



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE POST-GRADO

Fibrilación auricular silente en pacientes con infarto cerebral agudo en el Departamento de Emergencia del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, diciembre 2012 junio 2013

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Para optar el Título de Especialista en Neurología

AUTOR

Víctor Landsteiner Gómez Calero

LIMA – PERÚ
2013

AGRADECIMIENTOS

A mi tutora, Dra. Martha Betty Flores Mendoza, por sus enseñanzas y gran apoyo durante todo el programa de residentado médico y orientación para el diseño y elaboración del presente estudio.

Al Dr. Luis Enrique Apac Valdivieso, por su gran apoyo en la ejecución del presente estudio.

Al personal técnico de enfermería del Dpto de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Especialidades Médicas, personal de enfermería y técnico de enfermería del Dpto de Emergencia, personal de enfermería del Dpto de Investigación, Docencia Y Atención Especializada en Enfermedades Neurovasculares y metabólicas del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, por las facilidades y apoyo brindado para la ejecución del proyecto.

DEDICATORIA

A mis padres y ejemplos de vida, Víctor Raúl Gómez Anto y Angélica Aurora Calero Merino.

A mi hermana y amiga, Angélica Sulleyman Gómez Calero.

A mi enamorada y compañera incondicional, Lidia Jiménez Arévalo.

A nuestros pacientes... motivo de nuestra profesión.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La fibrilación auricular (FA) es la causa principal en los infartos cerebrales cardioembólicos, sin embargo, se ha encontrado fibrilación auricular silente asociada a otros tipos de infarto cerebral, encontrándose hasta en 15% de infartos cerebrales lacunares. **OBJETIVOS:** Describir la frecuencia de fibrilación auricular en pacientes con infarto cerebral agudo, así como sus características clínicas e imagenológicas. **MÉTODOS:** Estudio observacional, descriptivo realizado en pacientes admitidos en el Servicio de Emergencia del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas (INCN), con primer evento clínico de infarto cerebral agudo (< 72 horas), que fueron monitorizados con Holter durante 48 horas. Todos los participantes fueron mayores de 18 años y se excluyeron los casos con antecedente de arritmia cardiaca. El estudio fue aprobado por el Comité de ética-INCN. **RESULTADOS:** Se completó la evaluación en 39 pacientes. Nueve pacientes presentaron fibrilación auricular (23.1 %). La edad del grupo con FA fue significativamente mayor respecto a los casos sin FA (79.4 ± 8.7 vs 67.3 ± 15.4 , $p=0.006$), siendo más frecuente en mayores de 75 años ($p=0.003$). El puntaje obtenido en la escala NIHSS en el grupo con FA fue significativamente mayor respecto al obtenido en el grupo sin FA (11.4 ± 1.3 vs 9.2 ± 3.9 , $p=0.010$), siendo más frecuente en pacientes con puntaje en escala NIHSS > 7 puntos ($p=0.047$). El territorio vascular anterior izquierdo tiende a ser el más afectado entre los pacientes con FA ($p=0.053$). No se encontraron diferencias entre los grupos respecto a género, antecedentes cardiovasculares y extensión del infarto cerebral. **CONCLUSIONES:** La frecuencia de fibrilación auricular fue 23.1 %, la edad > 75 años y un puntaje en la escala NIHSS > 7 puntos están asociados con presencia de FA en infarto cerebral agudo, en la producción estudiada.

INDICE

	INTRODUCCIÓN	3
CAPÍTULO I:	EL PROBLEMA	
	1. Situación problemática	4
	2. Antecedentes del problema	4
	3. Marco teórico	7
	4. Enunciado del problema	19
	5. Objetivos de la investigación	19
	5.1. Objetivo general	19
	5.2. Objetivos específicos	19
	6. Justificación e importancia del problema	19
	6.1. Justificación legal	19
	6.2. Justificación teórico-científica	20
	6.3. Justificación práctica	21
CAPITULO II	METODOLOGÍA	
	1 Tipo de estudio	22
	2 Diseño de la investigación	24
	2.1. Universo de estudio	24
	2.2. Criterios de inclusión y exclusión	25
	2.3. Variables de estudio	25
	2.4. Definición de términos	26
	2.5. Operacionalización de variables	28
	2.6. Técnica y método de trabajo	30

	2.7. Aspectos éticos	31
CAPITULO III	PROCESAMIENTO DE DATOS	32
CAPITULO IV	RESULTADOS	
	4.1. Resultados	33
	4.2. Discusión	37
	4.3. Conclusiones	40
	4.4. Recomendaciones	41
CAPITULO V	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	42
ANEXOS		45

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más frecuente y ocurre en aproximadamente 1 – 2 % de la población general. Como tal, aumenta no sólo el riesgo de ictus isquémico, sino también de su recurrencia (12).

Se sabe además que hasta un tercio de los pacientes portadores de fibrilación auricular lo desconocen, hasta el debut con alguna de sus complicaciones, entre ellas el ictus isquémico, pudiendo presentarse como accidente isquémico transitorio o infarto cerebral (23).

A diferencia de otros países, en nuestro medio no es de rutina el estudio de la fibrilación auricular en los pacientes con infarto cerebral mediante el holter. El estudio INTERSTROKE muestra que el 26 % de los pacientes en países desarrollados tienen un infarto cerebral de tipo cardioembólico mientras que en Sudamérica esta cifra alcanza el 16 %. Sin embargo, el holter se realiza en sólo 1 % de población sudamericana en comparación con el 31 % de la población de países desarrollados. La ecocardiografía transtorácica, asimismo, se realiza en apenas 4 % de población sudamericana en comparación con el 38 % de países desarrollados (31).

El holter se realiza habitualmente durante 24 horas pero se ha descrito que los monitoreos prolongados, incluso hasta por siete días, aumentan la sensibilidad de dicho examen para la detección de la fibrilación auricular (5).

Por otro lado, el infarto cerebral más aún en determinadas localizaciones como en ínsula y tronco encefálico se considera causa, aunque con escasa frecuencia, de fibrilación auricular particularmente en el período agudo (19).

En nuestro país si bien se ha descrito el rol de la fibrilación auricular como factor de riesgo para infarto cerebral, no existen datos obtenidos a través de estudios que demuestren cuál es la incidencia de dicha patología y cuáles son los factores que se le relacionan.

El presente trabajo aborda dicho tema, describiendo e intentando establecer relaciones entre la presencia de fibrilación auricular y algunas características clínicas e imagenológicas del paciente. En el capítulo I, describimos la situación problemática, antecedentes y tras la revisión teórica planteamos el problema de estudio y los objetivos del mismo. En el capítulo II, explicamos el diseño metodológico, especificando el tipo de estudio, las características de nuestra población (variables), criterios de inclusión y detallamos la técnica y métodos de trabajo. En el capítulo III, describimos cómo se realizó el procesamiento de datos, los cuales presentamos mediante tablas y gráficos en el capítulo IV, para discutirlos presentando finalmente nuestras conclusiones y recomendaciones. La fibrilación auricular es frecuente y el presente trabajo identifica características que se relacionan con su presentación en pacientes con infarto cerebral como causa o comorbilidad.

CAPITULO I

EL PROBLEMA

1. SITUACIÓN PROBLEMÁTICA

Durante mi rotación en el Dpto. de Neurovasculares del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, he observado 3 pacientes con infarto cerebral todos mayores de 50 años sin antecedente de arritmia cardíaca conocida, en los cuales tras monitoreo holter durante 24 horas no se encontró fibrilación auricular, pese a que el cuadro clínico – tomográfico era altamente sugerente de etiología cardiembólica. Fueron hallazgos comunes en estos pacientes, la presencia de hipertensión arterial, compromiso corticosubcortical y la amplia extensión del área infartada en la tomografía cerebral; y la mayor severidad del infarto cerebral al ingreso (NIHSS).

Al realizar la revisión bibliográfica sobre la frecuencia de la fibrilación auricular en infarto cerebral se encontró que esta es variable, con cifras que llegan hasta el 24.6 % de casos. En estudios americanos la edad mayor a 80 años incrementó el riesgo de fibrilación auricular así como también el sexo femenino y la presencia de enfermedad coronaria y arterial periférica concomitante. Asimismo, la presencia de fibrilación auricular se asoció con mayor recurrencia y mortalidad en los pacientes evaluados.

Por otro lado, algunos trabajos demostraron que no hay mayor impacto de la detección de fibrilación auricular paroxística en la modificación del tratamiento. Sin embargo, una importante limitación del monitoreo con holter es la duración del mismo; al respecto la literatura describe que mejora el rendimiento de esta prueba diagnóstica cuando se prolonga la duración del mismo (de las 12 a 24 hrs que comúnmente se realizan hasta 7 días), que hay mayor éxito en la detección cuando dicho monitoreo se realiza en las primeras 72 horas de ocurrido el evento isquémico y que algunas características clínicas incrementarían la sensibilidad de la prueba en la prevención secundaria del ictus isquémico: edad mayor de 62 años, dilatación auricular izquierda, no estenosis intra o extracraneal $\geq 50\%$ o un síndrome lacunar clínico – radiológico. Otros factores de riesgo son la hipertensión arterial, diabetes mellitus, falla cardíaca, edad mayor de 65 años y eventos tromboembólicos previos.

2. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

Revisando la bibliografía existente en el país y el extranjero encontramos:

Schaer et al publicaron el año 2004 en la revista Stroke un trabajo realizado en el Hospital Universitario de Basel (Suecia) entre enero del 2000 y diciembre del 2002 con pacientes con ictus isquémico incluyendo al infarto cerebral y accidente isquémico transitorio, sin diagnóstico conocido de fibrilación auricular, a los cuales monitorizaron con holter durante 24 horas, considerando como fibrilación auricular

paroxística a la secuencia mayor a 30 segundos de intervalos RR irregulares con ausencia de onda P. Se realizaron 425 holter, de los cuales 318 fueron normales (74.9%), 21 presentaron fibrilación auricular (4.9%) y 9, fibrilación auricular paroxística (2.1 %) (1).

Jabaudon et al publicaron el año 2004 en la revista Stroke, otro trabajo realizado en el Hospital Universitario de Geneva (Suiza) sobre el monitoreo electrocardiográfico durante 7 días para la detección de fibrilación auricular y flutter auricular en el infarto cerebral agudo y el accidente isquémico transitorio con 169 pacientes admitidos entre febrero y diciembre del 2002. En este estudio, se excluyeron los pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular persistente, fibrilación auricular paroxística diagnosticada durante los últimos 12 meses e ictus primariamente hemorrágico o con disección de grandes vasos y se realizó un monitoreo holter de 24 horas, que se prolongó a 7 días ambulatoriamente, para aquellos pacientes que tuvieran el primero normal, con lo cual la frecuencia aumentó de 2.7 % a 5.7 % de los casos (2).

Marini et al realizaron un estudio publicado en la revista Stroke el año 2005 sobre la contribución de la fibrilación auricular a la incidencia y resultados del ictus isquémico. Dicho estudio fue realizado en la Universidad de Aquila (Italia) entre los años 1994 y 1998 en 3530 pacientes con ictus isquémico, de los cuales a 869 (24.6 %) se les encontró fibrilación auricular con el uso de electrocardiograma convencional, siendo identificados como particular grupo susceptible las mujeres mayores de 80 años usualmente con enfermedad coronaria o enfermedad arterial periférica (3).

Rastas et al publicaron el año 2007 en la revista Stroke un trabajo realizado en Vantaa (Finlandia) sobre fibrilación auricular, ictus isquémico y demencia entre JUNIO de 1991 y marzo de 1992 con 553 pacientes mayores de 85 años de edad con ictus isquémico. En el mencionado estudio, reportaron fibrilación auricular en el 22.1 % de los casos (4).

Liao et al publicaron el año 2007 en la revista Stroke, una revisión sistemática elaborada por universidades canadienses recopilando información de 60 estudios realizados entre los años 1966 y 2006, de los cuales finalmente fueron tomados 5 con un total de 736 pacientes, sobre el monitoreo cardíaco no invasivo para la detección de fibrilación auricular en ictus isquémico, encontrando que de cada 20 pacientes con ictus isquémico, 1 presenta fibrilación auricular silente. La duración del monitoreo holter varió entre las 24 y 72 horas (5).

Douen et al publicaron el año 2008 en la revista Stroke, otro estudio realizado en el Hospital de Ottawa (Canadá) sobre el valor significativo del monitoreo electrocardiográfico seriado para la detección de nuevos casos de fibrilación auricular comparado con el holter, en 150 pacientes admitidos durante 8.5 meses el año 2005 con diagnóstico de ictus isquémico. Para ello, realizaron electrocardiogramas seriados durante las primeras 72 horas de admisión hospitalaria y demostraron que

no hubo diferencia significativa entre el empleo de holter y los electrocardiogramas seriados (6).

Alhadramy et al publicaron el año 2010 en la revista Stroke, un trabajo realizado por la Universidad de Alberta (Canadá) sobre la prevalencia y predictores de fibrilación auricular en el monitoreo holter en 426 pacientes con infarto cerebral y accidente isquémico transitorio entre setiembre del 2005 y setiembre de 2006, encontrando la presencia de fibrilación auricular paroxística (menor o mayor de 30 segundos) en 39 pacientes (9.2 %), todos con edades mayores a los 55 años (7).

Ayirala et al publicaron en Journal of the American Society of Echocardiography el año 2011 un trabajo sobre los predictores ecocardiográficos de la formación de trombos en el apéndice auricular izquierdo realizado en el Hospital Hartford de Estados Unidos. Para ello realizaron ecocardiografías transesofágicas a 334 pacientes buscando la detección de dicho trombo, identificándose en 52 pacientes (15.6 %). En dicho estudio concluyeron que los pacientes con fibrilación auricular con score CHADS ≤ 1 , función ventricular izquierda normal y volumen auricular izquierdo normal tenían un bajo riesgo de formación de trombo en el apéndice auricular izquierdo (8).

García J. publicó un estudio retrospectivo de casos y controles en la Revista Peruana de Epidemiología en 1994, realizado en 50 pacientes del Hospital de la Región Inca con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular entre junio de 1989 y agosto de 1992, mayores de 18 años de edad y procedentes de la alturas mayores a 2500 msnm, encontrando que la edad promedio de los pacientes con infarto cerebral fue de 67 años, teniendo como principal factor de riesgo la arterioesclerosis, seguida de la hipertensión arterial y la fibrilación auricular no reumática clínicamente detectable, esta última con frecuencia del 15 % de los casos. Asimismo, resalta la presencia de comorbilidades en este grupo de pacientes (9).

Deza et al, publicaron un trabajo sobre la historia natural de la enfermedad vascular cerebral en el Perú en la Revista Peruana de Neuropsiquiatría en el año 2001. En este estudio evaluaron 1517 pacientes hospitalizados entre enero de 1987 y diciembre de 1998 en el servicio de Neurología del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen. En este estudio, la hipertensión arterial fue el factor de riesgo más frecuentemente observado; el cardioembolismo fue la causa de infarto cerebral del 11.25 % de los casos (130 pacientes), de los cuales el 87.69 % (113 pacientes) tenían fibrilación auricular clínicamente detectable. Junto con los pacientes que presentaban arterioesclerosis, los pacientes con fibrilación auricular fueron los que más recurrieron (10).

Vera realizó un trabajo sobre la enfermedad cerebrovascular isquémica en adultos jóvenes en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen entre los años 1998 y 2001. Para ello, reunió 49 casos, con pacientes cuyas edades oscilaron entre los 20 y 45 años,

con un promedio de edad de 36.45 años. La etiología más frecuente fue el embolismo cardíaco con 46.9 % de los casos, seguido de la causa indeterminada. En relación al cardioembolismo, las causas más comunes fueron el prolapso de la válvula mitral seguido de la fibrilación auricular, estenosis mitral, insuficiencia tricuspídea y prótesis valvular (11).

3. MARCO TEÓRICO

FIBRILACIÓN AURICULAR

EPIDEMIOLOGÍA

La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más frecuente. Ocurre en aproximadamente 1 – 2 % de la población general y es particularmente importante en stroke, dado que aumenta 5 veces el riesgo de su presentación. Asimismo, los pacientes que presentan stroke como consecuencia de la fibrilación auricular no sólo presentan mayor discapacidad, sino que tienen mayor riesgo de recurrencia que los pacientes con otras causas mientras que el costo de cuidar a un paciente con stroke por fibrilación auricular incrementa en 1.5 veces (12).

Por otro lado, un tercio de los pacientes no son conscientes de que presentan fibrilación auricular, siendo denominada para estos casos “fibrilación auricular asintomática”. La prevalencia aumenta con la edad: de menos de 0.5 % entre los 40 a 50 años de edad a 5 a 15 % a los 80 años, mientras que el riesgo de desarrollar fibrilación auricular es de aproximadamente 25 % cuando se alcanzan los 40 años; los hombres son frecuentemente más afectados que las mujeres. En poblaciones no caucásicas la incidencia de fibrilación auricular no ha sido bien estudiada (12, 13).

EVENTOS NEUROVASCULARES RELACIONADOS CON LA FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular no sólo aumenta la tasa de mortalidad, dado que la duplica independientemente a otros factores, y se relaciona con numerosos eventos neurovasculares como:

Stroke. De cada 4 a 5 ictus isquémico, uno se debe a fibrilación auricular; más aún la “fibrilación auricular silente” no diagnosticada es causa de algunos ictus isquémicos considerados como criptogénicos. Es importante recalcar, que la fibrilación auricular paroxística tiene el mismo riesgo de stroke que la fibrilación auricular persistente o permanente (12).

Disfunción cognitiva. La fibrilación auricular se ha relacionado además con la disfunción cognitiva, que incluye la demencia vascular. En la Guía Europea para el Manejo de la Fibrilación Auricular describen que pequeños estudios sugieren que los

eventos embólicos pueden contribuir a la disfunción cognitiva en pacientes con fibrilación auricular en ausencia de un claro ictus isquémico (12, 14).

