

**FIBRILACIÓN AURICULAR EN LA UNIDAD DE CUIDADOS  
INTENSIVOS DE EMERGENCIA. CARACTERIZACIÓN DE 8 AÑOS.**

***AUTORES:***

***Dr. Julio Alberto Pérez Domínguez;***

***Dra. Marge Bello Castellanos;***

***Dr. Yamiran Micó Martínez;***

***Dr. Orlando Iglesias Pérez***

***Dra. Sandra Sánchez Figueredo***

***Dra. Elena Ramírez Pérez***

**Hospital Provincial Universitario**

**“Carlos Manuel de Céspedes”**

**Bayamo. Granma. Cuba**

**Correo electrónico: [japd65@yahoo.com](mailto:japd65@yahoo.com)**

## RESUMEN

**INTRODUCCION:** Fibrilación auricular (FA) es la arritmia con significación clínica más frecuente en emergencia. Está asociada a una morbilidad significativa y complica el curso del 15 al 30% de pacientes con insuficiencia cardíaca.

**OBJETIVOS:** Estimar el comportamiento clínico-evolutivo desde el punto de vista terapéutico.

**METODO:** Estudiamos de forma prospectiva y no aleatoria, 878 pacientes atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos de Emergencias del Servicio de Urgencias por Fibrilación Auricular con Respuesta Ventricular Rápida, evaluando edad, sexo, clasificación, formas de presentación, patologías asociadas, complicaciones y efectividad terapéutica.

**RESULTADOS:** FA representó el 16,2% de los casos atendidos, con edad media de 63.30 años y predominio de sexo femenino (52.39%). El 9,2% de los pacientes tenía antecedente de recurrencia y en el 82.0% estuvo asociada, a emergencia hipertensiva (32.27%) y cardiopatía isquémica (21.41%). Su persistencia representó un riesgo significativo para accidentes cerebrovasculares (RR 8,3) ( $p < 0.01$ ). El 31% de los pacientes debutaron con alguna complicación, las más frecuentes, ICC (14,6%) y ACV (13,4%). La cardioversión eléctrica fue efectiva en 93%. Sotalol resultó efectivo en 97.20%, no encontramos diferencias significativas, en cuanto a efectividad, entre la reversión eléctrica y medicamentosa.

**DISCUSIÓN:** Fibrilación Auricular se presentó de forma aislada o formando parte de patologías graves y al perpetuarse hacia la cronicidad, evidenciamos una exagerada susceptibilidad a los accidentes cerebrovasculares embólicos. Actuando sobre las patologías asociadas y con una correcta elección del método terapéutico, logramos revertir al 90,5% de los casos en las primeras 48 horas con un mínimo de complicaciones.

**CONCLUSIONES:** Recomendamos revertir la FA antes de las 48 horas con adecuada selección de la modalidad terapéutica lo que permite mejorar la supervivencia, además tiene sobrados impactos en la evolución y calidad de vida de los pacientes.

## INTRODUCCION

La Fibrilación Auricular (FA) es la arritmia cardíaca, sostenida, con significación clínica más frecuente en las salas de Emergencias, de acuerdo con el Framingham Heart Study tiene una prevalencia del 4% en la población adulta y tanto como se incrementa la edad, aumenta también, de menos de 0.5% en pacientes con edades entre 20 a 35 años, hasta más del 5% en pacientes de más de 69 años y se asegura que afecta, aproximadamente, al 10% de las personas de 80 años y más.(1-4)

Sus formas de presentación varían desde su aparición como una patología aislada hasta formar parte de severos cuadros de disfunción cardíaca o patologías no cardiovasculares; está asociada con una morbilidad significativa e incluye un incremento en la susceptibilidad para los accidentes cerebrovasculares embólicos **(ACV)**. Se estima que el riesgo anual de ACV en pacientes con FA es tan alto como 4,5%. La FA puede inducir ICC, **(Miocardiopatía Taquicardia-Inducida)**, con disminución de la tolerancia al ejercicio y por ende reduce la calidad de vida de los pacientes. Está demostrado que la FA complica el curso del 15% al 30% (1 de cada 5) pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). (7-9)

