

HOSPITAL GENERAL DOCENTE  
"DR. AGOSTINHO NETO"  
GUANTANAMO

**FIBRILACION AURICULAR EN  
EMERGENCIAS. TRATAMIENTO ELECTRICO**

*Dr. Pedro Rodríguez Peláez<sup>1</sup>, Dr. Georbis Fournier Calzado<sup>2</sup>, Dra. Neldis Reyes Legrá<sup>3</sup>, Dr. Luis Manuel Fernández Brooks<sup>4</sup>, Dr. Jesús González Marrero<sup>5</sup>, Dr. Alfredo Antonio Pardo Castro<sup>6</sup>, Dra. Miriam Rodríguez Delgado.<sup>7</sup>*

**RESUMEN**

Se realiza un estudio descriptivo y retrospectivo con todos los pacientes que padecen fibrilación auricular y reciben tratamiento eléctrico en los Servicios de Emergencia y Atención al Grave del Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto" de Guantánamo, en el período comprendido desde enero de 2001 hasta diciembre de 2005. La muestra está compuesta por 113 pacientes a los que se les realiza la terapéutica según los criterios para este proceder publicados en la bibliografía internacional y nacional, con grado de evidencia demostrado. Se concluye que las principales causas de la fibrilación auricular en los pacientes tratados con cardioversión eléctrica fueron: hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, miocardiopatía y cardiopatía valvular. La cardioversión eléctrica resulta ser un proceder eficiente y eficaz en el tratamiento de la fibrilación auricular con una mínima incidencia de complicaciones. Los principales marcadores clínicos de riesgo de cardioversión ineficiente y recidiva fueron: edad mayor de 65 años, duración de fibrilación auricular de más de un año y tamaño de la aurícula izquierda superior a 50 mm.

*Palabras clave:* FIBRILACION ATRIAL; CARDIOVERSION ELECTRICA.

<sup>1</sup> *Master en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Cardiología y Medicina General Integral. Instructor.*

<sup>2</sup> *Master en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Cardiología. Instructor.*

<sup>3</sup> *Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor.*

<sup>4</sup> *Master en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instructor.*

<sup>5</sup> *Especialista de I Grado en Cardiología y Medicina General Integral. Instructor.*

<sup>6</sup> *Especialista de I Grado en Medicina Interna.*

<sup>7</sup> *Especialista de I Grado en Nefrología y Medicina General Integral.*

## INTRODUCCION

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente, con una prevalencia del 5 %<sup>1,2</sup> en pacientes mayores de 65 años y con una incidencia que aumenta con la edad.<sup>3,4</sup> Los pacientes con FA presentan una mayor morbilidad y mortalidad<sup>5-7</sup>, con un riesgo aumentado de episodios embólicos, que condiciona un porcentaje elevado de incapacidad permanente en los supervivientes de *ictus* cerebral.<sup>8-12</sup> Conseguir restaurar el ritmo sinusal y mantenerlo en el tiempo presenta varios beneficios potenciales: mejoría de la capacidad funcional y de la situación hemodinámica, alivio de los síntomas y reducción del riesgo de embolias. Por ello, esto debe ser una de las metas principales del cardiólogo en el tratamiento del paciente con FA.

Se han descrito dos tipos de cardioversión: cardioversión eléctrica externa y cardioversión farmacológica.<sup>13-14</sup> Recientemente se ha introducido en la práctica clínica la cardioversión eléctrica interna con resultados iniciales superiores a la externa, aunque aún poco extendida debido a su mayor complejidad técnica.<sup>15</sup>

El desarrollo reciente de desfibriladores capaces de suministrar choques rectilíneos de onda bifásica (frente al tradicional choque monofásico) ha posibilitado también una mayor tasa de éxitos con una menor energía.<sup>16</sup> Aunque los dos tipos clásicos de cardioversión han demostrado ser eficaces en la restauración del ritmo sinusal, sin embargo, no hemos encontrado estudios amplios que comparen la eficacia de ambas estrategias.<sup>12</sup>

Por otro lado, ambas técnicas presentan una serie de posibles ventajas e inconvenientes. La cardioversión farmacológica (CVF)<sup>7,17</sup> se recomienda generalmente en la FA de menos de 48 horas de evolución con buena tolerancia hemodinámica, en ausencia de cardiopatía estructural relevante con o sin disfunción ventricular, o en la FA persistente como alternativa a la cardioversión eléctrica (CVE). Los fármacos habitualmente utilizados pertenecen a los grupos Ia, Ic y III de la clasificación de Vaughan-Williams.<sup>18,19</sup>