CONDICIONES RELACIONADAS CON FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular se asocia a numerosas condiciones cardiovasculares. Las condiciones médicas concomitantes tienen un efecto aditivo en la perpetuación de la fibrilación auricular y son también marcadores de mayor riesgo cardiovascular y/o de daño cardíaco que cuando se presentan por sí solos. Entre las condiciones relacionadas a la fibrilación auricular tenemos:

- a) **Edad.** La edad incrementa el riesgo de desarrollar fibrilación auricular. La revista Journal of American College of Cardiology refiere que hasta el 75 % de pacientes menores de 65 años tienen bajo riesgo de presentar fibrilación auricular en comparación con el 70 % de los mayores de 65 años que tienen riesgo moderado y el 33 % que tiene riesgo alto (15).
- b) **Taquicardiomiopatía.** La taquicardiomiopatía debería ser sospechada cuando la disfunción ventricular izquierda se encuentra en pacientes con frecuencia ventricular alta sin signos de enfermedad cardíaca estructural. Esta patología se confirma por la normalización o la mejora de la función ventricular cuando la fibrilación auricular es controlada o revertida a ritmo sinusal, mediante la electrocardiografía (12, 16).
- c) **Valvulopatías.** Las enfermedades cardíacas valvulares se encuentran en aproximadamente 30 % de pacientes con fibrilación auricular. La fibrilación auricular causada por distensión de la aurícula izquierda es una temprana manifestación de la estenosis mitral y/o regurgitación; asimismo ocurre en estadios tardíos de la enfermedad valvular aórtica. La fibrilación auricular reumática es relativamente infrecuente en la actualidad (12).
- d) **Miocardiopatías.** Las miocardiopatías incluyendo trastornos primarios de la conducción miocárdica incrementan el riesgo de fibrilación auricular, especialmente en pacientes jóvenes. Las miocardiopatías son relativamente raras y se encuentran en 10 % de pacientes con fibrilación auricular (16).
- e) **Defecto septal auricular.** El defecto septal auricular es asociado con fibrilación auricular en 10 a 15 % de los pacientes. Esta asociación tiene particular implicancia clínica para el manejo anticoagulante de pacientes con previo stroke o accidente isquémico transitorio (16).
- f) **Enfermedad coronaria.** La enfermedad coronaria está presente en el 20 % de los pacientes con fibrilación auricular. Es incierto si la enfermedad coronaria no complicada predispone a la fibrilación auricular y si esta interactúa con la perfusión coronaria (12, 17).

- g) Disfunción tiroidea.** La disfunción tiroidea puede ser por sí sola causa de fibrilación auricular y puede predisponer a las complicaciones relacionadas con fibrilación auricular. De acuerdo a la Guía Europea para el Manejo de la Fibrilación Auricular, en recientes trabajos, el hiper e hipotiroidismo no fueron comunes en la población con fibrilación auricular; sin embargo, la disfunción tiroidea subclínica contribuiría a la fibrilación auricular (12).
- h) Obesidad.** La obesidad se encontró en el 25 % de los pacientes con fibrilación auricular; en un registro alemán de fibrilación auricular el promedio de índice de masa corporal fue de 27.5 Kg/m^2 (equivalente a obesidad moderada) (12).
- i) Diabetes mellitus.** La diabetes mellitus se encontró en 20 % de pacientes con fibrilación auricular y puede contribuir al daño auricular (12, 16).
- j) EPOC.** La enfermedad pulmonar obstructiva crónica se encontró en el 10 a 15 % de los pacientes con fibrilación auricular y posiblemente este sería más bien, un factor de riesgo cardiovascular general que un predisponente a fibrilación auricular (12).
- k) Enfermedad renal crónica.** La enfermedad renal crónica está presente en 10 a 15 % de pacientes con fibrilación auricular. La falla renal puede incrementar el riesgo de fibrilación auricular relacionada con complicaciones cardiovasculares, aunque los estudios controlados al respecto son escasos (12).

FISIOPATOLOGÍA DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

En la fisiopatología de la fibrilación auricular existen factores auriculares y electrofisiológicos. Los factores auriculares pueden preceder o ser consecuencia de la fibrilación auricular mientras que los electrofisiológicos están determinados por mecanismos focales, principalmente (12).

Factores auriculares

Los factores auriculares pueden preceder a la fibrilación auricular cuando se trata de cardiopatías estructurales, dado que producen un lento y progresivo proceso de remodelación, que consiste en la proliferación y diferenciación de fibroblastos en miofibroblastos y el depósito de tejido conectivo, el mismo que va a favorecer la disociación eléctrica entre los haces musculares y con ello, la aparición de múltiples circuitos pequeños de reentrada que pueden mantener la arritmia.

Asimismo, pueden ser consecuencia, dado que la fibrilación auricular determina:

- **Cambios electrofisiológicos:** Que consisten en el acortamiento del período refractario efectivo auricular en los primeros días de la fibrilación auricular cuyos principales mecanismos subyacentes son la regulación a la baja de la corriente de entrada de Ca^{2+} a través de los canales de tipo L y la regulación al alza de las corrientes rectificadoras de entrada de K^{+} (12, 17).

- Cambios en la función mecánica: Que se producen en los siguientes días al inicio y que son consecuencia de la regulación a la baja de la corriente de entrada de Ca^{2+} , la alteración de la liberación de Ca^{2+} desde los reservorios intracelulares y alteraciones energéticas miofibrilares (17).
- Cambios en la ultraestructura de las aurículas (12).

Mecanismos electrofisiológicos

Los mecanismos focales que potencialmente contribuyen al inicio y la perpetuación de la fibrilación auricular son la actividad desencadenada y la de reentrada. Debido a la existencia de periodos refractarios más cortos y los cambios abruptos en la orientación de las fibras de miocitos, los tejidos excitables que se encuentran entre las venas pulmonares y la aurícula izquierda tienen un potencial mayor para iniciar y perpetuar las taquiarritmias auriculares (12, 18).

Cuando existe una región con frecuencia dominante elevada, usualmente ubicada entre las venas pulmonares y la aurícula, esta se acompaña de una prolongación progresiva de la longitud del ciclo de fibrilación auricular, lo que le hace más susceptible a la conversión a ritmo sinusal, mientras que en la fibrilación auricular en varias regiones dispersas en la aurícula entera con una frecuencia dominante elevada la conversión a ritmo sinusal es más difícil (12).

Existe una hipótesis (la hipótesis de múltiples ondas), según la cual la fibrilación auricular se perpetúa por una conducción continua de varias ondas independientes que se propagan por la musculatura auricular siguiendo lo que parece ser un patrón caótico. Los frentes de onda de fibrilación sufren continuamente interacciones con otras ondas, en el sentido de la progresión y en el sentido inverso, lo que produce una fractura y la generación de nuevos frentes de onda, su colisión y fusión, que tiende a reducir su número. Mientras el número de frentes de onda no descienda por debajo de un nivel crítico, las múltiples ondas mantienen la arritmia. Aunque en la mayoría de los pacientes con fibrilación auricular paroxística se puede identificar el origen localizado de la arritmia, esto es muy difícil de conseguir en pacientes con fibrilación auricular persistente (12, 18).

Sistema nervioso autónomo y fibrilación auricular paroxística

El mecanismo exacto por el que se inicia la fibrilación auricular, sin embargo, no es claro. Clínicamente las alteraciones en el tono autonómico, que comprometen el sistema autónomo simpático y parasimpático estarían implicadas en el inicio de la fibrilación auricular paroxística.

Numerosos estudios sugieren que el sistema nervioso autónomo tiene un rol en el inicio y mantenimiento de la fibrilación auricular en los humanos. La mayoría de los pacientes que tienen fibrilación auricular paroxística parecen vago – dependientes con una mayor susceptibilidad a la respuesta cardiovascular vasovagal. En contraste, la mayoría de los pacientes con enfermedades cardíacas orgánicas de base, tienen episodios de fibrilación auricular paroxística simpático dependientes. El cambio hacia

el incremento del tono simpático o la disminución del tono vagal se cree ha sido observado previamente en los pacientes con fibrilación auricular paroxística postoperatoria, antes del inicio del flutter auricular y antes de la fibrilación auricular paroxística que ocurre durante el sueño; mientras que un cambio hacia el predominio del tono vagal, ha sido observado en pacientes jóvenes que presentan sólo fibrilación auricular o episodios de fibrilación auricular paroxística. Más recientemente, un incremento adrenérgico seguido por la modulación marcada hacia el tono vagal han sido observadas inmediatamente antes del inicio de la fibrilación auricular paroxística. La actividad del sistema nervioso autónomo en todos los estudios ha sido evaluada de manera indirecta, sin embargo, para el análisis de los parámetros de variabilidad del ritmo cardíaco se requiere monitorización electrocardiográfica continua (18).

TIPOS DE FIBRILACIÓN AURICULAR

Se distinguen 5 tipos de fibrilación auricular basándose en la presentación y duración de la arritmia. Así tenemos:

- a) *Fibrilación auricular diagnosticada por primera vez:* Se considera cuando se realiza el diagnóstico por primera vez, independientemente de la presencia o gravedad de los síntomas relacionados con la fibrilación auricular y la duración de la misma (12).
- b) *La fibrilación auricular paroxística:* Es autolimitada, normalmente dentro de las 48 horas. Si bien los paroxismos pueden ocurrir hasta por 7 días, el punto de corte de 48 horas es importante, dado que luego de este período la probabilidad de conversión espontánea es baja. La fibrilación auricular paroxística tiene el mismo riesgo de infarto cerebral, luego de 48 horas, por cuanto debe de considerarse la posibilidad de anticoagulación (12).
- c) *La fibrilación auricular persistente:* Se considera persistente cuando la fibrilación auricular dura más de 7 días o cuando se requiere terminarlo por cardioversión, sea farmacológica o eléctrica (12).
- d) *La fibrilación auricular de larga duración:* Es la que ha durado 1 año o más en el momento en que se decide adoptar la conducta terapéutica respectiva (12).
- e) *La fibrilación auricular permanente:* Es considerada como tal cuando es aceptada por el paciente. Cuando se decide adoptar alguna medida terapéutica para el control se denomina fibrilación auricular persistente de larga data (12).

COMPLICACIONES DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR: ICTUS ISQUÉMICO

El ictus isquémico agudo es un cuadro caracterizado por la disfunción neurológica debida a isquémica cerebral focal que resulta en un déficit neurológico persistente o acompañado por anomalías características en las imágenes cerebrales. El ictus no es una enfermedad homogénea y se clasifica en varios subtipos teniendo en cuenta el mecanismo fisiopatológico específico de cada uno de ellos. Por ello se consideran aspectos clínicos, de neuroimagen y exploraciones complementarias que

examinen principalmente el árbol arterial carotídeo y cerebral, el cayado de la arteria aorta y el corazón para definir el tipo de ictus isquémico.

