un mayor riesgo en varones que mujeres, sin embargo esto varía según la localidad (Gómez-Doblas JJ, 2016, pp 2-7).

En el estudio norteamericano ATRIA, en el cual se analizó los electrocardiogramas habituales de 1,89 millones de estadounidenses adultos de 1996 a 1997, 17.974 presentaron Fibrilación Auricular. La Prevalencia de Fibrilación Auricular en menores de 55 años fue del 0,1%, comparada con el 9% en mayores de 80. La prevalencia se dobla con cada década de la vida, desde el 0,55% a los 50-59 años hasta el 9% en la década de los 80-89 años (García Seara J et al, 2012; Pérez-Villacastín J, 2014)

La existencia de Fibrilación auricular subclínica influye en la prevalencia de la fibrilación auricular, sea diagnosticada con métodos de monitorización continua o toma de pulso. Con la palpación del pulso en un estudio se ha demostrado fibrilación auricular en el 1% de la población mayor a 65 años sin antecedente de arritmia (Pérez-Villacastín J, 2014, pp 259-269)

3.3.2. Hipertensión

La hipertensión es el factor de riesgo que más causa fibrilación auricular en la población. En el estudio CARDIOTENS 2008 el 43,8% de la población con fibrilación auricular tenía hipertensión arterial. Así mismo del grupo de hipertensos, el 13% desarrolló fibrilación auricular, frente al 1,5% de normotensos. Así mismo la prevalencia de hipertensión arterial en fibrilación auricular ha aumentado al 88% (Pérez-Villacastín J, 2014, pp 259-269).

El estudio OFRECE de la Sociedad Española de Cardiología que inició en el 2009, que analizó a mayores de 40 años, de los diagnosticados con Fibrilación Auricular, el 51 % tenía hipertensión arterial (el 90% tratado con medicación), el 40% hipercolesterolemia, el 15% diabetes mellitus,

el 5% tenía cardiopatía isquémica y casi el 7% problemas tiroideos (García Seara J et al, 2012; Pérez-Villacastín J, 2014)

En la hipertensión arterial de manera persistente consiste en una alteración en la relajación ventricular y un incremento de la presión auricular. Se habla que la presencia de pospotenciales por alteración de las fibras musculares por su estiramiento favorece a la corriente de iones a través de la membrana y así generar impulsos que despolaricen la misma apareciendo pospotenciales. Cuando estos pospotenciales alcanzan el potencial umbral, se produce despolarización prematura. Se activa la transcripción de diversos genes e inicio de mecanismos neurohormonales que implica hipertrofia celular, fibrosis y apoptosis, así como la modificación de la actividad de los canales iónicos, disminuyendo el potencial de membrana y el de acción, y favoreciendo la presencia de pospotenciales (Franklin SS, 2017; Palma Lopez M et al, 2009)

Entonces se produce una en estos pacientes con Fibrilación auricular la persistente la alteración de la duración del potencial de acción, el cual disminuye, así como la duración del periodo refractario, perdiéndose la adaptación de este a la frecuencia cardíaca. Se produce una mayor dispersión del periodo refractario efectivo auricular, así como la falta de homogeneidad en la velocidad de conducción. Estos cambios eléctricos ocurren como pronto, a los pocos días de instaurada la arritmia y pueden ser reversibles. Sin embargo, se incluyen cambios estructurales que ocurren simultáneamente al inicio de la Fibrilación Auricular, observando miolisis y desorganización de las bandas musculares, con cambios a nivel del metabolismo celular, así como mutaciones somáticas. Finalmente, tienen lugar la apoptosis, la fibrosis intersticial y una mayor dilatación auricular (Franklin SS, 2017; Palma Lopez M et al, 2009; Baena J et al, 2007).

3.3.3. *Presión de Pulso (PP)*

La presión del pulso es la diferencia entre la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica. La presión de pulso parece ser un importante factor de riesgo cardiovascular, esto puede estar argumentado por la rigidez que adquieren de las arterias en el proceso de envejecimiento, por la hipertrofia y la fibrosis de la muscular, además la presión de pulso esta determinado por el gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca, la rigidez de las arterias de gran calibre y la onda de reflexión precoz del latido cardíaco, por tanto, la presión de pulso es un índice de distensibilidad arterial, y parece ser un importante factor de riesgo cardiovascular. (Palma Lopez M et al, 2009, pp 1-3)

Se engloba que una presión de pulso mayor a 50 mm Hg aumenta el riesgo cardiovascular. En el estudio Framingham, la Tasa de fibrilación auricular fue del 5,6% con PP de 40 mm HG, y el

23% con presión de pulso mayor a 61 mm Hg, aumentando en un 26% el riesgo por cada 20 mm HG de aumento de la PP (Palma Lopez M et al, 2009, pp 1-3)

3.3.4. Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus aumenta el riesgo de fibrilación auricular, si bien su valor predictivo es menor que otros como la edad, la hipertensión arterial o evento cerebrovascular anterior. Se ha especulado que podría estar asociado a ictus no cardioembólicos. Sin embargo, en estudios ecuatorianos se ha visto que la prevalencia de fibrilación auricular en pacientes diabéticos fue del 25%, siendo mayor en pacientes superiores a 65 años de edad y con niveles de hemoglobina glicosilada $>7\%$. Y así mismo, se ha visto que en diabéticos, el género que desarrolla más fibrilación auricular son las mujeres, en contraposición con la literatura internacional, esto probablemente por la disminución de producción de estrógenos por la edad, y su función cardioprotectora (Valarezo M, 2016, pp 20-40)

El probable mecanismo fisiopatológico está en base a la disautonomía neurovascular, con disfunción diastólica ventricular izquierda (75% de los pacientes diabéticos asintomáticos la presentan en estadios iniciales de la enfermedad) y posterior compromiso sistólico; debido a la disminución en la velocidad de contracción y relajación ventricular mediada por la disminución del uso de glucosa como fuente de energía a favor del consumo de ácidos grasos, lo que hace que marcados inflamatorios como la proteína reactiva se incrementen promoviendo la fibrosis, el remodelamiento y apareamiento de nuevos circuitos de microentrada que inducirá a la aparición de Fibrilación Auricular. Esto favorece también a la teoría de la inflamación en la fibrilación auricular, por lo que la etiopatogenia de la fibrilación auricular se apoya en ser multicausal (Valarezo M, 2016, pp 20-40; Encalada E; 2017)

3.3.5. Obesidad

La obesidad aumenta el riesgo de Fibrilación auricular en 1,5 veces tanto en varones como en mujeres. En el estudio Framingham la obesidad aumenta en un 50% el riesgo de fibrilación auricular. Esto representa el aumento en un 60% de la fibrilación auricular en las dos últimas décadas. La relación de la obesidad con la diabetes y el síndrome metabólico indica que la resistencia a la insulina puede tener relación con el desarrollo de fibrilación auricular. Así mismo, se ha visto en un estudio prospectivo de pacientes sin cardiopatía estructural, en el cual se

evidenció mayor fibrilación auricular y flutter en el grupo de pacientes con síndrome metabólico (García Seara J, 2012, pp 3-10)

El riesgo que presenta el sobrepeso, la obesidad y el síndrome metabólico es a considerar, teniendo así que el riesgo aumenta en 1,08 por cada aumento de IMC en un punto, con riesgo ligeramente menor en mujeres. La obesidad ha demostrado ser un factor de riesgo causal de fibrilación auricular, ya que se ha visto que en pacientes cardiopatas con obesidad o sobrepeso, el riesgo no cambiaba significativamente comparando con el grupo sin cardiopatía, esta misma relación se vio en pacientes con diabetes mellitus e hipertensión . También se encontró que por cada 5 kg/m² de aumento en el IMC en una persona sana el riesgo de Fibrilación auricular aumenta en un 15%. El síndrome metabólico engloba a estas patologías, según el ATP III se necesitan al menos 3 criterios como diagnóstico. Las varias clasificaciones para identificar síndrome metabólico han demostrado similar sensibilidad y especificad (Cifuentes M et al, 2016; Diaz Córdoba W, 2017)

El aumento del riesgo está explicado por el engrosamiento del tejido miocárdico observado en pacientes con sobrepeso u obesidad; lo que a su vez lleva a una disfunción diastólica y a una dilatación auricular, principalmente la aurícula izquierda, que ya es conocido en varios estudios el aumento en su tamaño le convierte en un importante precursor para la aparición de Fibrilación Auricular (Qaddoura A, Baranchuk, 2017; Cifuentes M et al, 2016)

Tabla 1-1. Criterios de síndrome metabólico

CRITERIOS	ATP-III
Obesidad central	Hombres >=102 cms; Mujeres >=88 cms
Alteración en metabolismo de los carbohidratos	Glucosa en ayunas >=110 mg/dl
Triglicéridos	>=150 mg/dl
Tensión arterial alta	>=135/85 mm/hg
HDL colesterol bajo	Hombres <=40 mg/dl; Mujeres <=50 mg/dl

Fuente: Cifuentes M, et al (2016) Prevalencia de síndrome metabólico y grado de concordancia entre 2 clasificaciones diagnósticas en la población adulta de Ciudad Bolívar, Venezuela, *Revista Síndrome*, 6 (01), 1-12

3.3.6. Síndrome de Apnea/Hipopnea Del Sueño (SAOP)

El síndrome de apnea/hipopnea del sueño tiene mucha relación con la obesidad, síndrome metabólico, y cardiopatías estructurales. Se lo define como un trastorno con apneas de 10 segundos o más de duración que condicionan a hipoxemia arterial, esto sucede en un 4-5% de la población, y en un 32-49% de la población Fibrilación auricular, siendo la FA mayor en pacientes con SAOP no tratada (Gami, A. S, 2007; Qaddoura A, Baranchuk, 2017)

El mecanismo por el cual la apnea provoca fibrilación auricular no es comprendido totalmente, el desarrollo de enfermedad cardiovascular se basa en la hipoxemia, ya que la oclusión repetitiva de la vía aérea superior durante el sueño predispone a los individuos a hipoxemia intermitente, inflamación, disfunción autonómica y cambios en la presión intratorácica. Se cree que la hipoxemia provoca una lesión endotelial vascular continua, la cual lleva a un estrés oxidativo, y como resultado, los pacientes con apnea obstructiva del sueño presentan un estado de inflamación crónica, predisponiendo a la hipertensión arterial y fibrosis auricular (Qaddoura A, Baranchuk, 2017, pp 1-6).

La apnea obstructiva del sueño es una enfermedad que ha sido recientemente identificada como predictor independiente de Fibrilación Auricular posoperatoria. El mecanismo exacto en la fisiopatología de la fibrilación atrial posoperatoria está todavía en estudio (Qaddoura A, Baranchuk, 2017, pp 1-6).

3.3.7. Hipertiroidismo

Este factor de riesgo es un poco controvertido. El estudio Framingham ha establecido un riesgo de 3 veces mayor para FA en paciente con cifras bajas de TSH ($<0,1$ mU/I). En cambio en pacientes con hipertiroidismo subclínico el 1,5% presentó FA en comparación con los eutiroideos, sin embargo la mortalidad no variaba entre los grupos (García Seara J, 2012; Ramón Soto J, 2015)

Dentro de las causas de hospitalización por complicaciones de la hiperfunción tiroidea, se encuentran las cardiovasculares, especialmente insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular, siendo estas las principales causas de muerte en pacientes hipertiroides mayores de 50 años (Guevara-Linares X, 2015, pp 141-146)

El hipertiroidismo tiene una importante influencia sobre la función del nodo sinusal, actuando en forma directa y produciendo aumento en su actividad intrínseca, y consecuentemente,

aumentando la frecuencia cardíaca sin mediar el sistema nervioso autónomo. La prevalencia de Fibrilación Auricular se encuentra en el 2% y 20%, en comparación con una prevalencia de esta arritmia del 2,3% en una población con función tiroidea normal. La severidad de la tirotoxicosis, la duración del estado tirotoxico y la condición cardíaca basal (la presencia de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad valvular, etc) o factores como la edad avanzada, sexo masculino, hipertensión arterial, diabetes, están relacionados con la inducción de Fibrilación Auricular (Organización Médica Colegial de España, 2005; Guevara-Linares X, 2015)

Sin embargo cabe notar que un estudio se ha visto la presencia de Fibrilación Auricular e hipotiroidismo en un 15%, en contraposición con el hipertiroidismo que estaba en el 1% de la población con Fibrilación Auricular (Guevara-Linares X, 2015, pp 141-146)

3.3.8. Genética

La fibrilación auricular que tiene un inicio pronto posee un componente hereditario incluso separadamente de otros factores cardiovasculares. Los jóvenes pueden tener miocardiopatías, canalopatías, o riesgo de muerte súbita. Se tiene que hasta un tercio de los pacientes con fibrilación auricular tiene algún carácter genético que implica cierto riesgo. Se prevé que hay al menos 14 varias genéticas, la más importante incluye al gen del factor de transcripción 2 homeodominio (Pitx2) en el cromosoma 4q25, incrementando el riesgo hasta 7 veces más. A pesar de que la evaluación genómica ayudaría mucho tanto para el diagnóstico como para el tratamiento, no se encuentra como un procedimiento rutinario recomendable hoy en día (Gonzales J et al 2014, 1-37).