La FA ocurre en asociación con una historia de Hipertensión Arterial (HTA), Infarto Cardíaco previo, Diabetes Mellitus, disfunción ventricular izquierda, en pacientes con un incremento del tamaño auricular de más de 50 mm<sup>3</sup>, ICC, ACV. ¡Sin embargo aproximadamente en el 30% de los pacientes, la FA ocurre en ausencia de enfermedad orgánica. (7-10)

## OBJETIVOS

- Estimar el comportamiento clínico-evolutivo de los pacientes con Fibrilación Auricular y respuesta ventricular rápida.
- Comparar la efectividad del tratamiento medicamentoso y la terapia eléctrica.

## METODO

Realizamos estudio prospectivo y no aleatorizado con 878 pacientes diagnosticados con Fibrilación Auricular y respuesta ventricular rápida (FARVR) en la Unidad de Cuidados Intensivos de Emergencias en el periodo comprendido entre el 1ro de Enero del 1997 y el 31 de Diciembre del 2004, con el objetivo estimar el comportamiento clínico-evolutivo.

### Criterio de inclusión:

- ❖ FA aguda: (FAARVR) menos de 48 horas de evolución.
- ❖ FA crónica: (FACRVR)
  - **Persistente:** si persiste por más de 48 horas o hasta que se realice Cardioversión eléctrica sincronizada. (CVES).
  - **Permanente:** si es refractaria a la terapia eléctrica.

Criterio de exclusión: Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta.

### Para determinar los datos de nuestra investigación:

- Hallamos la frecuencia de pacientes con fibrilación auricular del total de pacientes atendidos.
- Relacionamos las variables sexo y grupo de edades, agrupados en grupos decenales de ocho clases, 20-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60-69, 70-79, 80-89, 90-99 años.
- Contabilizamos el número de pacientes con patologías que generan, condicionan o perpetúan FARVR, (Hipertensión Arterial (HTA), cardiopatía aterosclerótica, síndrome coronario agudo (SCA) [angina de pecho inestable, infarto cardíaco agudo], prolapso valvular mitral, otras valvulopatías, intoxicación digitálica, miocardiopatías, EPOC y otras patologías no cardiovasculares).

### Aplicamos 3 esquemas de tratamiento para la FA aguda estable:

1. Primeramente corregir la frecuencia ventricular rápida empleando una de las siguientes drogas.
  - *Diltiazem*: 0.25 mg/Kg. ev.
  - *Verapamilo*: 2.5 - 5 mg ev.
  - *Propranolol*: 0.5 - 1 mg ev.Una vez controlada la frecuencia por debajo de 100 lpm, aplicamos.
  - **Sulfato de Quinidina**: 200 mg v.o y se repetía c/8h, a criterio médico. Dosis total 10 a 20 mg/kg/día. (en pacientes de menos 50 años, sin cardiopatía isquémica y función ventricular conservada). **332 pacientes**.
2. Sin previo control de la frecuencia ventricular aplicamos una de las siguientes drogas:
  - **Sotalol**: 160 mg. Repetir a criterio médico. (en pacientes sin cardiopatía orgánica, con HTA o cardiopatía sin IMA y sin ICC). **143 pacientes**.
  - **Amiodarona**: En **90 pacientes** la aplicamos a 10 mg/kg/día v.o y en **75 pacientes** 300 mg en 300 ml de CLNA 0.9% ev en 6 horas.
- En 80 pacientes no utilizamos drogas antiarrítmicas, solo medidas generales.

### Aplicamos CVES (100 Jules) a 146 pacientes con:

1. FA aguda con inestabilidad hemodinámica.
2. FA aguda estable sin respuesta efectiva al tratamiento antiarrítmico anteriormente explicado.