En general, se sabe que los ictus pueden ser isquémicos o hemorrágicos. Dentro de los isquémicos, se hace uso de la clasificación de TOAST, la misma que a su vez los subdivide en:

1. *Infarto lacunar*

En los infartos lacunares, la clínica suele ser la de un síndrome lacunar, es decir, hemimotor puro, hemisensitivo puro, ataxia hemiparesia, disartria – mano torpe, hemimotor – hemisensitivo, usualmente asociado al antecedente de diabetes mellitus o hipertensión arterial.

Las neuroimágenes son normales o se encuentran infartos cerebrales subcorticales < 1.5 cm o en el tronco cerebral, habiéndose demostrado la ausencia de una fuente cardioembólica y de estenosis arterial ipsilateral (< 50 %). El mecanismo implicado es la oclusión de la arteriola de pequeño tamaño por lipohialinosis o microateromatosis (19).

2. *Infarto por aterosclerosis de gran vaso*

En los infartos cerebrales por aterosclerosis de gran vaso, la clínica está dada por la presencia de la disfunción cortical (afasia, anosognosia, extinción visual o sensitiva, negligencia visuoespacial, hemianopsia) o del tronco cerebral, o déficit motor o sensitivo desproporcionado.

Las neuroimágenes muestran infartos subcorticales < 1.5 cm o corticales, cerebelosos, o en el tronco cerebral; en el árbol vascular se evidencia estenosis > 50 % de la arteria carótida, vertebral o cerebral (extracraneal o intracraneal) o placa complicada en aorta (> 4 mm de grosor). El mecanismo implicado es el desprendimiento de un fragmento de placa o trombo (émbolo) u oclusión (trombosis) o hipoperfusión (hemodinámico) (19).

3. *Infarto cardioembólico*

Los infartos cardioembólicos suelen caracterizarse por disfunción cortical o del tronco cerebral, o déficit motor o sensitivo desproporcionado.

En las neuroimágenes se evidencia infarto subcortical > 1.5 cm o cortical, cerebeloso o en el tronco cerebral. En el árbol vascular debe demostrarse la ausencia de estenosis arterial < 50 %.

El mecanismo implicado es el desprendimiento de un fragmento de trombo (émbolo) en presencia de una fuente cardioembólica mayor: como una prótesis mecánica valvular, fibrilación auricular, trombo cardíaco, miocardiopatía dilatada, aneurisma cardíaco, endocarditis infecciosa o trombótica no bacteriana (19).

Los infartos cerebrales cardioembólicos son a menudo, grandes, múltiples, bilaterales y en forma de cuña. A menudo, la forma de presentación es súbita, sin

pródromos, de déficit neurológicos más graves al principio. Puede estar afectado cualquier territorio vascular. Se asocian con mayor frecuencia con afasia de Wernicke, hemianopsia homónima, sin hemiparesia ni alteraciones hemisensoriales y apraxia ideomotora. Otras características sugestivas del posible origen cardíaco de un embolismo son la afectación de la arteria cerebral media, la arteria cerebral anterior o el cerebelo, la afectación de múltiples territorios vasculares o el componente hemorrágico del infarto (20).

La identificación de la posible fuente embólico no es suficiente en si misma para diagnosticar un infarto cerebral como cardioembólico, porque:

- Muchos problemas cardíacos pueden coexistir con aterosclerosis vascular cerebral.
- Las arritmias cardíacas pueden producirse tras lesiones cerebrales arritmógenas, como los infartos parietoinsulares y del tronco cerebral.
- En la tomografía no siempre es posible la diferenciación de la causa cardioembólica y la aterosclerótica de un infarto cerebral.
- Los cambios cardíacos detectados por ecocardiografía son prevalentes en la población de control (19).

4. *Infarto de etiología infrecuente*

En este grupo se describe los infartos cerebrales que se deben a vasculopatías no ateroscleróticas como la disección arterial o la vasculitis; el estado de hipercoagulabilidad como las trombofilias y cáncer; las enfermedades hematológicas como la policitemia o trombocitosis, entre otras (19, 20).

5. *Infarto de causa desconocida*

A pesar de los estudios extensos realizados, en un porcentaje considerable de personas con ictus isquémico no se puede identificar el agente causal. Este porcentaje de pacientes es más elevado en menores de 45 años. Algunos de estos ictus isquémicos pueden ser el resultado de episodios asintomáticos de fibrilación auricular paroxística; los análisis electrofisiológicos pueden ser útiles en estos casos. El papel de la trombofilia es poco conocido y precisa una investigación más detallada en pacientes seleccionados. El riesgo de ictus isquémico de causa indeterminada parece ser algo menor que el de los ictus isquémicos de otros tipos. (20)

Se acepta que el infarto de causa desconocida puede comprender 3 categorías:

- Por coexistencia de dos o más posibles etiologías, debiéndose enumerar todas ellas, por orden de probabilidad diagnóstica.
- Por causa desconocida, tras realizarse un extenso estudio diagnóstico.
- Por estudio incompleto o insuficiente. (21, 22)

FIBRILACIÓN AURICULAR SILENTE E ICTUS ISQUÉMICO

La fibrilación auricular silente como tal ha sido reconocida recientemente y puede presentarse como una forma temporal de fibrilación auricular. Se denomina precisamente silente, porque pasa desapercibida hasta el debut con alguna de sus complicaciones clínicas, entre ellas el ictus isquémico, tromboembolismo, entre otros (12).

Su prevalencia en forma sostenida varía entre el 25 y 30 %. Sin embargo, los modernos instrumentos implantables para el control del ritmo, tales como marcapasos entre otros, revelan que esta cifra podría ser incluso superior al 50 % y con una duración que sobrepasa las 48 horas. Precisamente los pacientes con fibrilación auricular silente no reconocida son los que no reciben la terapia preventiva adecuada y tienen un alto riesgo para ictus isquémico (21).

DETECCIÓN DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

La intensidad y la duración de la monitorización deben determinarse según la necesidad clínica para establecer el diagnóstico.

Pacientes con sospecha de fibrilación auricular no diagnosticada

En pacientes con sospecha de FA, se recomienda como primer paso para establecer el diagnóstico realizar un ECG de 12 derivaciones. Está justificada una monitorización más intensa y prolongada en pacientes muy sintomáticos (clase IV de la European Heart Rhythm Association [EHRA IV]), pacientes con síncope recurrente y pacientes con indicación potencial de anticoagulación (especialmente tras ictus isquémico criptogénico). (12, 22).

Pacientes con fibrilación auricular conocida

Las indicaciones para la monitorización de fibrilación auricular en pacientes con diagnóstico previo difieren de las de los pacientes no diagnosticados. Cuando se sospecha arritmia u otros síntomas relacionados con el tratamiento, se debe considerar la monitorización Holter u otros sistemas externos de grabación de eventos. En pacientes con tratamiento para el control de la frecuencia o el ritmo y sin otros síntomas de arritmia se debe realizar un registro con ECG de 12 derivaciones a intervalos regulares. (23)

Herramientas para la monitorización no continua del ECG

Los métodos para la monitorización no continua del ECG disponibles incluyen ECG programado o ECG estándar activado por síntomas, monitorización Holter (24 h a 7 días) y registros transesofágicos, dispositivos activados por el paciente, dispositivos activados automáticamente y grabadoras de bucle externas. Si la fibrilación auricular está presente en el momento del registro, el uso del ECG estándar de 12 derivaciones es suficiente para confirmar el diagnóstico (12, 23).

En la fibrilación auricular paroxística, la monitorización prolongada no continua puede facilitar la detección. Se ha calculado que el registro Holter de 7 días o diario y el Holter de eventos activado por síntomas pueden documentar la arritmia en un 70% de

los pacientes con fibrilación auricular y que su valor predictivo negativo para la ausencia de esta, varía entre el 30 y el 50%.

En los ictus isquémicos cardioembólicos, la adición paso a paso de cinco ECG cortos diarios, un ECG Holter de 24 h y otro ECG Holter de 7 días incrementa con cada uno la tasa de detección de fibrilación auricular en un grado similar (12).

Herramientas para la monitorización continua del ECG

Los dispositivos implantables capaces de registrar de forma intracardiaca el electrocardiograma auricular, como los marcadores de doble cámara y los desfibriladores, pueden detectar la fibrilación auricular adecuadamente, sobre todo cuando se utiliza una arritmia de ≥ 5 min como valor de corte.

Los episodios de frecuencia auricular elevada más prolongados (como los que duran $> 5,5$ h) pueden asociarse a eventos tromboembólicos. Las grabadoras de bucle implantables sin cables permiten obtener una monitorización continua durante un periodo de 2 años con una detección automática de la fibrilación auricular basada en el análisis del intervalo R-R. Los datos clínicos preliminares indican que tienen una buena sensibilidad, pero menor especificidad para la detección (23)

Rol de la ecocardiografía

En la ecocardiografía se puede valorar de forma concluyente el tamaño de la aurícula izquierda. En los pacientes con fibrilación auricular se considera dilatación auricular izquierda, la presencia de un diámetro anteroposterior mayor a 45 mm (24, 25).