3.3.9. Alteración cardiovascular

Las valvulopatías, sobre todo la mitral, son causa frecuente de Fibrilación Auricular, aunque su frecuencia se va reduciendo al hacerlo la enfermedad reumática. Sin embargo, la presentación de la arritmia suele ser más precoz con la valvulopatía mitral comparado con la aórtica (Franco J, 2017, pp 1-6)

La insuficiencia cardíaca incrementa el riesgo de presentar Fibrilación Auricular entre 4,5 a 5,9 veces más, con una clara afectación la clase funcional. Así, el 10% de los casos son diagnosticados en clase funcional I, el 17% en clase funcional II, el 28% en clase funcional III y el 50% en clase funcional IV (Elizari M, 2005, Serna F 2006). Es por lo tanto realizar un adecuado examen clínico para lograr un diagnóstico adecuado y valorar el riesgo. Para establecer el

diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca se necesitan 2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores según los criterios de Framingham (A Jimeno Sainz, 2006; pp 495-8)

Tabla 2-1. Criterios de Framingham para el diagnóstico clínico de insuficiencia cardíaca

MAYORES	MENORES	MAYORES O MENORES
Disnea Paroxística Nocturna	Edema de miembros inferiores bilateral	Adelgazamiento $\geq 4,5$ Kg después de 5 días de tratamiento
Distensión venosa yugular	Tos nocturna	
Crepitantes	Disnea de esfuerzo	
Cardiomegalia	Hepatomegalia	
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural	
Galope por S3	Capacidad vital disminuida en 1/3	
Presión venosa yugular >16 cm H ₂ O	Taquicardia (>120 lpm)	
Reflejo hepatoyugular		

Fuente: A Jimeno Sainz, et al, 2006, Validez de los criterios clínicos de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca sistólica, *Revista Clínica Española*, 206(10):495-8

La coexistencia de estos trastornos se asoció a la reducción del volumen minuto, mayor consumo de oxígeno, aumento de la arritmogénesis y empeoramiento del pronóstico de vida. Además, el antecedente de Infarto Agudo de Miocardio incrementa el riesgo de desarrollar Fibrilación Auricular entre el 20 a 40% (Gómez-Doblas JJ, 2016, pp 2-7)

Se evidencia que la disfunción diastólica en el ventrículo izquierdo incrementa el riesgo de desarrollar Fibrilación Auricular especialmente en pacientes ancianos y el riesgo es directamente proporcional al grado de disfunción ya que en los casos moderados y graves aumenta el riesgo entre un 12% a 20% (Gomezjurado G,2013, pp 5-50)

3.3.10. Accidente Cerebrovascular (ACV)

El ACV se asocia con una mortalidad del 25% a los 30 días, y si está asociado a Fibrilación auricular tiene una mortalidad del 50% a un año. El haber presentado un ACV o un ataque isquémico transitorio o embolia sistémica se convierten en factores de riesgo importantes para el desarrollo de Fibrilación Auricular. La identificación de estos riesgos ha llevado a la formulación de escalas como CHA2DS2-VASc, que reúne criterios para la estratificación de riesgo y tratamiento anticoagulante (García Alava J, 2014; Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke 2018)

3.3.II. Otros

Algunos como la inflamación, el consumo de alcohol, la práctica de deportes de alta resistencia y la predisposición genética, están sustentados en varios estudios clínicos. Otros con nivel de evidencia menor, son la talla alta, consumo de tabaco, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, prolongación del intervalo PR, bloque incompleto de rama izquierda, insuficiencia renal o microalbuminuria (García Seara J, 2012, pp 2012)

3.4. Etiopatogenia

Al hablar de la patogenia de la fibrilación auricular hay que considerar aspectos que la forman, la activan, la perpetúan o la hacen recurrente (Gonzales J et al 2014, 1-37)

- **Remodelado auricular y factores iónicos**

Factores como cardiopatías estructurales, hipertensión, diabetes, envejecimiento, entre otros, inducen un proceso de remodelado auricular estructural. La presencia de depósitos de tejido conectivo y fibrosis, además de la infiltración grasa, hipertrofia de miocitos, necrosis, amiloidosis llevan a desarrollar fibrilación auricular, así como están presentes también en otras patologías que predisponen a fibrilación auricular. Toda esta alteración estructural lleva a la disociación eléctrica y una conducción local aberrante que favorece el fenómeno de reentrada y la perpetuación de la arritmia (Gonzales J et al, 2014, 1-37)

Los cambios en los canales iónicos y a nivel estructural promueven un estado protrombótico, como se tiene en la hipocontractilidad miocárdica, o la isquemia que estimula la expresión de moléculas de adhesión. Incluso los episodios breves de fibrilación auricular promueve la activación de factor trombóticos y células inflamatorias también a nivel sistémico, lo que lo convierte en un riesgo a largo plazo de Evento Cerebrovascular (Gonzales J et al 2014, 1-37)

- **Mecanismo electrofisiológicos**

Durante los primeros días de la fibrilación auricular una regulación a la baja de la corriente de Calcio y una elevación de la entrada de Potasio, produciéndose un acortamiento del período refractaria auricular; se da una liberación espontánea de Calcio por hiperfosforilación proteínica, causando ectopia y actividad desencadenada. En cambio en la cardiopatía estructural este período refractario se prolonga. Esta teoría de la inestabilidad del Calcio podría explicar las alteraciones del tono autónomo como productor de Fibrilación auricular (Gonzales J et al 2014, 1-37).

- **Inicio focal y mantenimiento de la fibrilación auricular**

Se propone que existe un lugar en las venas pulmonares que podría desencadenar la fibrilación auricular, y que su ablación se convierte en un tratamiento. El mecanismo así puede consistir en actividad desencadenada como reentrada localizada. Áreas que se activen producen fibrilación auricular paroxística (Gonzales J et al 2014, 1-37).

- **Hipótesis de múltiples ondas y rotores como fuente de la fibrilación auricular**

Se ha propuesto en la literatura además que la Fibrilación Auricular se perpetúa por una conducción continua de varias ondas independientes, que se propagan por la musculatura auricular siguiendo lo que parece un patrón caótico. Mientras que el número de frentes de onda no descienda por debajo de un nivel crítico, las ondas múltiples pueden mantener la arritmia. Los focos de Fibrilación Auricular (focos ectópicos, rotores y otros circuitos estables de reentrada) causan una conducción de la propagación de múltiples ondas que mantiene la Fibrilación Auricular, y cualquiera de estos fenómenos puede generar “rotores” detectados en registros intracardiacos y en la superficie corporal (Gonzales J et al 2014, 1-37)

3.5. Formas clínicas

Es necesario la caracterización de la fibrilación auricular, si bien su presentación puede variar durante el tiempo, se propone a continuación las siguientes formas clínicas (Piotr Ponikowski et al, 2016; Baena J, 2007):

- **Primer episodio:** Se define al primer cuadro detectado de fibrilación auricular, independientemente de la duración o de la presencia y gravedad de los síntomas relacionados con la arritmia. Algunos pacientes pueden tener un único episodio que no se repetirá otra vez.
- **Paroxística:** Es la fibrilación auricular con más de un episodio que se resuelve espontáneamente en un tiempo inferior a los 7 días. Aquí incluye a los casos que en menos de 48 horas se cardioverte eléctricamente o farmacológicamente, siendo la mayoría de los casos la resolución en este período.

- **Persistente:** Se refiere al episodio que dure más de 7 días o que requiere para su finalización la instauración de cardioversión pasadas las 48 horas.
- **Persistente de larga duración:** Se define a los episodios que tienen una duración mayor al año, en los que la estrategia de tratamiento responde al control del ritmo sinusal.
- **Permanente:** Es aquella en la que el médico y el paciente adoptan una estrategia basada únicamente en el control de la frecuencia o cuando la cardioversión no fue exitosa (Piotr Ponikowski et al, 2016; Baena J, 2007).

-Otras definiciones

- **Fibrilación auricular solitaria:** Es la que se desarrolla en pacientes menores de 60 años, sin enfermedad cardiopulmonar demostrable, sin factores de riesgo cardiovascular, sin historia familiar de fibrilación auricular y sin antecedentes de actividad física de alto rendimiento (Muratore C 2014, Baena J, 2007).
- **Fibrilación auricular no valvular:** Es aquella que se presenta en pacientes sin valvulopatía moderada a grave, ni antecedentes de cardiopatía reumática (Muratore C, 2014; Baena J, 2007).

3.6. Manifestaciones clínicas

Las personas con fibrilación auricular pueden ser sintomáticas como asintomáticas o levemente sintomáticas, siendo estas últimas las que tienen alto riesgo de complicaciones. Dentro del grupo sintomático su calidad de vida es menor significativamente, ya que presentan letargo, disnea (principalmente con el ejercicio), palpitaciones, opresión torácica, trastornos del sueño, estrés psicosocial, síncope, _esto_añadido a las comorbilidades asociadas. La fatiga y la falta de aire son los síntomas que refieren los pacientes principalmente, siendo las palpitaciones y el dolor torácico menos frecuentes (Baena J, 2007; Vita N, 2015, pp 1-5).

La European Heart Rhythm Association (EHRA) ha propuesto una escala para describir la gravedad de los síntomas, siendo desde la clase 2b o síntomas moderados o “problemáticos”, al ser estos síntomas que afectan ya la calidad de vida del paciente se lo está tomando como el umbral para una decisión terapéutica (Ponikowski P et al, 2016, pp 7-12)

Tabla 3-1. Escala de la EHRA para la gravedad de los síntomas

Escala de EHRA modificada	Síntomas	Descripción
1	Ninguno	La FA no causa síntoma alguno
2 a	Leves	La actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de la FA
2 b	Moderados	La actividad diaria normal no está afectada por los síntomas de la FA, pero los síntomas suponen un problema para el paciente
3	Graves	La actividad diaria normal está afectada por los síntomas de la FA
4	Discapacitantes	Se interrumpe la actividad diaria normal

Fuente: Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS, *Revista Española de Cardiología*; 70(01),50-50.

3.7. Diagnóstico

Primeramente debemos establecer el tiempo de evolución, ya que define el manejo inicial. Se debe buscar las causas predisponentes, las comorbilidades, sintomatología, estado hemodinámico, factores de riesgo, frecuencia ventricular media y las complicaciones posibles o establecidas del cuadro arrítmico (Organización Médica Colegial de España, 2005; Fitz Maurice M, 2016).

La evaluación clínica incluye determinar la gravedad de los síntomas, interrogar acerca del inicio de los episodios y la duración de los mismos, o así mismo puede encontrarse dentro de una complicación como un Evento Cerebrovascular isquémico, ataque isquémico transitorio o Insuficiencia Cardíaca. Se debe buscar también signos de alteraciones como valvulopatías, pericarditis, etc (January CT, 2014 ; Ponikowski P et al, 2016)

Se debe palpar el pulso, la presencia de un pulso irregular debe despertar la sospecha de fibrilación auricular, y frecuentemente se encuentra que la determinación del pulso periférico es menor en frecuencia en comparación a la auscultación (Uribe Arango W et al, 2015; pp 78-88)

Se ha realizado un estudio en mayores de 65 años, donde mediante la palpación del pulso se detectó que en el grupo de asintomáticos el pulso era irregular en el 4,3%, y en el grupo sintomático era del 15%, de los cuales el 1,1% y el 6,7% tenía fibrilación auricular, respectivamente (Gonzales Blanco V et al, 2017, pp 1-3)

Analizando el electrocardiograma se confirmará la fibrilación auricular, por: (Uribe Arango W, 2015; Almeida D, 2004, pp 150).

-Los intervalos R-R son irregulares

-No hay ondas P definidas, aunque a veces se puede observar cierta actividad eléctrica auricular regular en algunas derivaciones, más frecuentemente en V1.

-La actividad o longitud del ciclo auricular cuando es visible, suele ser variable y habitualmente superior a 300 latidos por minutos.

Se debe buscar signos de alteración estructural, como puede ser infarto agudo de miocardio, bloqueos de rama, hipertrofia de ventrículo izquierdo, signos de preexcitación ventricular, signos de miocardiopatía, o también otras taquiarritmias (Uribe Arango W, 2015 Bayes de Luna, 2012, pp 310-214)

Se debe realizar el electrocardiograma, los registros son necesarios para establecer el diagnóstico de Fibrilación Auricular. Así mismo, se debe considerar la monitorización con electrocardiograma a largo plazo para los pacientes seleccionados, para evaluar el control de la frecuencia cardíaca de los pacientes sintomáticos y relacionar los síntomas con los episodios de Fibrilación Auricular (January CT, 2014; Ponikowski P et al, 2016)

En cuanto a laboratorio, se busca alteraciones como leucocitosis, anemia, función renal, función tiroidea, glicemia, marcadores de inflamación, lipidograma (Vita N, 2015 pp 1-20)

En la radiografía de tórax para evaluar patología pulmonar o signos de insuficiencia cardíaca. La realización de un ecocardiograma tiene papel para descartar patología estructural, que a menudo es suficiente un ecocardiograma transtorácico, pero previo a una cardioversión en pacientes no correctamente anticoagulados o previamente al tratamiento de ablación de venas pulmonares el gold estándar se vuelve el ecocardiograma transesofágico en busca de trombos (Organización Médica Colegial de España, 2005; Fitz Maurice M, 2016)

El uso de holter de 24 horas o el de eventos activado por síntomas se podrá evaluar el control de la frecuencia cardíaca o la presencia de episodios de arritmia silente en un 70%. Así también se necesita la monitorización de la frecuencia cardíaca para verificar si el control de la frecuencia cardíaca y ritmo es apropiado, y para evaluar el inicio de la arritmia (Ponikowski P et al, 2016; Mora Llabata, 2017)

La prueba de esfuerzo útil en sintomáticos durante el esfuerzo. Si se sospecha de disfunción sinusal o taquicardia supraventricular el estudio electrofisiológico es recomendable. Se ha utilizado marcapasos bicamerales, definiendo como fibrilación auricular a episodios ritmo auricular más rápido a 190 latidos por minutos de más de 6 minutos de duración (Ponikowski P

et al, 2016). A los 2,5 años, el 35% de los pacientes tuvieron Fibrilación auricular, y de ellos 1 de cada 6 mostró Fibrilación Auricular clínica (Deleoitte Acces Economics Australia, 2015, pp 1-10)

3.8. Tratamiento

El tratamiento intenta evitar las complicaciones asociadas y mejorar la calidad de vida. Se ha demostrado que el control tanto del ritmo y de la frecuencia y no solo de la frecuencia mejora la supervivencia en un 47%, así mismo el uso de fármacos aumentaba la mortalidad en un 49% (Ponikowski P et al, 2016, pp 15-26)

Para el tratamiento, la evaluación inicial debe considerar

- Inestabilidad hemodinámica o síntomas limitantes graves
- Presencia de factores precipitantes (como tirotoxicosis, sepsis o Fibrilación auricular posoperatoria) y entidades cardiovasculares subyacentes. Aquí se incluye cambios en los estilos de vida y tratamiento de las comorbilidades.
- Riesgo de ACV y necesidad de anticoagulación
- Frecuencia cardíaca y necesidad de control de la frecuencia
- Evaluación de los síntomas y decisiones sobre el control del ritmo cardíaco (Ponikowski P et al, 2016; Franco J et al, 2017)