## **DISCUSIÓN Y ANALISIS DE LOS RESULTADOS**

Estudiamos **878** pacientes con **FARVR** que representaron **16.2 %** de todas las emergencias verdaderas en el periodo estudiado, encontrando las siguientes características clínicas:

---

➤ Edad media:	63.3 años.
➤ Predominio en el sexo femenino:	52,3 %.
➤ Antes de los 50 años: predominio masculino:	63 %

- Episodios previos de recurrencia de FARVR: 9,2 %.
- Respuesta ventricular media (rvm): 156 lpm.
- Curso agudo de la FARVR: 82 %.
- Forma de presentación: 20,95% asintomáticos.

**Cuadro 1. FARVR. Caracterización clínica. UCI-E. HCMC. 1997-2004.**

<b>CARACTERISTICAS</b> <b>n=878</b>	<b>Resultados</b> <b>%</b>	<b>RR</b>	<b>p value</b>
Edad > 65 años	61.60		
Hipertensión arterial	32.23	1.91	0,001
Evidencia de enfermedad coronaria	25.28	2.44	0,0001
Diabetes mellitus	11.95	5.15	0,0001
Presencia de síntomas y signos de ICC.	7.40	8.4	0,0001
Historia de enfermedad Cerebrovascular	5.35	11.51	0,0001
Dilatación auricular izquierda.	17,42	3,54	0,0001
F.E. deprimida < 35%	3,18	1,56	<b>0,0278</b>

La FA incide comúnmente en personas de más de 60 años, de forma aislada o formando parte del cortejo sintomático de una seria afección cardíaca o no cardíaca, su prevalencia se ve aumentada progresivamente en la medida que se elevan las perspectivas de vida de la población, llegando a ser del 10 % en personas de 80 años y más. (11-13)

Encontramos FA asociada a HTA y a SCA en el 32,2% y 25.8% respectivamente. Nos llamó la atención que en más del 14.4% de los pacientes no encontramos patologías asociadas o desencadenantes. <sup>Cuadro 1 y 2.</sup>

**Cuadro 2. FARVR. Patologías asociadas. UCI-E. HCMC. 1997-2004.**

<b>Patologías asociadas</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
HTA	283	32.23
IMA	34	3.87
Angina inestable aguda	188	21.41
Prolapso valvular mitral	18	2.05
Otras valvulopatías	23	2.62
Cardiopatía ateroesclerótica	48	5.47
Miocardopatías	11	1.25
Intoxicación digitalica	26	2.96
EPOC	39	4.44
Otras patologías no cardíacas	81	9.23
Sin patologías asociadas	127	14.46
<b>T O T A L</b>	<b>878</b>	<b>100</b>

**Di Marco** estudió una serie de 4060 pacientes con edad media de 69.7 años, HTA asociada en 71% y evidencias clínicas de enfermedad coronaria e ICC, en el 39% y 23% de los casos. **Prystowky E.** reportó un estudio de 404 pacientes con FA con edad media de 65.2 años; **Naccarelli G,** encontró una edad media de 63.5 años y afirmó que FA estaba inducida o perpetuada por afecciones clínicas que determinaban el pronóstico, entre ellas Diabetes Mellitus tipo 2, HTA, SCA y dislipidemias. [14-16]

Mediante el conocimiento y estudio de los mecanismos de producción capaces de generar y perpetuar la FA, así como el rápido accionar sobre las complicaciones agudas, se ha logrado reducir la mortalidad en forma significativa. El mejor dominio de las consecuencias hemodinámicas resultantes (asincronismo en la contractilidad auricular, irregularidad en la respuesta ventricular unida a una frecuencia exageradamente rápida y mantenida), ha propiciado que si bien, no podemos evitar la aparición de estas complicaciones, si tenemos la posibilidad de reducir al mínimo sus consecuencias fatales. [17-19]

**Cuadro 3. Fibrilación auricular. Complicaciones. UCI-E. HCMC. 1997-2004.**

<b>Complicaciones</b>	<b>pacientes n =878</b>	<b>%</b>
Insuficiencia cardíaca	129	14.69
ACV. embólicos	118	13.43
Shock cardiogénico	69	7.85
Otros fenómenos tromboembolicos	23	2.61
E.A.P.	17	1.93

\*Algunos pacientes presentaron más de una complicación.