La CVE está principalmente indicada en los casos de FA con mala tolerancia hemodinámica, como tratamiento de primera línea en la FA paroxística y persistente o cuando fracasa la CVF. En general, la CVE es más eficaz que la CVF en los casos de FA de larga evolución. Ambas requieren vigilancia clínica del paciente, aunque ésta debe ser más estrecha en el caso de la CVE, al

precisar sedación profunda para su realización. Otra ventaja apuntada de la CVE frente a la CVF sería la de su menor costo.<sup>20,21</sup>

Los objetivos del presente estudio son comparar la eficacia y seguridad de ambas estrategias en el caso de la FA crónica o persistente e identificar aquellos marcadores clínicos o ecocardiográficos relacionados con un mayor éxito en la cardioversión.

## **METODO**

Se realiza un estudio descriptivo y retrospectivo con todos los pacientes que padecen FA que recibieron tratamiento eléctrico en los Servicios de Emergencia y Atención al Grave del Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto" de Guantánamo, en el periodo comprendido desde enero de 2001 hasta diciembre de 2005.

La muestra está compuesta por 113 pacientes a los que se les realiza la terapéutica según los criterios para este proceder publicados en la bibliografía internacional y nacional con grado de evidencia demostrado.

Se definen las siguientes variables: edad, sexo, tiempo de inicio y tipo de FA según clasificación aplicada, causa etiológica de la FA, eficacia y eficiencia de CVE, así como los indicadores predictores de ineficacia y de recidiva de la afección.

Los datos obtenidos son procesados y presentados en tablas y gráficos a partir de los cuales se obtienen resultados y conclusiones.

## **RESULTADOS Y DISCUSION**

Se observó predominio del grupo etario 45-65 años, con 43 pacientes (38.1 %). Hubo prevalencia además del sexo masculino, con el 20.3 % de este grupo predominante. El segundo grupo etario de mayor incidencia fue el de mayores de 65 años con 41 casos (36.3 %). La menor casuística se encontró en el grupo de menores de 25 años, con 5 enfermos (4.4 %): 2 masculinos y 3 femeninos (Tabla 1).

Al revisar la literatura se observa mayor cantidad de pacientes masculinos que padecen FA. Con relación a los grupos etarios el de mayor predominio es el

grupo de mayores de 65 años, aunque esta diferencia no es tan grande en relación con el estudio nuestro<sup>6,7</sup> y coincide con la menor prevalencia en los jóvenes.<sup>8</sup>

La HTA fue la principal causa de FA con 30 pacientes, seguida por cardiopatía isquémica, miocardiopatía y cardiopatía valvular, con 25, 21, y 17 pacientes, respectivamente. La FA aislada y otras causas, las de menos frecuencia (Gráfico 1). Estos resultados coinciden con otros estudios realizados.<sup>6,7</sup> En el estudio de Framingham<sup>8</sup> se determinó que las edades mayores de 45 años constituyen las más frecuentes, hecho que coincide con nuestro estudio.

La CVE fue eficaz en el 93.8 % de los pacientes tratados y fallida en el 6.2 %. (Gráfico 2). Estos resultados son equivalentes con los resultados obtenidos en la literatura consultada.<sup>7,16,17,21</sup>

En cuanto a la eficiencia de la CVE en los pacientes con FA se observó que el 46.2 % (52 pacientes), revirtieron la arritmia con el primer choque eléctrico mientras que el 36.8 (42 enfermos) y el 16.9 % (19 pacientes) lo hicieron con el segundo y tercer choques, respectivamente (Gráfico 2). Esto demuestra una eficiencia comparable con otros estudios realizados<sup>13,14</sup> y con la literatura consultada donde se expone la resolución de los casos en un porcentaje superior al 45 % con un solo choque y descarga de 50 J.<sup>16</sup>

El tamaño de la aurícula izquierda mayor de 50 mm y la presencia de cardiopatía estructural estuvo presente en el 100 % de los casos en los cuales fue ineficaz el tratamiento eléctrico, seguido de los pacientes con más de 65 años (85.7 %) y aquellos con una duración de FA mayor de un año (71.4 %) (Tabla 3).

Estos mismos marcadores clínicos constituyen los predictores de recidiva de mayor peso al año. La edad mayor de 65 años, la duración de FA mayor de un año, la cardiopatía estructural previa y el tamaño de la aurícula izquierda mayor de 50 mm son, en ese orden, los de mayor porcentaje con el 77.4, 74.2, 67.7 y 61.2 %, respectivamente (Tabla 4).