Dependiendo la sintomatología se puede considerar tres conductas

-Cardioversión eléctrica de urgencia: La necesidad de restablecer el ritmo sinusal, independientemente del riesgo tromboembólico se presenta en pacientes con edema agudo de pulmón, hipoperfusión o isquemia secundaria a la fibrilación auricular, cobra importancia (Kaski, J. C, 2011, 551-553). La cardioversión eléctrica directa sincronizada revierte rápida y eficazmente la Fibrilación Auricular con ritmo sinusal y es el método de elección para pacientes con grave deterioro hemodinámico y Fibrilación Auricular de nueva aparición. Se puede realizar en pacientes sedados tratados con midazolam o propofol. Se debe disponer de atropina o isoproterenol intravenosos, o marcapasos transcutáneo temporal, para mitigar la bradicardia después de la cardioversión. Se recomienda la posición anteroposterior del electrodo. El pretratamiento con amiodarona (en varias semanas), sotalol, ibutilida o vernakalant puede mejorar la eficacia de la cardioversión eléctrica; se han observado efectos similares con flecainida y propafenona. Los bloqueadores beta, verapamilo, diltiazem y digoxina no son fármacos fiables

para terminar la Fibrilación Auricular ni facilitan la cardioversión eléctrica (January CT, 2014; Ponikowski P et al, 2016)

-Cardioversión farmacológica: Se puede intentar dentro de las 48 horas de inicio de los síntomas. Si no posee cardiopatía de base puede utilizarse antiarrítmicos como flecainida, propafenona o incluso vernakalant. En casos de cardiopatía se usa la amiodarona, o incluso en pacientes con cardiopatía isquémica^{20,23}. La cardioversión farmacológica puede restaurar el ritmo sinusal en un 50% de los pacientes con Fibrilación Auricular de reciente aparición. A corto plazo, la cardioversión eléctrica restaura el ritmo sinusal más rápida y eficazmente que la cardioversión farmacológica y se asocia con hospitalizaciones más cortas. En cambio la cardioversión farmacológica no requiere sedación ni ayuno (January CT, 2014; Ponikowski P et al, 2016)

La flecainida y la propafenona son eficaces, pero está restringido a pacientes sin cardiopatía estructural. La ibutilidad es una alternativa, pero implica el riesgo de torsades de pointes. El vernakalant se puede administrar a paciente con IC leve, incluso con cardiopatía isquémica, siempre que no presenten hipotensión o estenosis aórtica grave (January CT, 2014; Ponikowski P et al, 2016)

Para pacientes con Fibrilación Auricular menor a 48 horas, con alto riesgo de apoplejía, se debe considerar la heparina intravenosa o la administración de un factor Xa o inhibidor directo de la trombina (American Heart Association, 2018, pp 2-50)

-Control de la frecuencia: Si se tiene respuesta ventricular rápida y la duración es mayor a 48 horas o es incierta se puede realizar cardioversión previo ecocardiograma para descartar trombos, o iniciar con una estrategia de control de frecuencia y anticoagulación oral. Se puede usar metoprolol, esmolol, propranolol, atenolol, carvedilol, bisoprolol o también verapamilo, diltiazem, o en insuficiencia cardíaca la digoxina cuando no ha sido necesaria la cardioversión eléctrica (January CT, 2014; Ponikowski P et al, 2016)

Para el control agudo es preferible bloqueadores beta y diltiazem o verapamilo, en lugar de digoxina, por su rápida acción y su eficacia en estados de intensa activa simpática. Un abordaje inicial poco intenso puede ser una opción aceptable. Para los pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVI <40% se debe emplear bloqueadores beta y digital o una combinación de ambos, ya que el diltiazem y el verapamilo puede tener un efecto inotrópico negativo. A los pacientes con FEVI muy deteriorada, se les puede administrar amiodarona si la frecuencia cardíaca es excesivamente alta y puede causar inestabilidad hemodinámica, o incluso para los pacientes en que otras medidas fallan. Para los inestables se debe considerar la cardioversión urgente (Kaski JC, 2011; Povedad Velazquez P et al, 2015)

La ablación del nódulo auriculoventricular/haz de His y el implante de un marcapasos puede controlar la frecuencia ventricular cuando la medicación sea incapaz de controlar la frecuencia cardíaca y los síntomas (Ponikowski P et al, 2016, pp 15-26)

Según el estudio Race II se recomienda un control de la frecuencia cardíaca no riguroso en pacientes con función ventricular preservada. La ablación del nodo auriculoventricular está indicada en pacientes en quién se ha fracasado el tratamiento farmacológico de la frecuencia y/o del ritmo (Ponikowski P et al, 2016, pp 15-26).

La atención a los pacientes debería superar las carencias en el tratamiento de la Fibrilación Auricular, respecto a la infrautilización de la anticoagulación, el acceso al tratamiento del control del ritmo cardíaca y la incoherencia de las distintas estrategias de reducción del riesgo cardiovascular. Se incluye por lo tanto como papel central a la participación y colaboración del paciente, equipos multidisciplinarios en trabajo en conjunto, herramientas tecnológicas, acceso a todas las opciones de tratamiento para la Fibrilación Auricular (Ponikowski P et al, 2016, pp 15-26)

Para el manejo de la fibrilación auricular recurrente, los fármacos antiarrítmicos constituyen la primera línea, siendo la ablación percutánea segunda línea (una excepción es la fibrilación auricular paroxística en ausencia de cardiopatía (Ponikowski P et al, 2016, pp 15-26)

-Tratamiento de la enfermedad de base

Existen fármacos que tienen como objetivo prevenir o retrasar el remodelado miocárdico asociado a hipertensión, insuficiencia cardíaca o inflamación (como posterior a una cirugía cardíaca), para así evitar su desarrollo o su perpetuación si ya está establecida. Estos fármacos incluyen a inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los bloqueadores del receptor de angiotensina y las estatinas. Sin embargo, el papel beneficioso es contradictorio en pacientes con cardiopatía estructural y Fibrilación Auricular recurrente después de cardioversión eléctrica. También se ha estudiado esteroides, ácidos grasos omega 3, espirolactona, aunque con carencia de un papel demostrado (Fitz Maurice M, 2016; pp 21-67)

-Manejo antitrombótico

El uso de a escala CHA2DS2-VASc reúne riesgos comunes de la práctica clínica para así la prevención de ACV. Se debe considerar anticoagulación para varones con puntuación de 1, y mujeres con 2 puntos, y buscar un equilibrio entre la reducción esperada del riesgo de ACV, el riesgo de sangrado y las preferencias del paciente. También se señala que la edad mayor o igual a 65 años conlleva un riesgo relativamente alto de ACV, por lo que se debe individualizar la evaluación del riesgo para decidir la anticoagulación a paciente con 1 solo factor de riesgo, acotando que el sexo femenino no parece que aumente el riesgo de ACV. La determinación de

troponinas cardíacas y péptidos natriuréticos puede proporcionar información pronóstica adicional para mejorar la estimación del riesgo de ACV y sangrado. Así mismo se debe evaluar si la Fibrilación Auricular es paroxística, permanente o persistente (Fitz Maurice M, 2016; Isa Param R, 2012)

Tabla 4-1. Escala de CHA2DS-VASc.

FACTOR DE RIESGO	PUNTUACIÓN
Insuficiencia cardíaca /Disfunción VI	1
Hipertensión arterial	1
Edad >75 años	2
Diabetes mellitus	1
Embolismo, ictus o Accidentes isquémico transitorio	1
Enfermedad vascular	1
Edad 65-74 años	1
Sexo femenino	1

Fuente: January CT, et al. Wann LS, 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients with Atrial Fibrillation, *Journal of the American College of Cardiology*. 64(21),2246-80

Manejo del sangrado

Se recomienda el control de la hemorragia con la escala de HAS-BLED score. Una puntuación igual o mayor a 3 amerita un control del riesgo de hemorragia ²⁰. En general, una puntuación de riesgo de sangrado alto no debería ser una contraindicación para anticoagulación, en su lugar se debe identificar los factores de riesgo y corregir los factores que sean tratables (Gibson CM 2016, pp 2423-34.)

Tabla 5-1. Escala HAS-BLED

FACTORES DE RIESGO	SCORE
Hipertensión arterial	1
Falla renal o hepática (un punto cada uno)	1 o 2
Accidente Cerebrovascular	1
Historia de Sangrado	1
INR lábil <2 o >3	1
Edad >65 años	1
Drogas o alcohol (un punto cada uno)	1 o 2

Fuente: January CT, et al. Wann LS, 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients with Atrial Fibrillation, *Journal of the American College of Cardiology*. 64(21),2246-80

Antagonistas Vitamina K (AVK) y nuevos anticoagulantes.

En la anticoagulación se habla de los clásicos antagonistas de la vitamina K, los AVK reducen el riesgo de ACV en dos tercios y en un cuarto la mortalidad comparada con el grupo control. Estos requieren una frecuente monitorización y ajuste de dosis, que sin embargo son eficaces para la prevención de ACV en pacientes con Fibrilación Auricular. Actualmente, los AVK son el único tratamiento probadamente seguro en pacientes con Fibrilación Auricular y valvulopatía mitral reumática o prótesis valvular mecánica ^{22,23}. El INR debe ser evaluado semanalmente, y mensualmente cuando este se ha normalizado (Ruff CT, 2014; Fitz Maurice M, 2016)

Sin embargo existen nuevos anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K como dabigatran, rivaroxaban, apixaban, que han probado no ser inferiores a los anticoagulantes clásicos, aunque carecen de antídoto, tienen una semivida relativamente corta y no requieren ajuste de dosis en función de una prueba de coagulación específica, por lo que en las guías clínicas los recomiendan preferencialmente ^{33,34}. La función renal debe ser evaluada cuando sea necesario y al menos anualmente (Ruff CT, 2014, pp 955-62)

CAPÍTULO II

4. METODOLOGÍA

4.1. Tipo y diseño de investigación

La investigación a realizarse es de tipo descriptivo, transversal, retrospectivo, donde se analizaran las historias clínicas de los pacientes con fibrilación auricular.

4.2. Población en estudio

Se analizará a los pacientes con Fibrilación Auricular del Hospital Provincial General Docente Riobamba. Este proyecto se realizó en el Hospital Provincial General Docente Riobamba del Ministerio de Salud, el cual cuenta con el Servicio de Medicina interna, y dentro de este, la especialidad de Cardiología y Medicina Interna propiamente dicha. El período a analizarse es desde el 01 de Mayo 2017 hasta el 25 de Abril 2018. Se dividió en dos grupos, el primero fue el que posea manifestaciones clínicas características de Fibrilación auricular y con diagnóstico electrocardiográfico de esta arritmia. El segundo grupo fue aquellos que se han mostrado asintomáticos o levemente sintomáticos, que se ha demostrado por medio de un electrocardiograma el diagnóstico de Fibrilación Auricular. Se empleó la escala de gravedad de la EHRA (Tabla 3-1), considerando como sintomático desde el estadio 2b en adelante, es decir síntomas que afecten la calidad de vida o supongan un problema para el paciente. A cada grupo se realizó la identificación de las variables propuestas para valorar los factores de riesgo que presentan. Además se cumplió con los siguientes criterios inclusión y exclusión.

4.2.1. Criterios de inclusión

- 1) Se incluyen a todos los pacientes mayor o igual de 20 años con diagnóstico de Fibrilación Auricular
- 2) Se incluyen a pacientes que presenten diagnóstico de fibrilación auricular documentado por electrocardiograma, sean sintomáticos o asintomáticos

4.2.2. Criterios de exclusión

- 1) Se excluyen a pacientes menores de 20 años
- 2) Se excluyen a pacientes embarazadas
- 3) Se excluyen a pacientes con alguna cardiopatía congénita.
- 4) Se excluyen a pacientes con sintomatología de sugestiva de fibrilación auricular, que no haya la evidencia electrocardiográfica o en la historia del diagnóstico.
- 5) Se excluyen a pacientes que tengan otro tipo de arritmia.

4.3. Tamaño de la población

Se obtuvo un total de 58 historias clínicas con diagnóstico de Fibrilación Auricular según el cie 10 I 48 en el período Mayo 2017-Abril 2018, de las cuales se excluyeron 6 por encontrarse extraviadas e incompletas, con un total final de 52 pacientes. No se requirió cálculo de la muestra por ser un universo pequeño.

4.4. Técnica de recolección y síntesis de datos

Para la recolección de datos se revisó cada historia clínica con diagnóstico de fibrilación auricular facilitada por el centro de estadística del hospital, dentro del periodo 01 de Mayo del 2017 al 25 de Abril 2018. En el caso de identificarse en el registro de un paciente el diagnóstico de Fibrilación Auricular este diagnóstico se corroborará por medio del CIE 10 bajo la codificación de I-48, o por el diagnóstico electrocardiográfico expresado en la historia clínica.

Se utilizó además una base de datos elaboradas por el autor, con datos demográficos, antecedentes clínicos y datos de laboratorio en el anexo A.

4.5. Hipótesis

¿La presencia de una edad mayor a 50 años e hipertensión, son los factores de riesgo más prevalentes de desarrollar fibrilación auricular sintomática o asintomática?