En la mayoría de los pacientes no fue posible identificar cuando la ICC era una consecuencia del efecto deletéreo sobre el miocardio o cuando la arritmia era una consecuencia más en el curso de una cardiopatía aterosclerótica del anciano, pues, estas dos patologías pueden coexistir juntas y ambas tienen la capacidad fisiológica de inducir a la otra.

Algunos autores afirman que el hecho de tratarse de FA aguda o crónica no representa un determinado riesgo para ACV, en nuestra serie encontramos que el riesgo de ACV fue mayor en FA crónica (**FACRVR**), (**RR 11,26 p < 0,01**). <sup>Cuadro 4.</sup> El comportamiento de los factores predictivos de ACV, [ICC refractaria (RR 3.9), dilatación auricular (RR 2.6) y fracción de eyección < 35% (1.7)], coincidió con estudios similares. (20)

**Carson y col,** afirman que la FA no conlleva necesariamente al incremento de la morbilidad y mortalidad, lo cierto es que al concomitar con ICC, aumenta el riesgo de progresión de la ICC y muerte súbita. (21)

**Cuadro 4. FARVR. ACV. embólicos . UCI-E. HCMC. 1997-2004.**

FARVR	embólicos		ACV		RR	IC 95%
	si	%	no	%		
Facrvr	84	71.19	74	9.74	11.26	7,86 <RR<16,13
Faarvr	34	28.81	686	90.26		
T O T A	118	100.00	760			
L				100.00		
$\chi^2 = 261,06$	p	<				
	values	0,0001				

Facrvr: Fibrilación auricular crónica con respuesta ventricular rápida.

Faarvr: Fibrilación auricular aguda con respuesta ventricular rápida.

Optamos por los dos métodos terapéuticos más recomendados, reversión de la arritmia aguda a ritmo sinusal (RS) o el control de la respuesta ventricular en los casos que se sospechó FACRVR. No encontramos diferencias significativas en cuanto a efectividad para lograr la reversión a RS mediante el empleo de drogas antiarrítmicas y la aplicación de terapia eléctrica (CVES); logramos un índice de reversión a ritmo sinusal de 90,5%. (Cuadro 5) ( $p > 0,05$ ). Ambas terapéuticas son muy seguras cuando se hace una elección correcta del paciente, teniendo en cuenta la alta incidencia de complicaciones y efectos indeseados que muchas veces suelen ser más peligrosos que la arritmia en cuestión. El estudio AFFIRM [22] no mostró diferencias en cuanto al beneficio de revertir la FA aguda y el control de la frecuencia ventricular, en nuestra modesta experiencia, al revertir la FA, la frecuencia de eventos cardiovasculares se redujeron al mínimo.(17-20)

**Cuadro 5. FARVR. Acción terapéutica. UCI-E. HCMC. 1997-2004.**

Acción Terapéutica	Ritmo sinusal	F.a. persistente	F.a. permanente
Terapia Eléctrica	93,5%	5.14%	2.75%
Tratamiento Médico	89,9%	7.09%	
TOTAL	90.54%	6.71%	p >0.05

A pesar de no tratarse de un estudio randomizado, indirectamente comprobamos que con **SOTALOL** 80-160 mg V.O logramos revertir la arritmia en el 97,2% de los pacientes antes de las 8 horas de aplicado. La efectividad de la **AMIODARONA** fue del 93,9% y el **SULFATO DE QUINIDINA** de 92,1%.