INFARTO CEREBRAL CARDIOEMBÓLICO

Debido a su gran tamaño el émbolo cardíaco fluye a los vasos intracraneales en la mayoría de casos y causa infartos únicos estriatocapsulares o múltiples en el territorio de la arteria cerebral media. Ciertos síndromes clínicos tales como la afasia de Wernicke o afasia global sin hemiparesia son los más comunes secundarios a cardioembolismo. En la circulación posterior, el cardioembolismo produce síndrome de Wallenberg, infartos cerebelosos, síndrome del top de la basilar, infartos en múltiples niveles o infartos de la arteria cerebral posterior. (25, 26)

Las características clínicas e imagenológicas sugestivas de cardiembolismo son altamente específicos pero tienen sólo moderada sensibilidad y un valor predictivo positivo que no excede el 50 %. Sin embargo, algunos signos o síndromes, tales como la hemiparesia o el infarto lacunar y especialmente los múltiples infartos lacunares hacen poco probable el origen cardioembólico. (27)

IDENTIFICACIÓN DE FUENTES CARDIEMBÓLICAS

En el lugar de la lesión

La resonancia magnética puede proveer evidencia de cardiembolismo por mostrar lesiones no visibles en la tomografía y puede revelar compromiso cortical en ictus aparentemente subcorticales y múltiples lesiones en ictus con una lesión única aparente en la tomografía. Asimismo, la sensibilidad de la resonancia magnética para la transformación hemorrágica es más alta que la tomografía. La difusión perfusión

puede mostrar múltiples regiones con aumento de señal en 16 % de los pacientes que presentan el clásico síndrome lacunar (23).

Alrededor del 20 al 40 % de pacientes con ictus isquémico experimentan transformación hemorrágica dentro de la primera semana del inicio de los síntomas. Sin embargo, la transformación hemorrágica que ocurre en el 71 % de los ictus isquémicos y aproximadamente el 95 % de los infartos hemorrágicos son causados por cardioembolismo. Hay dos tipos de transformación hemorrágica: el multifocal, que es normalmente asintomático y el de hematoma secundario, que tiene efecto de masa y produce el deterioro clínico (27, 28).

La explicación tradicional de la transformación hemorrágica es que el infarto es producto del bloqueo de una gran arteria por un trombo, lo que genera un vasoespasmo local. La liberación de este espasmo y la fragmentación del trombo expone el tejido isquémico y daña las paredes de los vasos y capilares con la reperfusión. La disección arterial en el sitio del trombo es una explicación alternativa. (27)

La disminución del nivel de conciencia, grandes infartos, la severidad del ictus, la oclusión proximal, hipodensidad (en más de un tercio del territorio de la arteria cerebral media) y la recanalización subyacente (> 6 horas después del inicio del ictus isquémico) predice la transformación hemorrágica en un ictus isquémico agudo. (27)

En el recorrido vascular

Un trombo que se origina en el corazón puede ocluir la arteria carótida interna. La sospecha de cardioembolismo se incrementa si la angiografía o el doppler transcraneal muestran que la arteria en el territorio del infarto es patente o si ellos muestran la temprana recanalización de un vaso previamente ocluido. El doppler transcraneal es también un examen auxiliar para el diagnóstico de los cortocircuitos de derecha a izquierda por la detección de señales de burbuja que pasan por la arteria cerebral media en menos de 20 segundos luego de administrada la solución salina por la vena cubital. El doppler transcraneal puede también mostrar altas señales transitorias que indican microembolismos en numerosas condiciones cardíacas. Sin embargo, estas altas señales son más raras en los embolismos cardíacos que en los embolismos carotídeos y desaparecen a los pocos días después del evento cardioembólico y su relación con el riesgo embolígeno de una condición cardíaca o el tipo e intensidad del tratamiento antitrombótico es controversial. (28)

En el origen del émbolo

En muchos pacientes, tales como aquellos con fibrilación auricular, enfermedad valvular reumática y prótesis valvular, el examen físico y el electrocardiograma son suficientes para hacer el diagnóstico de una condición embolígena cardíaca. La fibrilación auricular paroxística en los adultos mayores es una causa importante de embolismo cerebral que es difícil de documentar, pero que puede ser detectada por 48 horas de monitoreo inmediatamente después de ictus isquémico, por monitoreo holter y estudios de estimulación electrofisiológica. (24)

La capacidad del holter para detectar arritmias embolígenas (fibrilación y síndrome del seno enfermo) en pacientes con ictus isquémico es baja. Los estudios

electrofisiológicos miden la refractariedad auricular y el tiempo de conducción para definir un índice de vulnerabilidad (vulnerabilidad auricular latente). En los pacientes con ictus isquémico criptogénico hay una asociación entre la vulnerabilidad y las anomalías del septo auricular, que plantea cuál es el rol de las arritmias auriculares transitorias en la formación de trombos (27, 28).

El ecocardiograma transtorácico puede revelar estenosis mitral, miocardiopatía dilatada y otras enfermedades ventriculares estructurales, trombos intraventriculares o tumores. Este método también puede medir el tamaño de la aurícula izquierda y la función sistólica ventricular izquierda. El ecocardiograma transesofágico estudia el arco aórtico y la carótida ascendente, la aurícula izquierda, el apéndice auricular izquierdo, las venas pulmonares y las vegetaciones valvulares. Se recomienda fundamentalmente en ictus isquémico en pacientes jóvenes, ictus isquémico de causa desconocida e ictus no lacunar. (28)

ALGUNAS CONDICIONES EMBOLÍGENAS

Ateromas en el arco aórtico

Los ateromas protruyentes en la aorta > 4 – 5 mm son 3 a 9 veces más comunes en pacientes con ictus isquémico que en sujetos sanos. El riesgo relativo de recurrencia de ictus y otros eventos isquémicos en pacientes con placas de ateroma en aorta de mayor espesor a 4 – 5 mm aumenta de 1.6 a 4.3 veces. (28)

Prolapso de válvula mitral

El prolapso de válvula mitral es encontrado en el 6 % de la población asintomática y es más frecuente en mujeres jóvenes. Sin embargo, puede ser un artefacto producido durante el ecocardiograma. La tasa de eventos recurrentes en estos pacientes supera el 16 %. (27)

Endocarditis

Hay dos tipos de endocarditis, infecciosa o no, que pueden producir ictus isquémico. Las endocarditis no infecciosas pueden complicar el cáncer sistémico, lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípídico. Las lesiones valvulares son más comunes en pacientes con altas concentraciones de anticuerpos anticardiolipina y son más difíciles de diagnosticar. Para la demostración de las vegetaciones se requiere en la mayoría de los casos de ecocardiografía transesofágica (20).

La endocarditis infecciosa se complica con ictus isquémico hasta en el 10 % de los casos. La mayoría de los ictus isquémicos en endocarditis infecciosas ocurren de manera temprana en el curso de la enfermedad y antes o durante las 2 primeras semanas de la terapia antibiótica adecuada. Los émbolos pueden ser múltiples, especialmente en el caso de la infección de válvulas protésicas y en infecciones debidas a agentes agresivos tales como *S. aureus* (29).

La ecocardiografía transesofágica puede confirmar la presencia de las vegetaciones valvulares con más certeza que la transtorácica y puede ser el procedimiento diagnóstico inicial para todos los pacientes con moderada a alta sospecha de endocarditis infecciosa (29, 30)

Foramen oval persistente y aneurisma auricular septal

El foramen oval permeable está presente en un tercio de todos los pacientes con ictus isquémico, y tiene un diámetro que oscila entre 2 – 8 mm; sin embargo, en pacientes menores de 55 años hasta el 40 % de pacientes con ictus isquémico tiene foramen oval persistente. El aneurisma auricular septal es detectado en 0.2 a 0.4 % de los pacientes examinados con ecocardiografía transesofágica. El riesgo de ictus isquémico asociado con estas condiciones, sin embargo, no es claro. (23, 30)

Fibrilación auricular no valvular

La fibrilación auricular es la arritmia cardíaca sostenida más común y se asocia con enfermedad cardíaca valvular, enfermedades tiroideas, hipertensión arterial y consumo de alcohol. (12)

MECANISMOS DE LA FORMACIÓN DE TROMBO EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular produce un incremento de la presión auricular, estrechamiento auricular y dilatación que genera estasis y la formación de trombo. El estrechamiento auricular implica incremento en la producción del péptido natriurético auricular y decremento en la secreción de vasopresina que puede causar hemoconcentración. La fibrilación auricular está relacionada con anomalías de la hemostasia, disfunción endotelial, activación plaquetaria, con el consiguiente incremento de riesgo de la formación de un trombo. (27)

La activación plaquetaria en los pacientes con fibrilación auricular está determinada por un incremento en los niveles plasmáticos de beta tromboglobulina y factor plaquetario 4. Adicionalmente, en la fibrilación auricular se elevan parámetros de la coagulación tales como el complejo trombina – antitrombina III, dímero D, protrombina, fibrinopéptido A, lo que favorece un estado de hipercoagulabilidad.

Las contracciones auriculares erráticas podrían favorecer el anormal flujo sanguíneo desencadenando la injuria endotelial, lo que a su vez provocaría la agregación y adhesión de las plaquetas activadas al endotelio en las áreas afectadas. Las plaquetas activadas proveen la superficie catalítica necesaria para la formación de trombina, la generación de fibrina y la subsiguiente consolidación del trombo. (26)

La aurícula izquierda y particularmente el apéndice auricular izquierdo son la fuente del 70 a 90 % de los émbolos de origen cardíaco. Dicha predilección resulta de la anatomía, distensión como cambio descompresivo de sus paredes, abundante cantidad de trabéculas y músculos pectíneos que favorecen la estasis. (27)

La ecocardiografía transesofágica demuestra trombos en la aurícula izquierda en alrededor del 14 % de los casos, incluso con terapia anticoagulante adecuada. La presencia de trombos en el apéndice auricular izquierdo es del 25 % en pacientes con antecedente de ictus isquémico; sin embargo, puede ser observado en el 10 % de casos sin dicho antecedente. (12, 26)

En vista de que en nuestro medio no se realiza como protocolo el holter a todos los pacientes, menos aún por períodos prolongados y de acuerdo a la revisión realizada se plantea el siguiente problema de estudio.

4. ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la incidencia de fibrilación auricular silente detectada por holter prolongado en pacientes con infarto cerebral durante el período agudo en el Servicio de Emergencia del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas?

5. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

5.1. OBJETIVO GENERAL

- Determinar la incidencia de fibrilación auricular silente detectada mediante holter prolongado y las características cardiovasculares, clínicas y tomográficas en pacientes con infarto cerebral durante el período agudo en el servicio de emergencia del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas de diciembre 2012 – junio 2013.

5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar los antecedentes patológicos cardiovasculares que se relacionan con la presencia de fibrilación auricular silente, detectada mediante holter prolongado, en pacientes con infarto cerebral durante el período agudo.
- Determinar el grado de severidad del infarto cerebral que se relaciona con la presencia de fibrilación auricular silente detectada mediante el holter prolongado durante el período agudo.
- Identificar el tipo de infarto cerebral de acuerdo al tamaño en la tomografía cerebral, que se relaciona con la presencia de fibrilación auricular silente detectada mediante el holter prolongado en pacientes con infarto cerebral durante el período agudo.
- Identificar la presencia de dilatación auricular izquierda mediante la ecocardiografía transtorácica y su relación con la presencia de fibrilación auricular silente detectada mediante el holter prolongado en pacientes con infarto cerebral durante el período agudo.

6. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DEL PROBLEMA

6.1. JUSTIFICACIÓN LEGAL

El infarto cerebral es una patología muy frecuente en nuestro medio, causa no sólo de mortalidad sino de morbilidad e incapacidad. Los infartos cardioembólicos usualmente se asocian con mayor severidad y peor pronóstico.

El holter es un examen no invasivo, de carácter benigno aún cuando se prolongue su uso, y de gran impacto diagnóstico. Su uso no implica perjuicio

alguno, más aún tomando en consideración que se realiza en varios pacientes bajo ciertos criterios clínico – tomográficos aún no completamente estandarizados.

Cuando el examen es indicado, los pacientes lo realizan salvo existan limitaciones económicas, lo cual no condicionará nuestro estudio por ser totalmente gratuito.

Bajo esta premisa, el impacto del estudio será preventivo secundario con beneficio pronóstico para el paciente en su calidad de vida así como también en su economía, por el menor grado de discapacidad que ha de tener en la evolución, con la posibilidad incluso de seguir siendo una persona económicamente productiva.

6.2. JUSTIFICACIÓN TEÓRICO – CIENTÍFICA

La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más frecuente y ocurre en aproximadamente 1 – 2 % de la población general. Como tal, aumenta no sólo el riesgo de ictus isquémico, sino también de su recurrencia (12).

Se sabe además que hasta un tercio de los pacientes portadores de fibrilación auricular lo desconocen, hasta el debut con alguna de sus complicaciones, entre ellas el ictus isquémico, pudiendo presentarse como accidente isquémico transitorio o infarto cerebral (23).

A diferencia de otros países, en nuestro medio no es de rutina el estudio de la fibrilación auricular en los pacientes con infarto cerebral mediante el holter. El estudio INTERSTROKE muestra que el 26 % de los pacientes en países desarrollados tienen un infarto cerebral de tipo cardioembólico mientras que en Sudamérica esta cifra alcanza el 16 %. Sin embargo, el holter se realiza en sólo 1 % de población sudamericana en comparación con el 31 % de la población de países desarrollados. La ecocardiografía transtorácica, asimismo, se realiza en apenas 4 % de población sudamericana en comparación con el 38 % de países desarrollados (31).

El holter se realiza habitualmente durante 24 horas pero se ha descrito que los monitoreos prolongados, incluso hasta por siete días, aumentan la sensibilidad de dicho examen para la detección de la fibrilación auricular (5).

Por otro lado, el infarto cerebral más aún en determinadas localizaciones como en ínsula y tronco encefálico se considera causa, aunque con escasa frecuencia, de fibrilación auricular particularmente en el período agudo (19).

En nuestro país si bien se ha descrito el rol de la fibrilación auricular como factor de riesgo para infarto cerebral, no existen datos obtenidos a través de estudios que demuestren cuál es la incidencia de dicha patología y cuáles son los factores que se le relacionan.

Ante la evidencia del rol predictor de la fibrilación auricular en el infarto cerebral, no sólo como factor de riesgo, sino también como de pobre pronóstico, traducido en incapacidad para los pacientes valorado a través de la escala de Rankin modificado a los tres meses, es importante detectar su incidencia para modificar actitudes terapéuticas en la prevención secundaria.

6.3. JUSTIFICACIÓN PRÁCTICA

El holter es un estudio de utilidad ampliamente conocida y demostrada para la detección de la fibrilación auricular. Habitualmente se realiza durante 24 horas y es de gran importancia por el impacto que tiene en las estrategias terapéuticas para prevención secundaria. El infarto cerebral cardioembólico, no está exento de dicha aseveración.

Sin embargo, pese a ser de gran importancia, no se realiza como examen de rutina a todos los pacientes, sino que para su utilización se toman en consideración criterios clínicos como la severidad del infarto cerebral o tomográficos como la distribución corticosubcortical, usualmente extensa, con transformación hemorrágica, los cuales como se ha demostrado en numerosos estudios tienen algunas limitaciones (19).

El holter como examen de rutina para los pacientes con infarto cerebral debería ser estandarizado, por ser un examen de rápida disponibilidad, sencillo, inocuo para el paciente por su carácter no invasivo y relativamente accesible (con el limitante económico en parte de nuestra población).

El holter es un examen de gran utilidad. Identificándose la fibrilación auricular pueden modificarse conductas terapéuticas, lo que va a reducir el riesgo de recurrencia del infarto cerebral y por tanto va a tener impacto en la calidad de vida del paciente y en la economía familiar y del país.

Por lo anterior, nos planteamos mediante este estudio demostrar la necesidad de emplear el holter como examen de rutina en pacientes con infarto cerebral, valorando además la utilidad práctica de la prolongación del período de monitoreo para incrementar sus sensibilidad diagnóstica.

CAPITULO II

METODOLOGÍA

1. TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo, observacional, prospectivo, transversal.

2. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Para la realización de la presente investigación se considerarán los siguientes instrumentos.

INSTRUMENTOS

Se realizará el estudio en el Servicio de Emergencia empleando como instrumentos la ficha de recolección de datos, el holter y la ecocardiografía transtorácica.

A. LA FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS (VER ANEXO N° 01)

La ficha de recolección de datos consta de 9 partes e inicia con un código de identificación que estará dado por las letras FAS seguidas de un número de 2 dígitos establecido de acuerdo al orden de ingreso al estudio. La ficha de recolección de datos está estructurada de la siguiente manera:

- En el ítem I se incluyen los datos de filiación consignándose la edad en años cumplidos y el sexo.
- En el ítem II, se indica la fecha y hora de inicio del infarto cerebral y del ingreso al servicio de emergencia.
- En el ítem III se consignan los antecedentes cardiovasculares patológicos: hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo y dislipidemia.
- El ítem IV corresponde a la severidad del infarto cerebral determinado por la escala de NIHSS (VER ANEXO N° 02), escala estandarizada para la determinación de la severidad del infarto cerebral, que consta de 11 apartados que incluye la evaluación del nivel de conciencia, la respuesta a preguntas de orientación, la capacidad de obedecer órdenes sencillas, orientación de la mirada, prueba del campo visual, paresia facial, función motora en brazo derecha e izquierda, función motora en pierna derecha e izquierda, ataxia de miembros, sensibilidad, congruencia del lenguaje (en relación con la presencia de afasia), presencia de disartria y extinción y distracción. El resultado de la aplicación de la escala de NIHSS se consigna con valores de 0 a 24 puntos, los que determinan el grado de severidad de acuerdo a rangos establecidos, pudiendo clasificarse en pacientes sin déficit neurológico (0 puntos), con déficit neurológico ligero (1

– 5 puntos), moderado (6 – 11 puntos), moderadamente severo (12 – 18 puntos) y severo (> 18 puntos).

- El ítem V indica el territorio vascular comprometido que corresponde en la tomografía cerebral a la localización de la hipodensidad. Se considera como anterior si la hipodensidad se localiza en el territorio vascular de la arteria cerebral anterior o media y como posterior si está en el territorio vascular de la arteria cerebral posterior, indicándose además la lateralidad respectiva.
- El ítem VI corresponde al tamaño del infarto cerebral y se le va a clasificar como lacunar cuando su tamaño sea menor o igual a 1.5 cm o no lacunar si dicho tamaño es mayor a 1.5 cm.
- En el ítem VII se consignan los resultados del holter a las 24 y 48 horas y se dividen los períodos de arritmia considerando como punto de corte los 30 segundos, de acuerdo a la definición de fibrilación auricular paroxística.
- En el ítem VIII se consigna el diámetro auricular anteroposterior con el objeto de definir la presencia de dilatación auricular cuando dicho valor sea mayor de 45 mm.