4.6. Identificación de variables

Las variables explicativas son:

- Hipertensión arterial
- Presión de Pulso
- Diabetes Mellitus
- Obesidad y Sobrepeso
- Síndrome Metabólico
- Hipertiroidismo
- Hipertiroidismo subclínico
- Hipotiroidismo
- Inflamación
- Talla
- Hipertrigliceridemia
- Hipercolesterolemia
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
- Insuficiencia renal
- Insuficiencia Cardíaca
- Infarto Agudo de Miocardio previo
- Accidente Cerebrovascular anterior
- Accidente Cerebrovascular isquémico como consecuencia
- Discapacidad como consecuencia

Las variables independientes son:

- Edad
- Sexo

Las variables resultado son:

- Sintomáticos
- Asintomáticos

Para la elección de variables se escogieron aquellos factores que pueden ser investigados tanto para personas sintomáticas como asintomáticas, además de incluir la capacidad resolutiva que tiene el hospital

4.6.1. Operacionalización de variables

Tabla 1-2 Operacionalización de variables

VARIABLE	ESCALA DE CLASIFICACIÓN	INDICADORES
Edad categorizada (variable cuantitativa continua)	Edad de: 20-50 años 51-60 años 61-70 años 71-80 años >80 años	Tasa de Distribución de población por edad
Sexo (variable dicotómica)	Masculinos Femeninos	Tasa de distribución de población por sexo
Hipertensión arterial (variable cualitativa no ordinal)	Hipertensión arterial (confirmado por historia clínica o tensiones arteriales según la AHA 2018)	Tasa de distribución de población según posea hipertensión arterial
Presión de Pulso (PP) (variable cuantitativa continua)	40-49 mm Hg 50-59 mm Hg ≥60 mm Hg	Tasa de distribución de población por presión de pulso
Diabetes Mellitus (variable cualitativa no ordinal)	Pacientes con diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2 (confirmado por historia clínica o laboratorio)	Tasa de distribución de población según posea diabetes mellitus
Obesidad y Sobrepeso (variable cuantitativa continua)	IMC Sobrepeso: 25-29,9 kg/m ² Obesidad: ≥30 kg/m ²	Tasa de distribución de población según posea sobrepeso u obesidad
Síndrome Metabólico (variable cualitativa no ordinal)	Síndrome metabólico (según la ATP-III)	Tasa de distribución de población según posea síndrome metabólico

Hipertiroidismo (variable cualitativa no ordinal)	Hipertiroidismo (por historia clínica o valores de laboratorio)	Tasa de distribución de población según posea hipertiroidismo
Hipertiroidismo subclínico (variable cualitativa no ordinal)	Hipertiroidismo subclínico (por historia clínica o valores de laboratorio)	Tasa de distribución de población según posea hipertiroidismo subclínico
Inflamación (variable cualitativa no ordinal)	PCR y/o VSG con valores superior al rango de normalidad	Tasa de distribución de población según posea marcadores inflamatorios
Talla categorizada (variable cuantitativa continua)	130-150 cm 151-170 cm 171-180 cm >180 cm	Tasa de distribución de población según talla
Hipertrigliceridemia (variable cualitativa no ordinal)	Hipertrigliceridemia >150 mg/dl	Tasa de distribución de población según posean hipertrigliceridemia
Hipercolesterolemia (variable cualitativa no ordinal)	Hipercolesterolemia >200 mg/dl	Tasa de distribución de población según posean hipercolesterolemia
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) (variable cualitativa no ordinal)	EPOC (Confirmado por historia clínica o espirometría si se esta disponible)	Tasa de distribución de población según posea EPOC
Insuficiencia renal (IR) (variable cualitativa no ordinal)	Insuficiencia Renal (Confirmado por historia clínica o valores de creatinina)	Tasa de distribución de población según posea EPOC

Insuficiencia Cardíaca (IC) (variable cualitativa no ordinal)	Insuficiencia Cardíaca (según criterios de Framingham)	Tasa de distribución de población según posea Insuficiencia Cardíaca
Infarto Agudo de Miocardio (IAM) Previo (variable cualitativa no ordinal)	IAM (Confirmado por EKG o por historia clínica)	Tasa de distribución de población según posea IAM previo
Accidente Cerebrovascular anterior (variable cualitativa no ordinal)	ACV anterior (Confirmado por historia clínica)	Tasa de distribución de población según posea ACV previo
Accidente Cerebrovascular isquémico como consecuencia (variable cualitativa no ordinal)	ACV isquémico como consecuencia (Confirmado por historia clínica)	Tasa de distribución de población según posea ACV isquémico como consecuencia
Discapacidad como consecuencia (variable cualitativa no ordinal)	Discapacidad como consecuencia (Confirmado por historia clínica)	Tasa de distribución de población según posea discapacidad como consecuencia

Realizado por: MACHADO, Manolo, 2018

CAPÍTULO III

5. RESULTADOS

5.1. Distribución de pacientes por edad

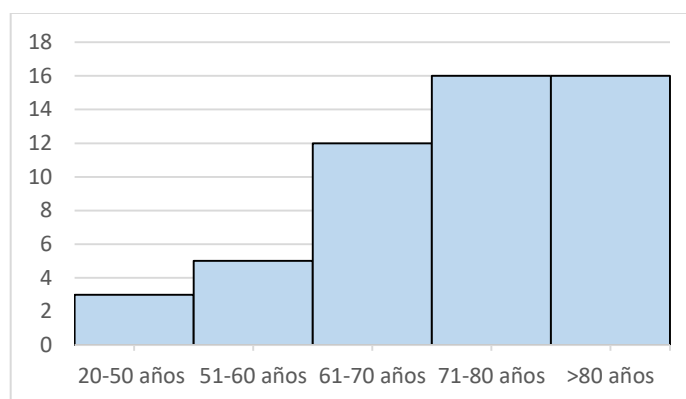


Gráfico 1-3. Histograma de la distribución de pacientes por edad

Realizado por: MACHADO, Manolo, 2018

La distribución de pacientes por edad son: de 20-50 años con el 5,77% (n=3), 51-60 años son el 9,62% (n=5), 61-70 años 23,08% (n=12), 71-80 años 30,77% (n=16), y mayores a 80 años con el 30,77% (n=16).

5.2. Distribución de pacientes por género

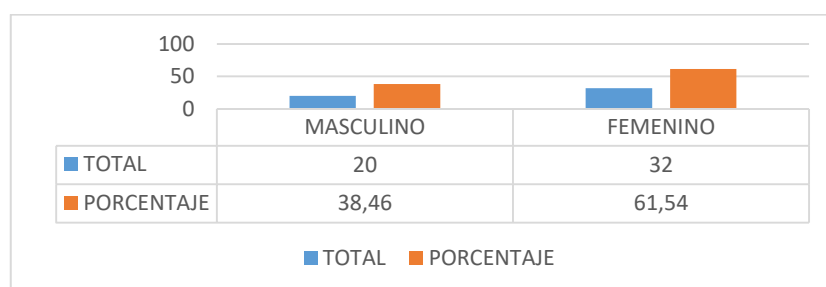


Gráfico 2-3. Distribución de pacientes por género

Realizado por: MACHADO, Manolo, 2018

El género masculino abarca el 38,46% (n=20) de los pacientes con Fibrilación Auricular, y el femenino el 61,54% (n=32).

5.3. Distribución de pacientes por género y factor de riesgo

Tabla 1-3. Distribución de pacientes por género y factor de riesgo

VARIABLE	(n)	(p)	VARIABLE	(n)	(p)
HTA			HIPERTIROIDISMO CLÍNICO		
• Masculino	16	42,11	• Masculino	0	0
• Femenino	22	57,89	• Femenino	1	100
DIABETES MELLITUS			HIPERTRIGLICERIDEMIA		
• Masculino	2	14,29	• Masculino	2	22,22
• Femenino	12	85,71	• Femenino	7	77,78
SOBREPESO			HIPERCOLESTEROLEMIA		
• Masculino	7	53,85	• Masculino	4	25,00
• Femenino	6	46,15	• Femenino	10	62,50
OBESIDAD			EPOC		
• Masculino	3	27,27	• Masculino	6	33,3
• Femenino	8	72,73	• Femenino	12	66,67
SÍNDROME METABÓLICO			INSUFICIENCIA RENAL		
• Masculino	5	27,78	• Masculino	3	50
• Femenino	13	72,22	• Femenino	3	50
HIPERTIROIDISMO SUBCLINICO			ACV PREVIO		
• Masculino	2	50	• Masculino	0	0
• Femenino	2	50	• Femenino	5	100
IAM PREVIO			ACV CONSECUENCIA		
• Masculino	1	100	• Masculino	5	41,67
• Femenino	0	0	• Femenino	7	58,33
			INSUFICIENCIA CARDÍACA		
			• Masculino		36,36
			Valvular	6	13,64
			No valvular	6	13,64
			Mixto	4	9,09
			• Femenino		63,64
			Valvular	8	18,18
			No valvular	12	27,2
			Mixto	8	18,18

Realizado por: MACHADO, Manolo, 2018

En la Tabla se divide a cada factor de riesgo por género y se establece un porcentaje. Se puede analizar al agrupar los datos que los pacientes con insuficiencia cardíaca la de tipo valvular representa el 31,82% (n=14), el 40,91% (n=18) es de tipo no valvular y el 27,27% el de tipo mixta.

5.4. Distribución de pacientes por gravedad de la sintomatología

Tabla 2-3. Distribución de pacientes por gravedad de la sintomatología

VARIABLE	(n)	(p)
SINTOMÁTICOS	38	73,08
ASINTOMÁTICOS O LEVEMENTE ASINTOMÁTICOS	14	26,92

Realizado por: MACHADO, Manolo, 2018

De los 52 pacientes en total, el 73,08% son sintomáticos según la escala de la EHRA para la gravedad de los síntomas (es decir 2B en adelante); el 26,92% son asintomáticos o levemente asintomáticos (1 y 2A).

Tabla 3-3. Distribución de pacientes por sintomatología moderada a grave y por edad.

SINTOMÁTICOS Y EDAD	(n)	(p)
20-50 años	1	33,33
51-60 años	4	80,00
61-70 años	8	66,67
71-80 años	13	81,25
>80 años	12	75,00

Realizado por: MACHADO, Manolo, 2018

La distribución de los pacientes sintomáticos según edades son: 20-50 años el 33,33% (n=1); 51-60 años el 80% (n=4); 61-70 años el 66,67% (n=8), 71-80 años el 81,25% (n=13), >80 años el 75% (n=12).

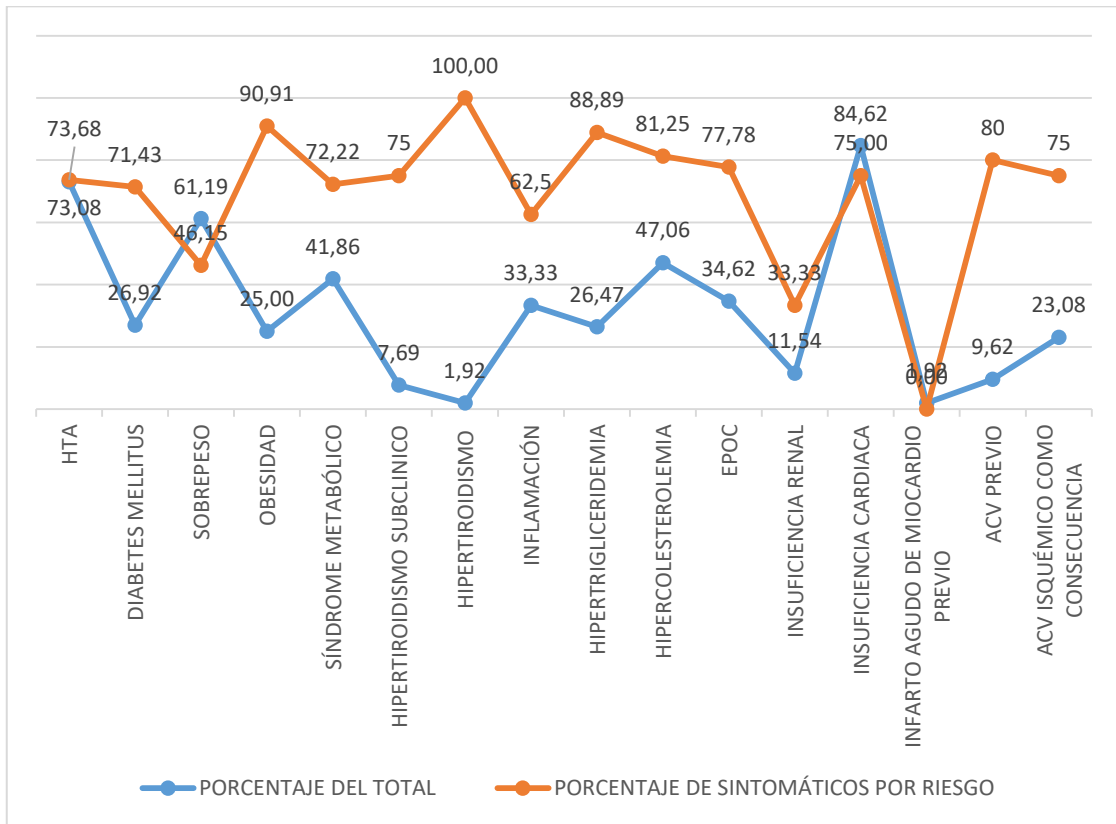


Gráfico 3-3. Distribución de pacientes por factor de riesgo según prevalencia y sintomatología

Realizado por: MACHADO, Manolo, 2018

En este gráfico se detalla la prevalencia de cada factor de riesgo de la población, además se incluye el porcentaje de personas sintomáticas en cada grupo del factor de riesgo; teniendo por ejemplo a la hipertensión arterial, la cual se encontró en el 73,08% (n=38) de la población, siendo sintomáticos de este grupo el 73,68% (n=28).

5.5. Distribución de pacientes con hipertensión arterial por edades

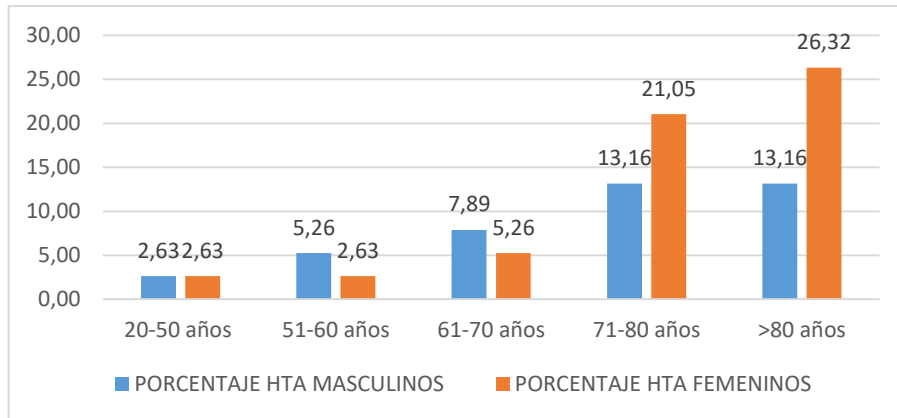


Gráfico 4-3. Distribución de pacientes con hipertensión arterial por edad y género

Realizado por: MACHADO, Manolo, 2018

La hipertensión arterial se encontró por edades en el género masculino de la siguiente manera: 20-50 años el 2,63% (n=1), 51-60 años con el 5,26% (n=2), 61-70 años el 7,89% (n=3), 71-80 años el 13,16% (n=5), y >80 años el 13,16% (n=5). En el género femenino fue: 20-50 años el 2,63% (n=1), 51-60 años con el 2,63% (n=1), 61-70 años con el 5,26% (n=2), 71-80 años el 21,05% (n=8), y >80 años el 26,32% (n=10).