La Amiodarona es la droga mas efectiva para preservar el RS, donde se ha demostrado un índice de recurrencia menor y al carecer de efecto deletéreo sobre la contractilidad miocárdica, se sitúa en franca ventaja con respecto a otras drogas a la hora de tratar pacientes con ICC o cardiopatía isquémica. En los últimos tiempos el Sulfato de Quinidina ha perdido toda credibilidad por los efectos pro-arrítmicos e innumerables fenómenos adversos que produce, sin embargo, nadie pone en duda su efectividad

para lograr y preservar el RS una vez alcanzado. **Coplen S** y col, mostraron un meta-análisis donde esta droga fue más efectiva que el placebo para mantener el RS pero estuvo asociada a una mortalidad total de 2,9% comparada con 0,9% en los controles (*circulación* 1990; 82:1106-1116). (23)

Limitamos el uso de esta droga, a bajas dosis, en pacientes seleccionados menores de 50 años, sin evidencias de cardiopatía isquémica y función miocárdica conservada, logrando un índice de reversión excelente con efectos secundarios mínimos, por tanto todas las alternativas farmacológicas deben ser consideradas individualmente teniendo en cuenta la edad del paciente, las patologías asociadas y la función ventricular. El 60 % de los pacientes jóvenes con FAARVR, sin evidencia de evento clínico asociado y estabilidad hemodinámica, en quienes decidimos no aplicar drogas antiarrítmicas, lograron reversión a RS espontáneamente.

## **CONCLUSIONES**

La FA constituye una de las patologías más frecuentes atendidas en nuestra unidad de emergencias, asociada a verdaderas emergencias clínicas (HTA y SCA) y debuta con una alta incidencia de complicaciones agudas que obligan a una intervención inmediata. Se caracteriza por su tendencia a evolucionar hacia la cronicidad y éste resulta ser, el factor predisponente más importante para la aparición de ACV de nuestros pacientes.

No debe existir predilección específica por ningún método para cardioversión a RS, pues ambos resultan, igualmente, efectivos y seguros.

Recomendamos revertir la FA aguda en las primeras 48 horas del episodio para evitar el deterioro miocárdico y la aparición de fenómenos embólicos. Esto implica incalculables beneficios en el paciente al comprobar el mejoramiento de su capacidad funcional y por ende, de su calidad de vida. Consideramos que se reducen al mínimo la frecuencia de eventos cardiovasculares que son responsables de hospitalizaciones frecuentes y elevación de los costos en salud.