Estos resultados están avalados en casi todas las series de estudios revisadas<sup>22-25</sup> que han encontrado que el tamaño de la aurícula izquierda y la presencia de cardiopatía estructural son los mayores predictores de recidiva al año, dato que es similar al encontrado en nuestra investigación.

## CONCLUSIONES

- La hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, miocardiopatía y cardiopatía valvular fueron las principales causas de la FA en los pacientes tratados con CVE.
- La CVE resultó ser un proceder eficiente y eficaz en el tratamiento de FA con una mínima incidencia de complicaciones.
- Los principales marcadores clínicos de riesgo de cardioversión ineficiente y recidiva fueron: edad mayor de 65 años, duración de FA de más de un año y tamaño de aurícula izquierda superior a 50 mm.

## RECOMENDACIONES

- Realizar investigaciones en los servicios y sistemas de salud encaminadas a conocer otros aspectos relacionados con la CVE para su mejor aplicación en la práctica clínica diaria.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (The cardiovascular health study). *Am J Cardiol.* 1994;74:236-40.
2. Masiaa JS, Marrugat J, Pena A. Prevalencia de la fibrilación auricular en la provincia de Gerona, España. Estudio REGICOR. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54:1240.
3. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA.. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: The Framingham Heart Study. *JAMA.* 1994;271:840-4.
4. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, Kronmal RA, Cushman M, Fried LP, *et al.* Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation.* 1997; 96:2455-61.
5. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Lévy D.. Impact of atrial fibrillation on the risk of death. The Framingham study. *Circulation.* 1998; 98:946-52.
6. Berjón J, Olaz F, Arcos E. Epidemiología, factores de riesgo y patogenia de la fibrilación auricular y del flutter auricular. *Rev Esp Cardiol.* 1996; 49(Supl 2):1-7.

7. Planas F, Antúnez F, Poblet T, Pujol M, Romero C, Sadurni J, *et al.* Fibrilación auricular paroxística aislada. Perfil clínico. *Rev Esp Cardiol.* 2001; 54:838-44.
8. Kannel WB, Abbot RD, Savage DD, McNamara PM.. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation; the Framingham Study. *N Eng J Med.* 1982; 306:1018-22.
9. Lévy S, Brithardt G, Campbell RW, Camm AJ, Daubert JC, Allessie M, *et al.* Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. *Eur Heart J.* 1998; 19:1294-320.
10. Boston area anticoagulation trial for atrial fibrillation investigators: the effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with chronic atrial fibrillation. *N Eng J Med.* 1990; 323:1505-9.
11. Cairns JA, Connolly SJ. Nonrheumatic atrial fibrillation: risk of stroke and role of antithrombotic therapy. *Circulation.* 1991; 84:469-81.
12. Wolf PA, Abbot RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke; the Framingham Study. *Stroke.* 1991; 22:983-8.
13. Prystowsky EN. Management of atrial fibrillation: therapeutic options and clinical decisions. *Am J Cardiol.* 2000; 85(Suppl 1):3-11.
14. Rubio J, García E. Cuándo y cómo cardiovertir la fibrilación auricular al inicio del año 2000. *Rev Esp Cardiol.* 2000; 53:560-7.
15. Paravolidakis KE, Kolettis TM, Theodorakis GN, Paraskevaidis IA, Apostolou TS, Kremastinos DT. Prospective randomized trial of external versus internal transcatheter cardioversion in patients with chronic atrial fibrillation. *J Interventional Cardiac Electrophysiol.* 1998; 2:249-53.
16. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, *et al.* Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation.* 2000; 101:1282-7.
17. Alpert MA. Medical cardioversion of atrial fibrillation. *Chest.* 2000; 117:1529-31.
18. Reiffel JA. Drug choices in the treatment of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2000; 85(Sup 1):12-9.
19. Singh BN. Current antiarrhythmic drugs: an overview of mechanism of action and potential clinical utility. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999; 10:283-301.
20. Gallik D, Altamirano J, Singh BN. Restoring sinus rhythm in patients with atrial flutter and fibrillation: pharmacologic or electrical cardioversion? *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 1997; 2:135-44.