5.6. Distribución de pacientes con diabetes mellitus por edad y género

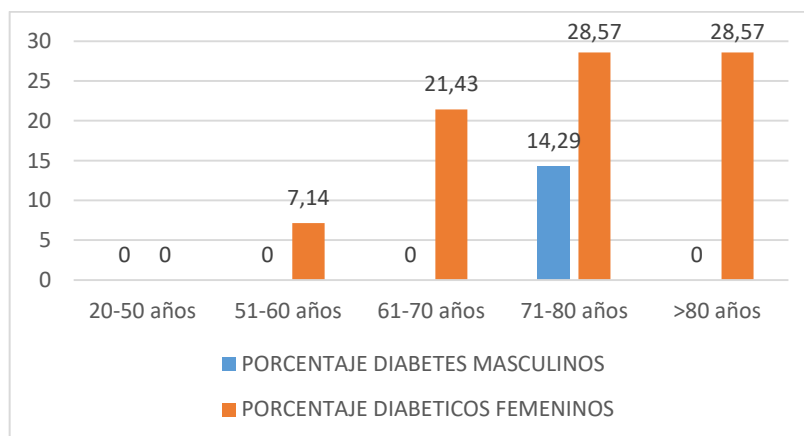


Gráfico 5-3. Distribución de pacientes con diabetes mellitus por edades

Realizado por: MACHADO, Manolo, 2018

La diabetes mellitus se encontró por edades en el género masculino de la siguiente manera: los grupos de 20-50 años, 51-60 años, 61-70 años y >80 años con el 0%, el grupo de 71-80 años representó 14,29% (n=2). En el género femenino fue: 20-50 años el 0%, 51-60 años el 7,14% (n=1), 61-70 años el 21,43% (n=3), 71-80 años el 28,57% (n=4), y >80 años con el 28,57% (n=4).

5.7. Distribución de pacientes según presión de pulso

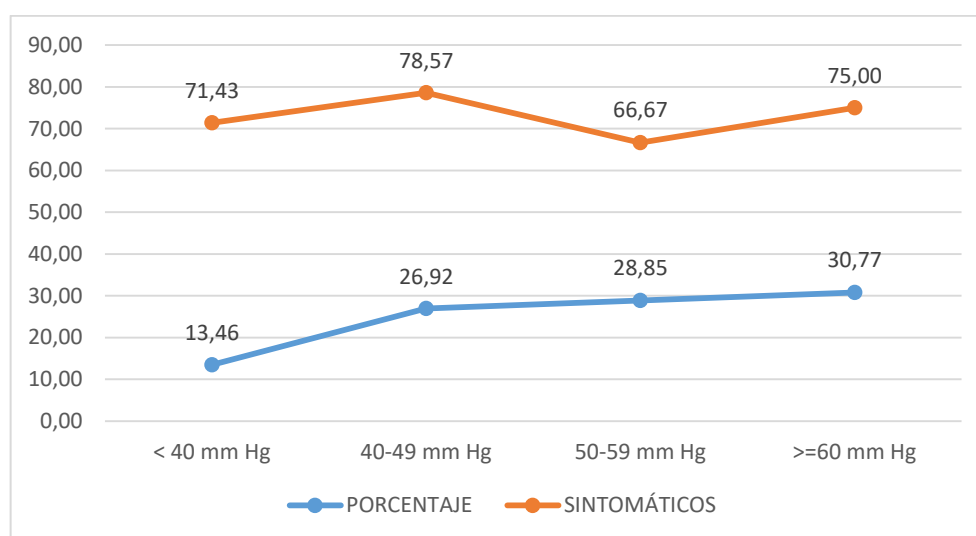


Gráfico 6-3. Distribución de pacientes según presión de pulso

Realizado por: MACHADO, Manolo, 2018

Los pacientes con presión de pulso <40 mm Hg representa el 13,46% (n=7), de 40-49 mm Hg son el 26,92% (n=14), de 50-59 mm Hg son el 28,85% (n=15), siendo sintomáticos el 66,67%, de >=60 mm Hg el 30,77% (n=16). El 59,6% tiene presión de pulso >50 mm Hg

Los pacientes sintomáticos con presión de pulso <40 mm Hg son el 71,43% (n=5), de 40-49 mm Hg el 78,57% (n=11), de 50-59 mm Hg de 66,67% (n=10) y mayores a 60 mm Hg 75% (n=12).

5.8. Distribución de pacientes por talla

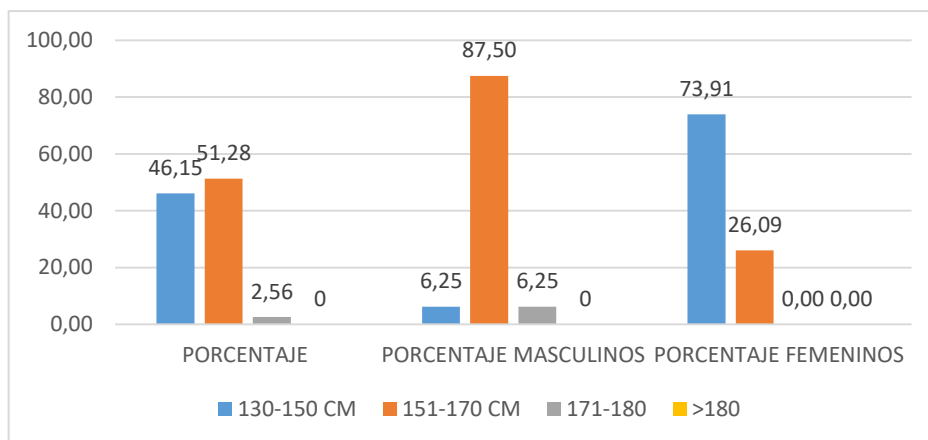


Gráfico 7-3. Distribución de pacientes por talla

Realizado por: MACHADO, Manolo, 2018

Según la talla, el 46,15% (n=18) de la población se encuentra entre los 130 cm y 150 cm; el 51,28% (n=20) entre los 151-170 cm; el 2,56% (n=1) entre los 171 a 180 cm; y >180 cm 0%. En el género masculino, el primer grupo tiene el 6,25% (n=1), el segundo 87,50% (n=14) y el tercero 6,25% (n=1). En el género femenino el primer grupo posee el 73,91% (n=17) y el segundo el 26,09% (n=6).

5.9. Distribución de pacientes con ACV y con discapacidad

Tabla 4-3. Distribución de pacientes con ACV y por discapacidad

EDAD	ACV PREVIO		ACV CONSECUENCIA		DISCAPACIDAD COMO CONSECUENCIA	
	(n)	(p)	(n)	(p)	(n)	(p)
20-50 AÑOS	0	0	0	0	0	0
51-60 AÑOS	0	0	0	0	1	4,55
61-70 AÑOS	0	0	2	16,67	3	13,64
71-80 AÑOS	4	80	6	50	12	54,55
>80 AÑOS	1	20	4	33,33	6	27,27

Realizado por: MACHADO, Manolo, 2018

El ACV isquémico se presenta en el 23,08% (n=12), y los que presentaron algún tipo de discapacidad son el 42,31% (n=22). El grupo de ACV previo, la edades de 71-80 años representa el 80% de la población (n=4), y >80 años el 20% (n=1). El grupo de ACV isquémico como consecuencia, las edades de 61-70 años representó el 16,67% (n=2) de la población, de 71-80 el 50% (n=6), y mayores a 80 años el 33,33% (n=4). El porcentaje de pacientes que presentó algún tipo de discapacidad a causa de Fibrilación Auricular representa el 42,31% (n=22). El grupo de 51-60 años posee el 4,55% (n=1), de 61-70 años el 13,64% (n=3), de 71-80 años el 54,55% (n=12), y mayores de 80 años el 27,27% (n=6).

Dentro de las dificultades que se encontraron en los pacientes fueron: trastornos sensitivos, motores y cognitivos a causa del Evento Cerebrovascular, miocardiopatía secundaria, requerimiento de oxígeno domiciliario, agravamiento de la sintomatología de base y de otras comorbilidades, necesidad de varias hospitalizaciones por descompensación de la insuficiencia cardíaca.

5.10. Distribución de los factores de riesgo según gravedad de la sintomatología

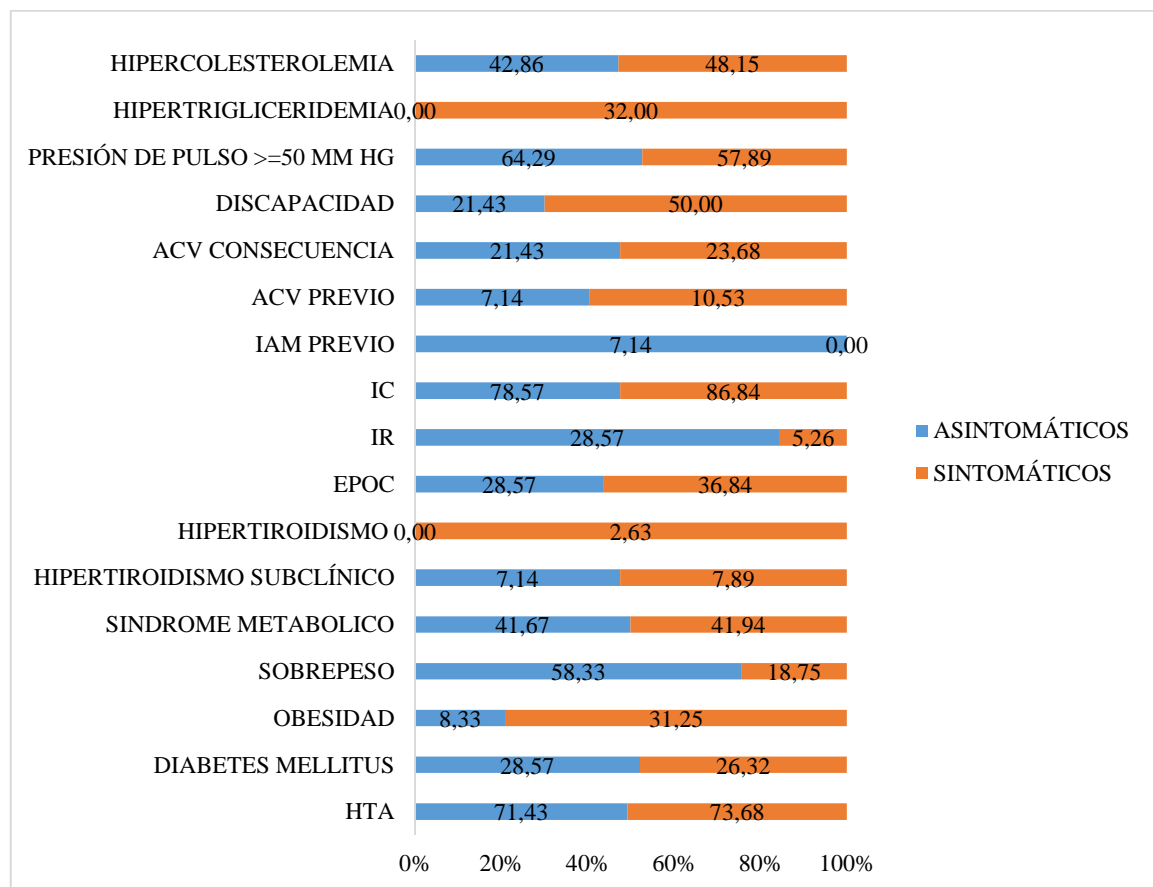


Gráfico 8.3. Distribución de pacientes según gravedad de la sintomatología y factores de riesgo

Realizado por: MACHADO, Manolo, 2018

De cada factor de riesgo, se estableció el porcentaje que representa en el grupo sintomático y asintomático. Teniendo así por ejemplo a la hipercolesterolemia, que se presenta en el 42,86% de los pacientes asintomáticos, y en el 48,15% de los pacientes sintomáticos.