B. EL HOLTER

El holter es una prueba electrocardiográfica no invasiva, ampliamente utilizada para evaluar las anomalías electrocardiográficas cuya utilidad clínica radica en la capacidad de examinar en un paciente durante un período prolongado la actividad eléctrica cardíaca y su interrelación con diferentes factores como el reposo, actividad física, sueño. En contraste con un electrocardiograma convencional que tiene 12 derivaciones y un registro de eventos cortos, es decir, menores a 30 segundos, el holter consta de menos canales pero registra los fenómenos eléctricos dinámicos durante mayor período de tiempo, que para nuestro estudio será de 48 horas. El holter consta de una grabadora con un sistema electrónico de almacenamiento, que funciona con una pila alcalina de 1.5 V, y siete electrodos que se colocan sobre la superficie torácica. La electrocardiografía se programa a 200 Hz para las mediciones convencionales de arritmia, como la fibrilación auricular, que es objeto de nuestro estudio. El procesamiento de la señal es complejo; se recibe una señal análoga que se convierte en digital, la cual se somete a filtros para disminuir interferencias y artefactos al máximo. Se considera presencia de fibrilación auricular en la evaluación del holter cuando se encuentran intervalos RR irregulares con ausencia de onda P.

C. LA ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA

La ecocardiografía transtorácica es un estudio de imágenes que se basa en el principio físico de reflexión / refracción de los haces de ultrasonido emitidos por un transductor acoplado a un ecógrafo sobre el corazón. Los tejidos

cardíacos, incluidas las células sanguíneas circulantes a nivel intracardíaco, son capaces de reflejar y devolver estos ultrasonidos con un determinado cambio de frecuencia e intensidad. En la ecocardiografía transtorácica, se emplea un plano de estudio de las imágenes del corazón a través de la pared torácica que utiliza contraste ecocardiográficos que permiten opacificar las cavidades cardíacas izquierdas y determinar de esa manera las dimensiones de las cavidades cardíacas expresados en mm, el funcionamiento valvular, el estado de contractilidad ventricular y gracias a los avances en las técnicas doppler, estimar las presiones de llenado y analizar de forma precisa la función diastólica del ventrículo izquierdo. Otras utilidades de la ecocardiografía son el estudio de la patología pericárdica, tumores o masas intracardíacas, vegetaciones valvulares y evaluación de la aorta torácica. Para nuestro estudio, tiene particular importancia, la determinación del diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda.

Se coordinó con el servicio de Cardiología para la colocación y lectura del holter de 48 horas así como también la realización de ecocardiografía transtorácica. Se contará con la participación del cardiólogo del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Dr. Luis Apac.

2.1. UNIVERSO DE ESTUDIO – MUESTRA DE ESTUDIO

2.1.1. UNIVERSO

Pacientes que acudieron al Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas diagnosticados de infarto cerebral durante el período diciembre 2012 – junio 2013.

2.1.2. POBLACIÓN

Pacientes que acudieron al Servicio de Emergencia del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas diagnosticados de infarto cerebral dentro de los tres primeros días de iniciado el evento durante el período diciembre 2012 – junio 2013.

2.1.3. MUESTRA

Se trabajó con toda la población de pacientes que acudieron al Departamento de Emergencia del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas durante el período diciembre 2012 – junio 2013; en total fueron 57 pacientes de los cuales 15 fueron excluidos por no cumplir al momento de colocación del holter el criterio de tiempo establecido y 3 por fallas técnicas.

Por lo tanto, fueron considerados los resultados de 39 pacientes para el respectivo análisis de datos.

2.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y DE EXCLUSIÓN

2.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años de edad, con diagnóstico clínico de infarto cerebral que acudan por Servicio de Emergencia del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas dentro de los primeros 3 días de iniciado el evento.
2. Pacientes con examen físico cardiovascular y electrocardiograma realizados al ingreso en el Servicio de Emergencia negativos para arritmias cardíacas.
3. Pacientes con estudios de tomografía axial computarizada cerebral realizada a su ingreso en el Servicio de Emergencia del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas con hallazgos compatibles con infarto cerebral (precoces o establecidos) que expliquen los síntomas y signos encontrados en la evaluación inicial
4. Pacientes que autoricen su participación con la firma del consentimiento informado.

2.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes menores de 18 años de edad.
2. Pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular persistente, de larga duración o permanente.
3. Pacientes con antecedente de ictus isquémico o hemorrágico.
4. Pacientes diagnosticados de infarto cerebral sin estudio de ecocardiografía transtorácica realizado durante la hospitalización.
5. Pacientes con arritmia cardíaca detectada en el examen clínico y/o electrocardiograma.

2.3. VARIABLES DE ESTUDIO

2.3.1. INDEPENDIENTE

Fibrilación auricular silente

2.3.2. DEPENDIENTE

Infarto cerebral agudo

2.3.3. INTERVINIENTES

- Edad
- Sexo.
- Antecedentes cardiovasculares
 - Hipertensión arterial.
 - Diabetes mellitus.

- Dislipidemia.
- Tabaquismo.
- Severidad de infarto cerebral al ingreso.
- Territorio vascular involucrado.
- Tamaño del infarto cerebral.
- Hipertrofia ventricular izquierda

2.4. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

- **Fibrilación auricular silente:** Arritmia cardíaca caracterizada por una secuencia de intervalos RR irregulares, con ausencia de onda P que se identifican en el holter realizado durante 48 horas.
- **Infarto cerebral agudo:** Cuadro caracterizado por disfunción neurológica que ocurre dentro de las primeras 72 horas de producida una isquémica cerebral focal que resulta en un déficit neurológico persistente, acompañado por anomalías características en la tomografía cerebral (hipodensidades o signos precoces de infarto cerebral).
- **Edad:** Período de vida determinado en años cumplidos por el paciente, al presentar el infarto cerebral agudo.
- **Sexo:** Condición de género determinada por el aspecto fenotípico del paciente al presentar el infarto cerebral agudo.
- **Antecedentes cardiovasculares:** Condiciones patológicas como hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o dislipidemia que presenta el paciente previamente al diagnóstico de infarto cerebral agudo.
 - ✓ **Hipertensión arterial:** Se considera el antecedente de hipertensión arterial cuando el paciente viene recibiendo sin límite de tiempo previo al infarto cerebral agudo, medicación antihipertensiva por indicación médica, regular o irregularmente.
 - ✓ **Diabetes mellitus:** Se considera el antecedente de diabetes mellitus cuando el paciente que viene recibiendo sin límite de tiempo previo al infarto cerebral agudo, hipoglicemiantes orales o insulina por indicación médica, regular o irregularmente.
 - ✓ **Dislipidemia:** Se considera el antecedente de dislipidemia cuando el paciente tiene un dosaje de LDL sérico ≥ 130 mg/dL y un factor de riesgo cardiovascular o presenta LDL sérico ≥ 160 mg/dL aún si carece de cualquier factor de riesgo cardiovascular.
 - ✓ **Tabaquismo:** Se considera tabaquismo cuando el paciente ha consumido al menos 1 cigarrillo diario durante los últimos 4 meses

- **Severidad de infarto cerebral al inicio:** Grado de déficit neurológico que presenta el paciente con infarto cerebral agudo determinado a través de la escala de NIHSS.
- **Territorio vascular involucrado:** Área de tejido cerebral que se encuentra irrigada por alguna de las principales arterias cerebrales y que se ve afectada por su oclusión y la subsiguiente hipoperfusión identificada clínica y tomográficamente.
- **Tamaño de infarto:** Cantidad de parénquima cerebral comprometido irreversiblemente por hipoperfusión visualizado en la tomografía cerebral como infartos lacunares o no lacunares. Los infartos lacunares son aquellos que tienen un diámetro menor de 1.5 cm y se ubican en ganglios basales, tálamos, cápsula interna, corona radiada o puente.
- **Dilatación auricular izquierda:** Incremento del diámetro auricular anteroposterior, que se determina mediante la ecocardiografía transtorácica con un valor ≥ 45 mm.

2.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	CRITERIO DE MEDICIÓN	INSTRUMENTO DE MEDICIÓN	INDICADOR
Fibrilación auricular silente	Cualitativa	Nominal	Intervalos RR irregulares con ausencia de ondas P	Holter de 48 horas Holter a las 24 horas	Intervalos < 30 segundos Intervalos ≥ 30 segundos
Edad	Cuantitativa discreta	De razón continua	Número de años cumplidos en el momento del evento	DNI (fecha de nacimiento)	18 – 40 40 – 50 50 – 60 60 – 70 70 – 80 80 a más
Sexo	Cualitativa dicotómica	Nominal	Caracteres fenotípicos	Observación del investigador	Masculino Femenino
Hipertensión arterial	Cualitativa dicotómica	Nominal	Tratamiento antihipertensivo previo	Prescripción médica previa	Sí No
Diabetes mellitus	Cualitativa dicotómica	Nominal	Tratamiento con hipoglicemiantes orales o insulina previo	Prescripción médica previa	Sí No
Dislipidemia	Cualitativa dicotómica	Nominal	LDL ≥ 160 mg/dL en pacientes sin factores de riesgo cardiovascular. LDL ≥ 130 mg/dL en pacientes con factores de riesgo cardiovascular	Dosaje sérico de LDL	Sí No

Tabaquismo	Cualitativa dicotómica	Nominal	Consumo de al menos 1 cigarrillo diario durante los últimos 4 meses	Conteo aproximado de paciente y/o familiares cercanos	Sí No
Severidad del Infarto cerebral al inicio	Cualitativa	Ordinal	Puntuación NIHSS 0 Puntuación NIHSS 1 – 5 Puntuación NIHSS 6 – 11 Puntuación NIHSS 12 – 18 Puntuación NIHSS > 18	Escala de NIHSS	Sin déficit Déficit ligero Déficit moderado Déficit moderadamente severo Déficit severo
Territorio vascular Involucrado	Cualitativa	Nominal	Hipodensidad tomográfica o signos precoces en un territorio vascular	Localización de la hipodensidad o signos precoces en la tomografía cerebral	Anterior derecho Anterior izquierdo Posterior derecho Posterior izquierdo
Tamaño del infarto	Cualitativa dicotómica	Nominal	Hipodensidad tomográfica < 1.5 cm o > 1.5 cm	Tamaño de la hipodensidad tomográfica	Infarto lacunar Infarto no lacunar
Dilatación auricular izquierda	Cuantitativa continua	De razón	Diámetro auricular anteroposterior	Ecocardiografía transtorácica	< 45 mm ≥ 45 mm

2.6. TÉCNICA Y MÉTODO DE TRABAJO

Con resolución de Aprobación del Proyecto de la Dirección del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas se solicitó al jefe del Servicio de Emergencia la autorización para realizar el estudio en dicho servicio y apoyo al Servicio de Cardiología para la colocación del holter y el análisis e interpretación de los resultados del mismo, así como la realización de la ecocardiografía transtorácica, que se practica como parte del protocolo diagnóstico en la hospitalización.