Concluimos que la FA a pesar de ser potencialmente letal, es generalmente reversible en emergencias.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Singh N Bramah. Clinical Characteristics of patients with Atrial Fibrillation. XXI<sup>st</sup> Annual Congress of the European Society of Cardiology. **CME** September 30, 1999. [http:// www.medscape.com treatment Update/2000](http://www.medscape.com/treatment/Update/2000).
2. Stevenson William G. y col. Improving survival for patients with Atrial Fibrillation advanced heart failure .JACC vol 28, 6 nov 15, 1996:1458- 63.
3. Wellens Hein J.J. Diagnosis and treatment of patients with pathways. Cardiology Clinics vol.8, august 1990.
4. Singh N. Bramah. Management of Atrial Fibrillation. **CME**. ACC Scientific Session 2000 Day 1, march 12, 2000. [http:// www.medscape.com/ cardiology treatment update/2000](http://www.medscape.com/cardiology/treatment/update/2000).
5. Singh N. Bramah. Advances in antiarrhythmic therapy of Atrial Fibrillation.**CME**. ACC Scientific Session 2000 Day 2, march 13, 2000. [http:// www.medscape.com/ cardiology treatment update/2000](http://www.medscape.com/cardiology/treatment/update/2000).
6. Camm A. John. Safety of antiarrhythmic agents: The final frontier in treating Atrial Fibrillation? **CME**. [http://www.medscape.com/ cardiology treatment update/2000](http://www.medscape.com/cardiology/treatment/update/2000).
7. Prytoswsky N. Erick. Use of new and old antiarrhythmic drugs. **CME**. ACC Scientific Session 2000.[http:// www.medscape.com/ cardiology treatment update/2000](http://www.medscape.com/cardiology/treatment/update/2000).
8. Ryan Elizabeth. Changing management of Atrial Fibrillation. **CME**. ACC American Heart Association Scientific Session 2000, Day 2, November 2000. [http:// www.medscape.com/ cardiology treatment update 2000](http://www.medscape.com/cardiology/treatment/update/2000).
9. Parker Douglas. Contemporary management of Atrial Fibrillation. **CME**. ACC Scientific Session 2000, Day 2, March 13, 2000. [http:// www.medscape.com/ cardiology treatment update 2000](http://www.medscape.com/cardiology/treatment/update/2000).
10. Peña S. Gilberto. Taquiarritmias Supraventriculares en el servicio de urgencias. Trabajo de Terminación de Residencia. HCMC. Bayamo. 2000.
11. Moser Marvin. Beta-blockers in the management of cardiovascular disease. **CME**. March 23, 2000. [http:// www.medscape.com/ cardiology treatment update 2000](http://www.medscape.com/cardiology/treatment/update/2000).
12. Krahn AD y col. The natural history of Atrial Fibrillation: Incidence, risk factors and prognosis in the Manitoba Follow-up Study. Am J med. 1995; 98: 476-484.

13. Waldo R; Prystowsky EN. Drug treatment of Atrial Fibrillation in the managed care era. *Am J Cardiol.* 1998; 81 (5A): 23c-29c.
14. Di Marco; Jung F. Treatment strategies for Atrial Fibrillation. *Am J Med* 1998; 104: 272-286.
15. Prystowsky EN y col. Management of patients with Atrial Fibrillation. A statement for healthcare professionals from the subcommittee on electrocardiography and electrophysiology. American Heart Association. *Circulation* 1996; 93: 1262-1277.
16. Naccarelli Gerald V. Atrial Fibrillation: Impact of recent clinical advances. **CME.** May 13, 1999. Satellite Symposium at the 20<sup>th</sup> Annual Scientific Session of the North American Society of Pacing and Electrophysiology. [http:// www.medscape.com/](http://www.medscape.com/) cardiology treatment update 2000.
17. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Stroke prevention in Atrial Fibrillation study. Final results. *Circulation* 1991; 84: 527-539.
18. Potten M. Quinidine/Verapamil and Sotalol Suppress Symptomatic Paroxysmal Atrial Fibrillation tachycardias. (SOPAT). *Eur Heart J* 2004; 25: 1395-1404, 1371-1373.
19. American Heart Association. Heart Disease and Stroke. Statistics 2003 update. Dallas, Tex: American Heart Association, 2004. [http:// www.americanheart.org/](http://www.americanheart.org/downloadable/heart/) downloadable/heart/. August 18, 2004.
20. Carlson Mark. Rate vs Rhythm Control and Suppression. Algorithms for the management and prevention of Atrial Fibrillation. *Medscape Cardiology* 8 (2), 2004. [http:// www.medscape.com/](http://www.medscape.com/viewarticle487849) viewarticle487849.
21. Carson PE; Johnson GR; Dunkman WB y col. The influence of Atrial fibrillation on Prognosis in mild to moderate heart failure. The C-HeFT Studies. The V-HeFT VA cooperative Studies group. *Circulation* 1993; 87: VI 102-VI 110.
22. The AFFIRM Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2002; 347: 1825-1833.
23. Coplen GC; Blackshear JL; McBride R y col. Antiarrhythmic drug therapy and cardiac mortality in Atrial Fibrillation. The stroke, Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 20: 527-532.