5.11. Distribución de pacientes por OR (IC 95%) para determinar la influencia del factor de riesgo con la sintomatología

Tabla 5.3. Distribución de pacientes por OR (IC 95%) para determinar la influencia del factor de riesgo con la sintomatología

VARIABLES	SINTOMATICOS (n)	(p)	ASINTOMATICOS (n)	(p)	OR	CHI2 (calculado y por Tabla)	VALOR P
HTA	28	53,85	10	19,23	1,12	0,026-3,8415 (<)	0,87
DIABETES	10	19,23	4	7,69	0,89	0,026-3,8415 (<)	0,87
IMC							
25-29,9 Kg/m2 (Sobrepeso)	6	13,64	7	15,91	0,25	4,127-3,8415 (>)	0,042
> o = 30 Kg/m2(Obesidad)	10	22,73	1	2,27	6,5	3,492-3,8415 (<)	0,061
SÍNDROME METABÓLICO	13	30,23	5	11,63	1,01	0-3,8415 (<)	1
HIPERTIROIDISMO	1	100	0	0	NS	0,376-3,8415 (<)	0,53
HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO	3	5,77	1	1,92	1,11	0,008-3,8415 (<)	0,92
EPOC	14	26,92	4	7,69	1,45	0,309-3,8415 (<)	0,57
HIPERTRIGLICERIDEMIA							
> 150 mg/dl	8	23,53	1	2,94	3,76	1,48-3,8415 (<)	0,22
HIPERCOLESTEROLEMIA							
>200 mg/dl	13	38,24	3	8,82	1,23	0,062-3,8415 (<)	0,8
INFLAMACIÓN							
(PCR y/o VSG elevados)	5	20,83	3	12,5	0,75	0,094-3,8415 (<)	0,75
INSUFICIENCIA RENAL	2	3,85	4	7,69	0,13	5,445-3,8415 (>)	0,01
IAM PREVIO	0	0	1	1,92	0	2,768-3,8415 (<)	0,09

ACV PREVIO	4	7,69	1	1,92	1,52	0,135-3,8415 (<)	0,71
PRESIÓN DE PULSO						0,224-7,8147	0,97
<40 mm Hg	5	9,62	2	3,85	NS		
40-49 mm Hg	11	21,15	3	5,77			
50-59	10	19,23	5	9,62			
>o = 60 mm Hg	12	23,08	4	7,69			
TALLA						0,033-7,8147 (<)	0,99
130-150 cm	13	33,33	5	12,82	NS		
151-170 cm	14	35,90	6	15,38			
171-180 cm	1	2,56	0	0,00			
>180 cm	0	0,00	0	0,00			
INSUFICIENCIA CARDÍACA VALVULAR	10	19,23	4	7,69	NS	0,169-5,9915 (<)	0,91
NO VALVULAR	13	25,00	5	9,62			
MIXTA	10	19,23	2	3,85			

Realizado por: MACHADO, Manolo, 2018

Se analizó cada factor de riesgo para valorar si la presencia del mismo influye con el desarrollo de sintomatología de Fibrilación Auricular. La presencia de sobrepeso e insuficiencia renal presentaron valor $p < 0,05$ (0,042 y 0,01); los demás factores de riesgo presentar un valor $p > 0,05$.

Así mismo, se estableció del OR, teniendo por ejemplo en los pacientes sintomáticos tienen 1,12 veces más posibilidad de tener hipertensión arterial.

6. DISCUSIÓN

El 73,08% de los pacientes con fibrilación auricular es sintomático, es decir, presenta síntomas moderados en adelante (2B- a 4 según la escala de la ERHA) que presuponen un problema para el paciente (Ponikowski P et al, 2016, pp 1-9) La presente escala se ha propuesto por la ERHA para que a partir del estadio 2B se refuerce la vigilancia y se cambie la conducta terapéutica, siendo así, que la gran mayoría de la población estudiada debería analizarse con más cuidado la conducta clínica para prevenir o tratar complicaciones. Sin embargo, se recomienda la aplicación de esta es escala para futuros estudios de tipo prospectivos.

La edad prevalente con Fibrilación Auricular es a partir de los 61 a 70, siendo desde los 71-80 años y mayores los que tienen la mayor prevalencia (30,77% cada uno). Esto se puede comparar con estudios anteriores como el estudio norteamericano ATRIA, donde evidencian que a partir de los 80 años se alcanza la mayor prevalencia (García Seara J, 2012, pp 1-8). En nuestro estudio se pudo analizar además que a partir de los 61 a 70 años la prevalencia se dobla. El grupo de edad con más asintomáticos o levemente sintomáticos es el de 20-50 años, y los grupos más sintomáticos son de 51 a 60 años y de 71 a 80 años.

El género femenino es el que posee el mayor porcentaje de pacientes, con el 61,54%. En estudios anteriores no se ha podido obtener con certeza un género predominante por la variabilidad de la localidad (Gómez-Doblas JJ, 2016, 2-7), siendo así este estudio aportador de datos de acuerdo a nuestro medio.

Los factores de riesgo más prevalentes son insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, sobrepeso, hipercolesterolemia, síndrome metabólico, EPOC, inflamación (media) y diabetes mellitus (mediana). Dentro de la literatura destaca muchos de los factores descritos como prevalentes (García Alava J, 2014, pp 5-50) en este estudio se evidencian además otros factores de riesgo como prevalentes, sin embargo, la independencia de cada factor es una limitación en esta

perspectiva, no obstante al tener un factor de riesgo prevalente nos obliga a la búsqueda de otros factores frecuentes.

La probabilidad de tener en las personas sintomáticas hipertensión arterial es de 1,12 veces más que en las asintomáticas, siendo hipertensión arterial un factor de riesgo prevalente. Así mismo la probabilidad de tener en las personas sintomáticas obesidad es 6,5 veces más que en las asintomáticas, siendo obesidad un factor de riesgo menos prevalente que hipertensión arterial, por lo que se debe tomar a consideración los factores de riesgo más prevalentes y valorar el OR al momento de decidir la probabilidad de tener un factor de riesgo en una persona sintomática

Los factores de riesgo que más sintomatología dan son hipertiroidismo, obesidad, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, ACV previo, EPOC, insuficiencia cardíaca, hipertiroidismo subclínico (mediana), hipertensión arterial, síndrome metabólico, diabetes mellitus (media). En cambio, los factores de riesgo que dan menor sintomatología son inflamación, sobrepeso, insuficiencia renal e infarto agudo de miocardio previo.

La hipertensión arterial se presentó en el 73,08%, siendo el 73,68% sintomático. Así mismo también se vio también que el género masculino tiene la mayor prevalencia en las primeras edades, mientras que el grupo femenino toma los primeros lugares a partir de los 71 a 80 años. A partir de esta edad también la prevalencia aumenta en ambos géneros. Este estudio demostró una prevalencia superior al estudio OFRECE, el cual demostró que el 51% de la población con Fibrilación Auricular tenía hipertensión arterial (García Seara J et al 2012; Pérez-Villacastín J et al 2013). Además, este estudio pudo caracterizar el comportamiento entorno a géneros y a edad de esta arritmia, señalando que la prevalencia aumenta a partir de los 71-80 años.

La diabetes mellitus se encuentra en el 26,92%, y es predominante en el sexo femenino con el 85,71%, siendo sintomáticos el 71,43%. Así también, la diabetes mellitus se presentó en las mujeres primero, a partir de los 51-60 años, y siendo la de mayor prevalencia en todas las edades; en el sexo masculino se presentó a partir de los 71-80 años. Igualmente la mayor prevalencia se encuentra entre las edades de 71-80 años y en adelante. Estudios ecuatorianos han evidenciado la predominancia de la diabetes mellitus en el sexo femenino, y de igual manera, la prevalencia aumentó considerablemente en las edades entre 61-70 años (Valarezo M et al, 2013, pp 15-27)

La presión de pulso tiene los mayores porcentajes entre 50-59 mm Hg (28,85%) y mayores a 60 mm Hg (30,77%), sin embargo no es significativa esta diferencia en comparación con el grupo de 40-49 mm Hg (26,92%). Estudios anteriores han evidenciado que a partir de 60 mm Hg el riesgo aumenta considerablemente, y que cada 20 mm Hg el riesgo se eleva igualmente (Franklin SS. 2009, pp 1-3), este estudio sin embargo no pudo evidenciar con certeza esta relación al dividirlo cada 10 mm Hg, pero sin omitir que el grupo con mayor porcentaje fue el ≥ 60 mm Hg. Se propone futuros estudios que analicen esta variable de forma prospectiva.

Los pacientes con sobrepeso fueron el 29,55%, siendo predominantes el género masculino con el 53,85%. Cabe notar que el 46,15% son sintomáticos, es decir, la mayor parte de la población con sobrepeso es asintomática o levemente sintomática. Los pacientes con obesidad fueron el 25% de la población, con mayor prevalencia en el género femenino con el 72,73%, siendo sintomáticos en el 90,91%. En Ecuador 6 de cada 10 ecuatorianos poseen sobrepeso u obesidad (Peñaherrera Oviedo C, 2013, pp 2-14), por lo tanto, estos factores de riesgo se convierten en unos de los más importantes a considerar. Sin olvidar al síndrome metabólico que puede estar inmerso en estas patologías, el mismo que se presentó en el 41,86%, con mayor predominancia en el sexo femenino y sintomáticos en el 72,22%. Aquí se incluyen a los pacientes con hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia, representan el 26,47% y el 47,06%, respectivamente, ambos predominantes en el sexo femenino. Tenemos que fueron sintomáticos en el grupo de hipertrigliceridemia el 88,89%, y en el de hipercolesterolemia el 81,25%.

La presencia del hipertiroidismo subclínico fue mayor que el hipertiroidismo franco (7,69% vs 1,92%) demostrado por laboratorio. El 75% de los pacientes con hipertiroidismo subclínico es sintomático. En estudios anteriores la prevalencia de la patología tiroidea no ha sido caracterizada adecuadamente, siendo que se ha visto mayor incidencia de hipotiroidismo en vez de hipertiroidismo en algunos estudios (Guevara-Linares X, 2015, 141-6). En este estudio la prevalencia de hipotiroidismo igualmente la supera (15,38%), sin embargo no se profundizó en la caracterización del mismo.

Marcadores de inflamación como PCR o VSG se encuentran elevados en el 33,33% de la población, siendo sintomáticos el 62,5%. Se puede evidenciar un porcentaje no despreciable en cuanto a inflamación y fibrilación auricular. Estudios anteriores han demostrado infiltrados inflamatorios en biopsias en pacientes con fibrilación auricular (Hernández Madrid, A, 2006, 1-4), sin embargo, el demostrar entre que sea causa o asociación requiere más estudios clínicos.

Pacientes masculinos con talla entre 151-170 cm son los de mayor prevalencia, y en pacientes femeninos la talla predominante se encuentra entre 130-150 cm. Esto se contrapone con estudios internacionales y con un estudio local, que mencionan que a mayor talla mayor riesgo años (Valarezo M et al, 2013, pp 15-27), esto puede estar modificado por la localidad entre región a región y localidad, por lo que la presente información de este estudio puede significar la base para futuros estudios con esta variable, sin bien la calidad de la evidencia hasta ahora no es significativa.

Los pacientes con EPOC fueron el 34,62% de la población, de mayor predominancia en el género femenino, siendo sintomático el 77,78%. Paciente con insuficiencia renal representaron el 11,54%, siendo el 33,33% sintomático. Sin embargo, la relación entre causalidad y asociación amerita más estudios.

El 86,42% de los pacientes con Fibrilación Auricular presentó insuficiencia cardíaca según los criterios de Framingham. La afección no valvular tuvo la mayor predominancia, con el 40,91%, en comparación con el tipo valvular (31,28%).

El infarto agudo de miocardio previo tuvo baja prevalencia en el estudio, con un porcentaje del 1,92%. Estudios previos han demostrado que la presencia de isquemia coronaria puede aumentar el riesgo en 20% (Gomezjurado G, 2013, pp 5-50) sin embargo no se puede establecer esta relación a certeza por la baja prevalencia de esta patología en nuestro estudio.

La presencia de un ACV previo al diagnóstico comprobado de Fibrilación Auricular es del 9,62%. El 80% de la población fue sintomática previo a la instauración del Evento Cerebrovascular. Además, el ACV se presentó a partir de la edad 71-80 años en adelante. El ACV isquémico como principal consecuencia de la Fibrilación Auricular se presentó en el 23,08% de la población, siendo sintomáticos para esta arritmia en el 75%. Las edades de inicio de este evento fueron a partir de los 61-70 años, con mayor prevalencia en la edad de 71-80 años (50%). Esto se relaciona con un estudio local, donde la edad entre 71-80 fue la más prevalente en cuanto a ACV isquémico⁷. Añadiendo, la presencia de algún tipo de discapacidad se inició a partir de los 51-60 años, con mayor prevalencia en las edades comprendidas entre 71-80 años (54,55%).

La hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca se vuelven en los principales factores de riesgo a considerar tanto en personas como asintomáticas y sintomáticas al tener un elevado porcentaje en ambos grupos (71,43% y 73,68%; 78,57% y 86,54% respectivamente). Los factores de riesgo que tienen mayor relevancia dentro del grupo sintomático son: presión de pulso ≥ 50 mm Hg, hipercolesterolemia, síndrome metabólico, EPOC, hipertrigliceridemia, obesidad. Los factores de riesgo que tienen mayor relevancia dentro del grupo asintomático son: insuficiencia renal y sobrepeso.

Al analizar la asociación de poseer algún factor de riesgo para el desarrollo o no de sintomatología, se puede evidenciar que ningún factor es predecible de sintomatología, con excepción del sobrepeso y la insuficiencia renal (valor p 0,042 y 0,01 respectivamente), en los cuales se pudo ver que se han presentado de manera asintomática predominantemente. La relación de independencia de estos dos últimos factores queda pendiente para futuros estudio con elaboración diferente.

Los hallazgos en este estudio deben ser interpretados cuidadosamente debido a su diseño. Además no se contó con exámenes de laboratorio completos para variables como triglicéridos, colesterol, hormonas tiroideas y marcadores de inflamación, por lo que se utilizó la muestra disponible dependiendo el factor de riesgo. No se relacionó la gravedad de la insuficiencia cardíaca con el desarrollo de fibrilación auricular, sin embargo la literatura indica que una clase funcional mayor de la insuficiencia cardíaca equivale a mayor riesgo de presentar fibrilación auricular (Franco J

2017, pp 1-5). La valoración de la relación de independencia de las variables ya ha sido mencionada en los párrafos anteriores.

Entre las fortalezas del estudio es brindar una nueva perspectiva al momento de abordar a un paciente con sintomatología compatible con fibrilación auricular. Al analizar los factores de riesgo más prevalentes se puede evaluar su comportamiento en los grupos sintomáticos y asintomáticos, y de igual manera al evaluar a un paciente sintomático o asintomático se puede inferir que factores de riesgo se debe buscar si pensamos en fibrilación auricular, iniciando por la valoración de la edad y el género, que fueron las variables en que se ha basado en el estudio principalmente. También, se analizó la afectación en la calidad de vida y la presencia de la principal complicación el ACV isquémico, fortaleciendo a la literatura antecesora y futura. Se pudo analizar que el presentar sobrepeso e insuficiencia renal serán factores que se pueden presentar de manera asintomática, y que si bien pueden estar englobadas con otros factores, la presencia de esta en personas asintomáticas nos conduce a descartar el diagnóstico de fibrilación auricular.