21. Van Gelder IC, Tuinenburg AE, Schoonderwoerd BS, Tieleman RG, Crijns HJGM. Pharmacologic versus direct current electrical cardioversion of atrial flutter and fibrillation. *Am J Cardiol.* 1999; 84:147R-51R.
22. Heras M, Fernández A, Gómez JA, Iriarte JA, Lidón RM. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Recomendaciones para el uso del tratamiento antitrombótico en cardiología. *Rev Esp Cardiol.* 1999; 52:801-20.
23. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation.* 1977; 55(24):613-8.
24. Berger M, Schweitzer P. Timing of thromboembolic events after electrical cardioversion of atrial fibrillation or flutter: a retrospective analysis. *Am J Cardiol.* 1998; 82:1543-5.
25. Falk RH. Atrial fibrillation. *N Eng J Med.* 2001; 344:1067-78.

**TABLA 1. EDAD Y SEXO.**

GRUPO ETARIO	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
Menor de 25	2	1.8	3	2.7	5	4.4
25 a 45	11	9.7	13	11.5	24	21.2
46 a 65	23	20.3	20	17.7	43	38.1
Mayor de 65	22	19.5	19	16.8	41	36.3
<b>TOTAL</b>	<b>58</b>	<b>51.3</b>	<b>55</b>	<b>48.7</b>	<b>113</b>	<b>100</b>

**TABLA 2. EFICIENCIA DE CVE EN FIBRILACION AURICULAR.**

NUMERO DE CHOQUES	PACIENTES	EFICIENCIA (%)
Primer choque	52	46.2
Segundo choque	42	36.8
Tercer choque	19	16.9

**TABLA 3. MARCADORES CLINICOS DE INEFICACIA DE CVE.**

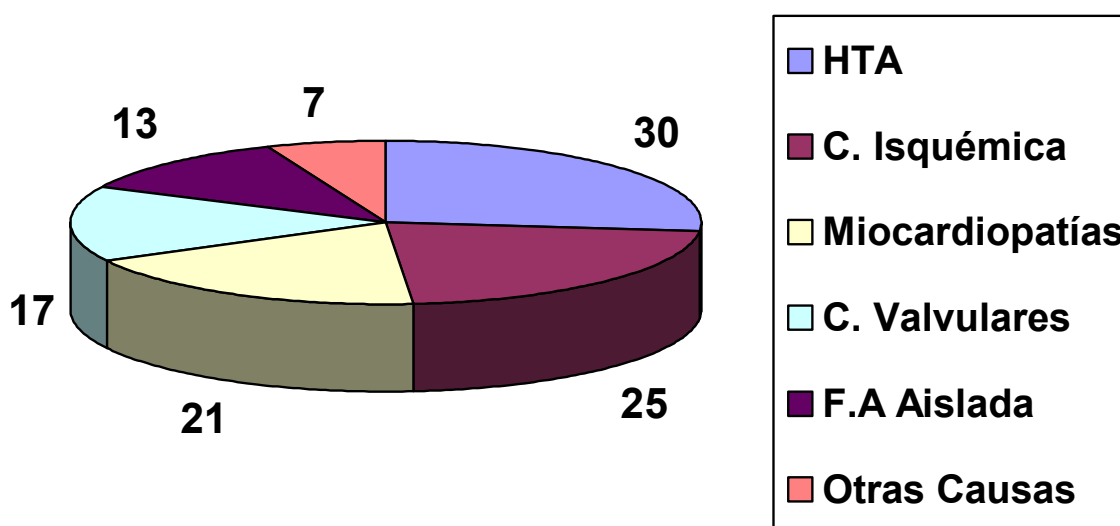
MARCADORES CLINICOS	INEFICACIA (n=7)	
	No.	%
Tamaño aurícula izquierda > 50 mm	7	100
Cardiopatía estructural previa	7	100
Edad > 65 años	6	85.7
Duración de FA > 1 año	5	71.4
CVE previa	2	28.5



**TABLA 4. MARCADORES CLINICOS PREDICTORES DE RECIDIVA DE FA AL AÑO.**

MARCADORES CLINICOS	RECIDIVA (n=31) (27.4 %)	
	No.	%
Edad > 65 años	24	77.4
Duración de FA > 1 año	23	74.2
Cardiopatía estructural previa	21	67.7
Tamaño aurícula izquierda > 50 mm	19	61.2
CVE previa	16	51.6
Ventrículo izquierdo dilatado con fracción de eyección deprimida	6	19.3

**Gráfico 1. Causas identificadas de FA en pacientes tratados con CVE.**



**Gráfico 2. Eficacia de la CVE en pacientes con FA.**