7. CONCLUSIONES

En conclusión, y constatando los objetivos planteados, se puede evidenciar que las edades prevalentes son las comprendidas entre los 71 a 80 años, y los mayores de 80 años (30,77% en ambos casos). El género femenino es el de mayor prevalencia en este estudio (61,54%). Los factores de riesgo más prevalentes son insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, sobrepeso, hipercolesterolemia, síndrome metabólico, EPOC, inflamación (media) y diabetes mellitus (mediana). El 73,08% de los pacientes con fibrilación auricular es sintomático.

Al analizar por grupos sintomáticos y asintomáticos tenemos que los factores de riesgo que tienen mayor prevalencia dentro del grupo sintomático son: hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca en los primeros lugares, luego, presión de pulso ≥ 50 mm Hg, hipercolesterolemia, síndrome metabólico, EPOC, hipertrigliceridemia, obesidad, mientras que los factores de riesgo que tienen mayor prevalencia dentro del grupo asintomático son: insuficiencia renal y sobrepeso, hay que contrastar con los factores de riesgo más prevalentes de la población que son insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, sobrepeso, hipercolesterolemia, síndrome metabólico, EPOC, inflamación (media) y diabetes mellitus (mediana). Si evaluamos en cambio a cada factor de riesgo y la probabilidad de que se exprese con o sin sintomatología, tenemos que los factores de riesgo más sintomáticos son hipertiroidismo, obesidad, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, ACV previo, EPOC, insuficiencia cardíaca, hipertiroidismo subclínico (mediana), hipertensión arterial, síndrome metabólico, diabetes mellitus (media); contrastando, los factores de riesgo que dan menor sintomatología son inflamación, sobrepeso, insuficiencia renal e infarto agudo de miocardio previo. Con la correlación adecuada de los factores más prevalentes en los pacientes y su relación con el desarrollo o no de sintomatología, podremos establecer un perfil de riesgo en nuestros pacientes.

Se propone el perfil de riesgo al identificar los factores de riesgo más prevalentes y con mayor relevancia en los grupos sintomáticos y asintomáticos; así en el primero se debe identificar de preferencia: Insuficiencia cardíaca (84,62%), Hipertensión arterial (73,08%), Hipercolesterolemia (47,06%), Síndrome metabólico (41,86%), EPOC (34,62%) y Diabetes mellitus (26,92%). En el grupo asintomáticos se debe buscar sobrepeso (61,19%; p 0,042) e insuficiencia renal (11,54%; p 0,01). Este perfil hay que considerarlo en las edades prevalentes de 71-80 años y >80 años, considerando a la edad de 71-80 años como de mayor morbilidad y complicaciones.

La presencia de complicaciones en los pacientes tenemos que el ACV isquémico se presenta en el 23,08% (n=12), y los que presentaron algún tipo de discapacidad son el 42,31% (n=22), las cuales ya fueron mencionadas. Además, la edad comprendida entre 71-80 años es la que tiene mayor prevalencia tanto para ACV como para algún tipo de discapacidad, siendo estas edades un rango crítico para estos pacientes.

Finalmente, se puede evidenciar el cumplimiento de los objetivos planteados, recalando la importancia de la edad avanzada y la hipertensión arterial en el desarrollo de fibrilación auricular, además de otras comorbilidades. Al quedar un porcentaje de la población asintomática o levemente sintomática con fibrilación auricular, que si se incluye el análisis de los factores de riesgo se puede llegar de mejor manera al diagnóstico precoz. El presente estudio pretende añadir una nueva perspectiva al criterio clínico, esto sumado a la información existente y a la brindada en esta investigación, se procura que el médico englobe las fortalezas y limitaciones de analizar los factores de riesgo, no obstante sin olvidar que obliga a un seguimiento más cercano del paciente en riesgo.

8. RECOMENDACIONES

Se recomienda emplear la escala de gravedad de la EHRA en estudios prospectivos para reforzar la validez de esta escala, así como valorar su aplicabilidad según la población, por lo que el desarrollo de esta o la formación de nuevas escalas de riesgo fortalecerían los protocolos elaborados para fomentar el diagnóstico de fibrilación auricular. Al evaluar los factores de riesgo prevalentes, así como agruparlos en sintomáticos y asintomáticos, podemos optar una conducta más acertada a partir de la clínica del paciente, prevenir su agravamiento, y porque no, el desarrollo de síntomas que causen problemas a la calidad de vida y presenten posteriormente complicaciones y discapacidades

Realizar un electrocardiograma y un seguimiento médico cercano a los pacientes que cumplan con el perfil de riesgo, haciendo énfasis en los pacientes con sobrepeso e insuficiencia renal, ya que los mismos pueden mostrarse asintomáticos de manera significativa

Se recomienda correlacionar el tratamiento y la estabilidad de las comorbilidades de los pacientes con fibrilación auricular, para valorar su influencia en la presencia de síntomas cardíacos “típicos” o la presencia de complicaciones.

Se recomienda considerar a la edad de 71-80 años como un rango de edad crítico, por los resultados obtenidos lo es en nuestra localidad. Así también, la presencia de las complicaciones sigue teniendo un porcentaje no despreciable, incluyendo el ACV isquémico y la afectación a la calidad de vida potencial de esta patología.

Se recomienda también el empleo de estas variables en poblaciones más amplias y de varias localidades, ya que los resultados obtenidos pueden estar influenciados por nuestra demografía y las limitaciones del estudio por su diseño, así como también el desarrollo del análisis del factor de independencia de los factores de riesgo.

Se recomienda la inclusión de otros factores de riesgo no desarrollados en este estudio, la presencia del hipotiroidismo, la genética, síndrome de apnea del sueño o antecedentes farmacológicos son algunos de los factores que ameritan un estudio más cercano

Fomentar el análisis de los factores de riesgo para prevenir el infradiagnóstico

BIBLIOGRAFÍA

A Jimeno Sainz, V Gil, J Merino, M García & A Jordán, L Guerrero. (2006) Validez de los criterios clínicos de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca sistólica. *Revista Clinica Española*, 206(10):495-8

Almeida Deyanira, (2004) Manual de arritmias cardíacas, Recuperado de: <https://books.google.com.ec/books?id=4ZWj90PKdP0C&printsec=frontcover&dq=fibrilacion+auricular&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjSp8bhjIvbAhVFrFMKHVFDCWQ4ChDoAQgWMAI#v=onepage&q&f=false>

American Heart Association, (2018) Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association | Stroke | January 2018, Recuperado de: <http://stroke.ahajournals.org/content/early/2018/01/23/STR.0000000000000158>

Baena J, Benitez W et al (2007), Guía de Diagnóstico y Tratamiento de Fibrilación. *Revista colombiana de Cardiología*.14 (supl 3) (1-20) Octubre 2007 [Internet]. [citado 9 de febrero de 2018]. Disponible en: <http://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/6-fibrilacion-auricular-2007.pdf>

Barrera, S. I. M., Mercedes, J. M., Hernández, J. R. L., Majano, S. C. L., Quijada, J. A. M., Moreno-Martínez, F. L, Camacho, B. G. (2016). Caracterización de la fibrilación auricular en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional San Rafael (El Salvador). *CorSalud*, 8(1), 8-18.

Bayés de Luna A (2012). *Electrocardiografía Clínica*. Barcelona: Editorial Enhanced.

Cifuentes M, Salazar B, Cova Z, Granado A, Mociño C, et al, (2009) Prevalencia de síndrome metabólico y grado de concordancia entre 2 clasificaciones diagnosticas en la población adulta de Ciudad Bolívar, *Revista Síndrome*, 6 (01), 1-12, Disponible en:

http://www.revistasindrome.com.ve/rev_sindrome1_2016/prevalencia_del_sm.pdf

Diaz Córdoba W, Yasnó Navia P, Zuñiga Cerón L, Saavedra Torres J, Lopez Garzón N, (2017) Fibrilación auricular y obesidad –Universidad del Cauca-Colombia, Abril 2017(PDF Download Available) Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/316238863_La_fibrilacion_auricular_y_obesidad

Ecuador - DAE Novartis presentations Spanish.pdf. (s. f.). (2015), *La carga económica de los trastornos cardíacos en Ecuador, 2015*. Recuperado a partir de <https://www2.deloitte.com/content/dam/Deloitte/ec/Documents/deloitte-analytics/Estudios/Ecuador%20%20DAE%20Novartis%20presentations%20Spanish.pdf>

Elizari M, (2005) Consenso-de-Fibrilacion-auricular.pdf- *Revista argentina de cardiología-Diciembre 2005, 73 (06), 1-12*. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/Consenso-de-Fibrilacion-auricular.pdf>

Encalada Reyes E (2017). Factores de riesgo de Fibrilación auricular en pacientes de consulta externa de cardiología, Hospitales Vicente Corral Moscoso y Jose Carrasco Arteaga de Cuenca, 2016-2017, recuperado a partir de: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/30369/1/TESIS.pdf>

Fitz Maurice M, Di tommaso F (2016) Fibrilación auricular en la práctica clínica, Editorial Inter Médica, Buenos Aires Argentinas, 9-21, Disponible en: <http://www.siacardio.com/wp-content/uploads/2015/01/Fibr-Auric-en-la-practica-clinica-FINAL.pdf>

Franco J, Formiga F, Cepeda J, Llacer P, Arevalo Jc, et al (2017) Influencia de la fibrilación auricular en la mortalidad de los pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada | *Medicina Clínica* [citado 9 de febrero de 2018]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/319446341_Influencia_de_la_fibrilacion_au

ricular_en_la_mortalidad_de_los_pacientes_con_insuficiencia_cardiaca_con_fraccion_de_eyeccion_preservada

Franklin, S. S. (s. f.). (2007) Importancia de la presión arterial diastólica en relación con la edad. *Hipertensión y Riesgo Vascular*, 24 (04), 172-175. [https://doi.org/10.1016/S1889-1837\(07\)71692-6](https://doi.org/10.1016/S1889-1837(07)71692-6)

Galván E, Anguita Manuel (2006), Insuficiencia cardíaca, Datos para el debate. Recuperado de: <https://books.google.com.ec/books?id=WhKX4Ehu114C&pg=PA143&dq=fibrilacion+auricular&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwiHhJa6iovbAhXP3FMKHUSkA3YQ6AEIRTAG#v=onepage&q=fibrilacion%20auricular&f=false>

Gami, A. S., Hodge, D. O., Herges, R. M., Olson, E. J., Nykodym, J., Kara, T., & Somers, V. K. (2007). Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*, 49(5), 565-571. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.08.060>

García Alava J, (2015), El Accidente cerebrovascular isquémico e incidencia de hipertensión arterial en pacientes del hospital de Guayaquil en el período 2013-2014, Recuperado de: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/10789/1/TESIS%20ACV%20ISQUEMICO%20DE%20UBETTY%20GARCIA%20PDF%20%282%29.pdf>

García Seara J, González Juanatey JR. (2012) Epidemiología de la fibrilación auricular y comorbilidades asociadas. *Revista Española de Cardiología*;12 (Supl.B):3-10. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2013.02.013>

Gibson CM, Mehran R, Bode C, Halperin J, Verheugt FW, Wildgoose P, et al. (2016) Prevention of Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing PCI. *New England Journal of Medicine*.;375(25),2423-34.

Gómez-Doblas, J. J., López-Garrido, M. A., Esteve-Ruiz, I., & Barón-Esquivias, G. (2016). Epidemiología de la fibrilación auricular. *Revista Española de Cardiología*, 16(Supl.A), 2-7. [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(16\)30007-3](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(16)30007-3)

- Gómez-Doblas, J. J., López-Garrido, M. A., Esteve-Ruiz, I., & Barón-Esquivias, G.** (2016). Epidemiología de la fibrilación auricular. *Revista Española de Cardiología*, 16(Supl.A), 2-7. [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(16\)30007-3](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(16)30007-3)
- Gómez-Doblas, J. J., Muñiz, J., Martín, J. J. A., Rodríguez-Roca, G., Lobos, J. M., Awamleh, P., Roig, E.** (2014). Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio OFRECE. *Revista Española de Cardiología*, 67(04), 259-269. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2013.07.015>
- Gomezjurado, G., & Francisco, A.** (2013). Niveles de Hemoglobina glucosilada y desarrollo de fibrilación auricular en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del hospital general de las Fuerzas Armadas No 1 entre los años 2003-2011. *Pontificia Universidad Católica del Ecuador*. Recuperado a partir de <http://repositorio.puce.edu.ec:80/xmlui/handle/22000/5540>
- Gomezjurado, G., Francisco, A., & Buitrón Andrade, R. (s. f.).** (2015) Prevalencia de la fibrilación auricular en población mestiza ecuatoriana con diabetes mellitus tipo 2 inadecuadamente controlada. *CardiCore*, 25-29. <https://doi.org/10.1016/j.carcor.2015.08.002>
- Gonzales Blanco V, Pérula de Torres L, Martín Rioboó E, Martínez Adell M, Parras Rejano JM, et al,** (2017) Cribado oportunista de fibrilación auricular frente a detección de pacientes sintomáticos de 65 años o más: ensayo clínico controlado por clúster – *ScienceDirect Medicina Clínica-Enero 2017,148* (01), 8-15 [citado 9 de febrero de 2018]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775316304171>
- Gonzales J & Abello M, et al** (2015) Consenso de Fibrilación Auricular| *Sociedad Argentina de Cardiología*, 83 (supl 1) 1-37. Recuperado 9 de febrero de 2018, a partir de <http://www.sac.org.ar/consensos/consenso-de-fibrilacion-auricular-1/>
- Guevara-Linares, X., Jasso-Huamán, L., Ramírez-Vela, R. M., & Pinto-Valdivia, M.** (2015). Características clínicas, demográficas y perfil tiroideo de los pacientes hospitalizados

por hipertiroidismo en un hospital general. *Revista Medica Herediana*, 26(3), 141-146.

Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. (2016) *Revista Española de Cardiología*;70(01),50-50.

Hernández Madrid, A. (2006). Proteína C reactiva y fibrilación auricular. Un viejo marcador en busca de un nuevo sitio. *Revista Española de Cardiología*, 59(02), 94-98. <https://doi.org/10.1157/13084635>

Isa Param R, 2012, Prevención de Complicaciones Cardioembólicas en la Fibrilación Auricular, *Revista Chilena de Cardiología*, 31, 226. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchcardiol/v31n3/art06.pdf>

Izquierdo Fos, I., Vázquez Gomis, R. M., Vázquez Gomis, C., Piernas, R., Climent Forner, E., Llaguno Salvador, M. D., & Vargas Torcal, F. (2012). Episodio de fibrilación auricular tras ingesta de bebida energética y práctica de deporte. *Anales de Pediatría*, 77(6), 417-419. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.05.006>

January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. (2014) Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology*. 64(21),2246-80.

Kaski, J. C., & Arrebola-Moreno, A. L. (2011). Inflamación y trombosis en la fibrilación auricular. *Revista Española de Cardiología*, 64(07), 551-553. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.03.015>

López F, C M^a, López T, J P, Montes R, A J, et al. (2011) Hipotiroidismo subclínico y factores de riesgo cardiovascular. *Nutrición Hospitalaria*. Diciembre de;26(6):1355-62.

Mantilla, D. (2011). Hipertiroidismo y sistema cardiovascular: A propósito de un caso. *Insuficiencia cardíaca*, 6(3), 151-154

Mora Llabata, V, Dubois Marqués D, Roldán Torres I, Mateu Navarro C, Sanz-García J, et al, (2017) Prevalencia de fibrilación auricular y características de la fibrilación auricular no valvular en la población general. Registro *AFINVA –Revista colombiana de Cardiología*, 24 (01), 26-33. Febrero 2017 [Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563316300079>

Organización Médica Colegial de España (2005), Guía de Buena Práctica Clínica en Fibrilación Auricular, Recuperado a partir, https://www.cgcom.es/sites/default/files/guia_fibrilacion.pdf

Palma Lopez M, La Presion Del Pulso, (2009), Marcador De Riesgo De Complicaciones Ateroscleroticas Agudas En Pacientes Hipertensos Y No Hipertensos ,8(03), 1-3 Hospital General Docente Enrique Cabrera, *Revista de la Habana de Ciencias Médicas*,. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2009000300014

Peñaherrera Oviedo C, (2014) Casualidad de fibirlación auricular en pacientes atendidos en el hospital Luis Vernaza de Guayaquil, período 2011-2013, *Revista Médica FCM-UCSG*, 18 (03),1-7.

Pérez-Villacastín, J., Pérez Castellano, N., & Moreno Planas, J. (2013). Epidemiología de la fibrilación auricular en España en los últimos 20 años. *Revista Española de Cardiología*, 66(07), 561-565. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2013.02.013>

Povedad Velazquez P, Espargaró D, Villabriga B, Enjuanes C, Martí J, et al, (2015) Congresos Asociación entre fibrilación auricular permanente y deterioro cognitivo en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica: estudio observacional en una cohorte con

881 pacientes | Revista Española de Cardiología-2015 [Internet]. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/congresos/sec-2015-el-congreso/19/sesion/insuficiencia-cardiaca-clinica-tratamiento-farmacologico/1636/asociacion-entre-fibrilacion-auricular-permanente/18712/>

Qaddoura A, Baranchuk (2017) A, Risk-factors-for-post-coronary-artery-bypass-graft-atrial-fibrillation-role-of-obstructive-sleep-apnea.pdf , Medwawe, Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Amro_Qaddoura/publication/311973023_Risk_factors_for_post_coronary_artery_bypass_graft_atrial_fibrillation_role_of_obstructive_sleep_apnea/links/5867e7f808ae329d620dfb70/Risk-factors-for-post-coronary-artery-bypass-graft-atrial-fibrillation-role-of-obstructive-sleep-apnea.pdf

Ramón Soto J et al, (2015), Disfunción tiroidea y corazón –*Revista Médica Clínica Las Condes-Marzo 2015*, 26 (02),1-3

Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. (2014) 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*.;383(9921):955-62.

Sociedad Española de Medicina Interna (2012), Protocolos-nuevos-retos-fibrilacion-auricular.pdf, Sociedad Española de Medicina Interna, 2012, Disponible en: <https://www.fesemi.org/sites/default/files/documentos/publicaciones/protocolo-nuevos-retos-fibrilacion-auricular.pdf>

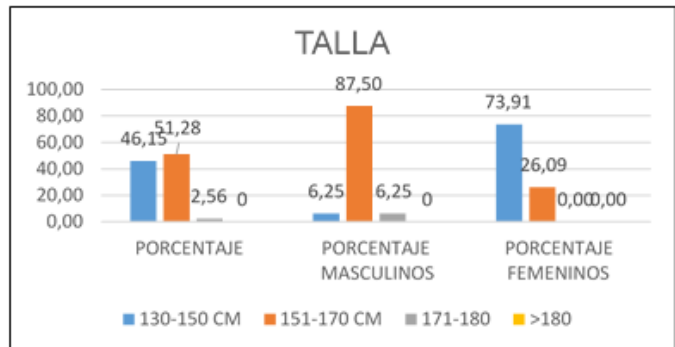
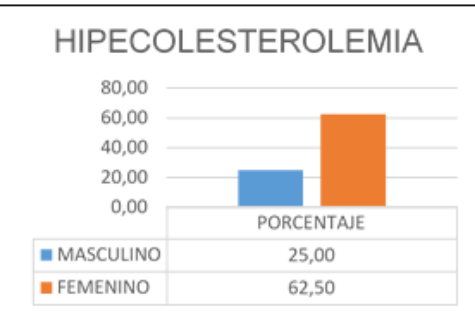
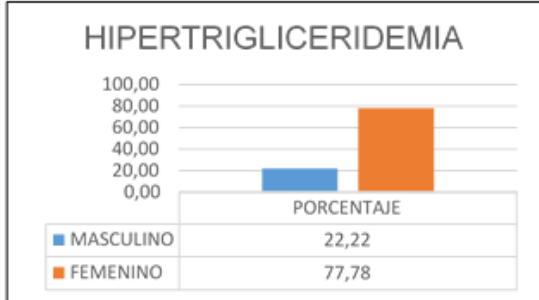
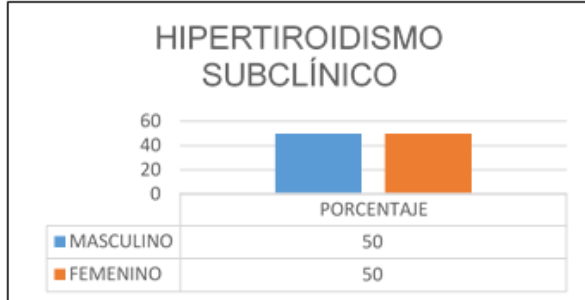
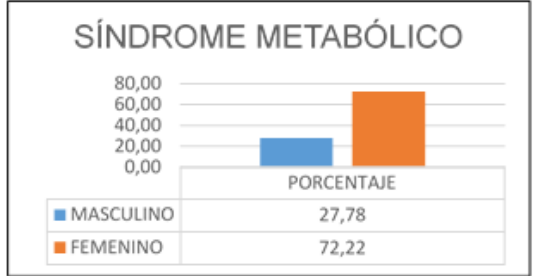
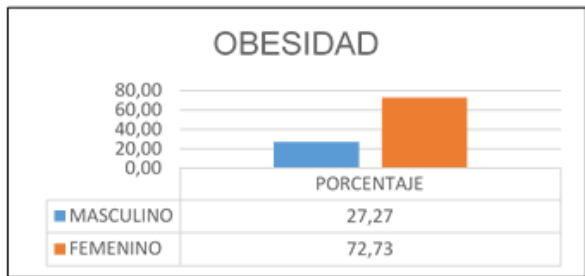
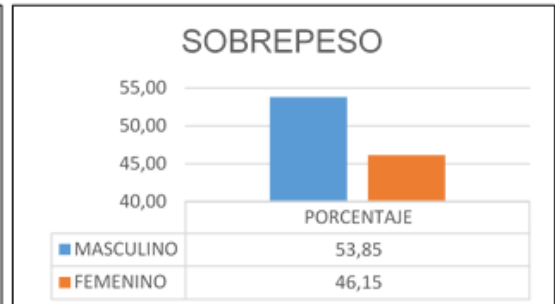
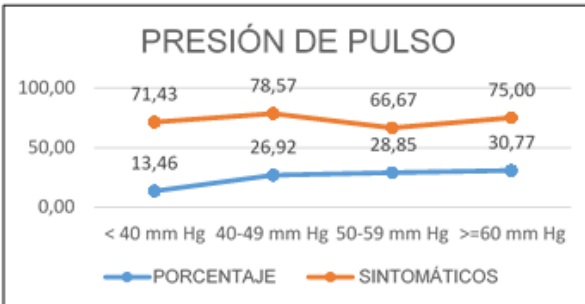
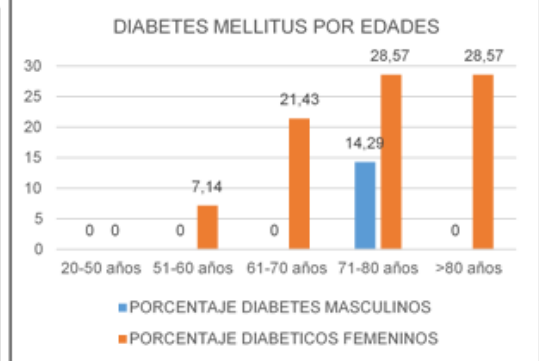
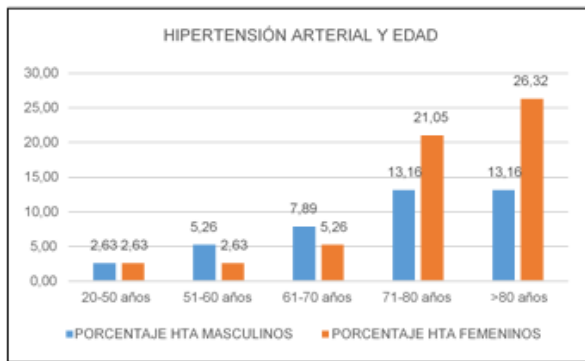
Uribe Arango W, Duque Ramirez M, Medina Arango E,(2005) Libro-Electrocardiografía y arritmias, PLA editors, Medellín-Colombia: 78-88 [Internet]. [citado 9 de febrero de 2018]. Disponible en: <http://www.siacardio.com/wp-content/uploads/2015/01/Libro-EKG-y-Arritmias-WU.pdf>

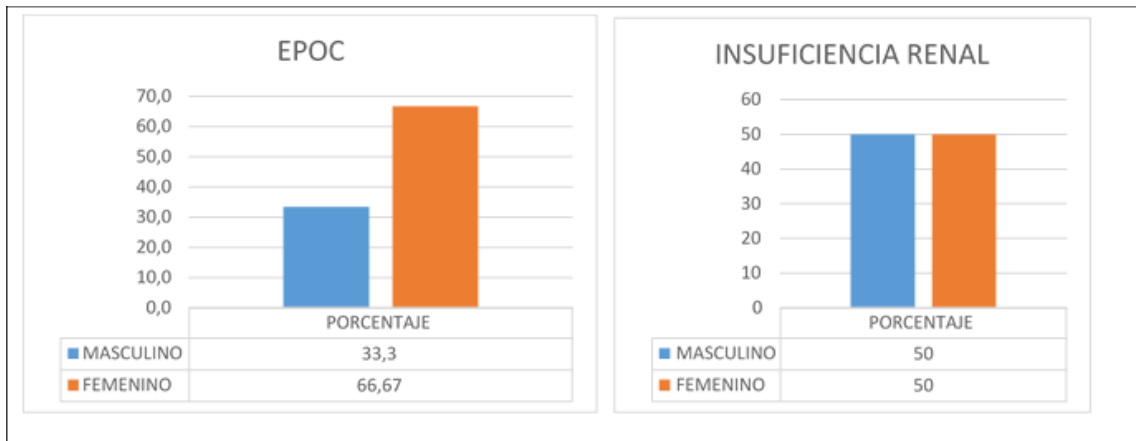
Valarezo, M., Nicole, M., Mera, T., & Carlos, J. (2016). Fibrilación auricular y su relación con eventos cerebro vasculares en el Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo en la

ciudad de Guayaquil-Ecuador durante el periodo enero 2013 a diciembre 2015.
Recuperado a partir de <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/6533>

Vita N, Iglesias Ricardo, Pozzer L (2015). Fibrilación auricular Respuestas a Interrogantes actuales-Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Edimed-Ediciones Médicas

Anexo B. Gráficos y Tablas por edad y género





Edad categorizada	HIPERTENSOS	HIPERTENSOS MASCULINOS	PORCENTAJE HTA MASCULINOS	HIPERTENSOS FEMENINOS	PORCENTAJE HTA FEMENINOS
20-50 años	2	1	2,63	1	2,63
51-60 años	3	2	5,26	1	2,63
61-70 años	5	3	7,89	2	5,26
71-80 años	13	5	13,16	8	21,05
>80 años	15	5	13,16	10	26,32
TOTAL DE PACIENTES	38	16	42,11	22	57,89

Edad categorizada	DIABETICOS	DIABETICOS MASCULINOS	PORCENTAJE DIABETES MASCULINOS	DIABETICOS FEMENINOS	PORCENTAJE DIABETICOS FEMENINOS
20-50 años	0	0	0	0	0
51-60 años	1	0	0	1	7,14
61-70 años	3	0	0	3	21,43
71-80 años	6	2	14,29	4	28,57
>80 años	4	0	0	4	28,57

TOTAL DE PACIENTES	14	2	14,29	12	85,71
---------------------------	-----------	----------	--------------	-----------	--------------

TALLA	TOTAL INDIVIDUAL	PORCENTAJE	MASCULINOS	PORCENTAJE MASCULINOS	FEMENINOS	PORCENTAJE FEMENINOS
130-150 CM	18	46,15	1	6,25	17	73,91
151-170 CM	20	51,28	14	87,50	6	26,09
171-180	1	2,56	1	6,25	0	0,00
>180	0	0	0	0	0	0,00
TOTAL	39	100	16	100	23	100