Se identificó al paciente potencialmente participante en el Servicio de Emergencia del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas de acuerdo a los criterios de inclusión y de exclusión establecidos. Para la recolección de datos se procederá de la siguiente manera:

1. Se seleccionaron como potenciales participantes del estudio a aquellos pacientes que se encuentren dentro de los tres primeros días de ocurrido un primer infarto cerebral y que acudieron en el turno diurno, desde las 8 horas hasta las 16 horas, por disponibilidad del Servicio de Cardiología. Los pacientes que acudieron fuera del turno mencionado sólo tuvieron posibilidad de participar en el estudio, si al ser evaluados al día siguiente se encontraban dentro de los tres primeros días de iniciado el evento. Para aquellos pacientes que desconocían el momento exacto de inicio de la sintomatología, particularmente aquel grupo que refirió haber “despertado” con el cuadro clínico, se consideró como inicio, el último momento del día previo en que no existía sintomatología alguna.
2. El investigador realizó el examen clínico cardiovascular de los pacientes considerando como potenciales participantes del estudio a aquellos que presentaron ruidos cardíacos rítmicos y sin evidencia de pulso deficitario. Asimismo, se realizó un electrocardiograma que fue evaluado por el médico cardiólogo que labora en el Instituto de Ciencias Neurológicas, considerándose como posibles tributarios al estudio a los pacientes que tuvieron dicho examen negativo para arritmias cardíacas. Los pacientes en mención continuaron a la par todos los estudios a los que eran sometidos como parte del protocolo de diagnóstico en el servicio de emergencia, tales como tomografía cerebral, hemograma completo, glicemia, urea, creatinina, perfil lipídico, entre otros, es decir, no se va a interferir con la labor de los médicos responsables de la guardia.
3. Se explicó al paciente y al familiar que se encontraba con él en el momento de la entrevista, sobre la finalidad y las características del estudio. Se entregó el consentimiento informado (VER ANEXO N° 03) para su revisión y aceptación en un período de 10 minutos aproximadamente. De estar conformes, el consentimiento informado fue firmado por el paciente, en caso de poder realizarlo, y necesariamente por el familiar responsable.
4. Se aplicó la ficha de recolección de datos con los pacientes que aceptaron participar en el estudio.
5. Se procedió a la colocación del holter a cargo del personal técnico que labora en el servicio de cardiología dentro de las 72 horas de iniciado el infarto cerebral; el

cual debió portar ininterrumpidamente durante 48 horas. Concluido el monitoreo, fue retirado nuevamente por el mismo personal técnico para su posterior lectura (evaluación).

6. El resultado del holter fue evaluado por el médico cardiólogo, Dr. Luis Apac, quien labora en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas y registrado en la ficha de recolección de datos por el investigador durante dicha evaluación.
7. La identificación de dilatación auricular izquierda se obtuvo cuando la ecocardiografía transtorácica fue realizada con el paciente en sala de hospitalización, dado que es un examen que no se realiza en el protocolo habitual diagnóstico de emergencia. La información fue registrada en la ficha de recolección de datos por el investigador, revisando en la historia clínica al día siguiente de realizado, con el paciente en hospitalización
8. Todos los pacientes incluidos tuvieron un estudio tomográfico con imágenes establecidas o signos precoces de infarto cerebral que se correlacionaron con los signos y síntomas encontrados en la evaluación inicial realizada en el servicio de emergencia. Debido a que habitualmente se realiza como parte del protocolo diagnóstico en sala de hospitalización una tomografía cerebral de control a los pacientes que presentan sólo hallazgos precoces, se consideró para la determinación del tamaño y territorio vascular comprometido en el infarto cerebral la tomografía en la que se evidenció la lesión establecida.

2.7. ASPECTOS ÉTICOS

El presente estudio debido a sus características no va a provocar daño alguno físico y mental a los sujetos que voluntariamente participen del mismo, dado que el holter es un examen diagnóstico no invasivo e inocuo. Los datos recogidos servirán sólo para fines de la investigación, respetando la confidencialidad de los mismos y sólo serán comunicados los resultados al médico tratante cuando éstos impliquen necesidad de modificaciones terapéuticas, determinadas por protocolos ya establecidos.

Así mismo, se solicitará la participación voluntaria previa firma de consentimiento informado a los pacientes seleccionados, los cuales podrán retirarse en cualquier momento del estudio a pesar de haber dado su aprobación inicialmente, respetándose así la autonomía de los pacientes.

Finalmente, se respetará la identidad de los participantes manteniendo el anonimato respectivo para lo cual se utilizarán códigos para identificar los casos de estudio. Los costos de los exámenes que se realicen como parte de la investigación serán asumidos por el investigador.

CAPÍTULO III

PROCESAMIENTO DE DATOS

Se obtuvieron los resultados del monitoreo de holter en 42 pacientes de los cuales 3 fueron excluidos por razones técnicas (fallas en el monitor, tarjeta, desconexión de electrodos) siendo evaluados finalmente, 39 pacientes. Cuando se evidenció fibrilación auricular, esta estuvo presente en diferentes períodos de las 48 horas de monitoreo, siendo “0” los casos con aparición únicamente en intervalos de las primeras o últimas 24 horas de monitoreo; es por esta razón que sólo se ha considerado para el procesamiento final la presencia o ausencia de fibrilación auricular.

El estudio de ecocardiografía transtorácica estuvo disponible en 8 pacientes, los cuales fueron monitorizados entre los meses de diciembre del 2012 y enero del 2013; en los restantes, no se realizó el estudio debido a que el ecocardiógrafo permaneció en reparación durante el tiempo restante del estudio. Debido a la pérdida de estos datos en 31 pacientes, no se ha considerado el resultado del diámetro auricular anteroposterior para el procesamiento y análisis final.

Al agrupar los datos de los pacientes de acuerdo a los indicadores establecidos de edad, severidad del infarto cerebral y territorio vascular comprometido, se encontró en algunos grupos “0” datos con lo cual no habría significancia en las pruebas estadísticas a realizarse. Debido a ello se consideró modificar la escala de medición, dicotomizando en todos los casos dichas variables. De este modo, se consideró como indicador de edad < 75 años y ≥ 75 años; de severidad de infarto cerebral ≤ 7 puntos y > 7 puntos y de territorio vascular comprometido, anterior izquierdo y otros territorios vasculares.

La Información recogida mediante la ficha de cada participante se ingresó a una base de Datos en la hoja de cálculo Excell, para ser posteriormente procesados a través del paquete estadístico Stata versión 12.

Para el análisis estadístico descriptivo de los datos edad y puntaje en la escala NIHSS se utilizaron las medidas de tendencia central y dispersión (promedio y desviación estándar).

Para el análisis estadístico inferencial de la fibrilación auricular según territorio vascular comprometido se utilizó la prueba “t” de student. En el análisis de fibrilación auricular silente según sexo, edad (dicotomizada), puntaje en la escala NIHSS (dicotomizado), antecedentes cardiovasculares y tamaño del infarto se utilizó el test exacto de Fisher. Las pruebas se consideraron como significativas con un $p \leq 0.05$.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

TABLA N° 01

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL AGUDO ATENDIDOS EN EL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS DICIEMBRE 2012 – JUNIO 2013

CARACTERÍSTICAS	Pacientes con Infarto cerebral agudo	
	N=39	%
Edad	70.1 ± 14.9	-
Mujeres/Hombres	18/21	46.2/53.8
Hipertensión arterial	28	71.8
Diabetes mellitus	8	26.7
Dislipidemia	2	5.1
Tabaquismo	3	7.7
Sin antecedente cardiovascular	9	23.1
Puntaje NIHSS	9.7 ± 3.6	-
Extensión del infarto		
< 15 mm	12	30.8
≥ 15 mm	27	69.2
Territorio vascular afectado		
Circulación anterior izquierda	19	48.7
Otros territorios	20	51.3

TABLA N° 02

FACTORES RELACIONADOS CON LA PRESENCIA DE FIBRILACIÓN AURICULAR SILENTE EN PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL AGUDO ATENDIDOS EN EL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS DICIEMBRE 2012 – JUNIO 2013

CARACTERÍSTICAS	Fibrilación auricular		
	SI (N=9) N° (%)	NO (N=30) N° (%)	P
Edad	79.4 ± 8.6	67.3 ± 15.4	0.006
Edad > 75 años	8 (88.9)	9 (30)	0.003
Mujeres/hombres	6/3 (66.7/33.3)	12/18 (40/60)	0.153
Hipertensión arterial	8 (88.9)	20 (66.7)	0.194
Diabetes mellitus	0 (0)	8 (26.7)	0.160
Tabaco	0 (0)	3 (10)	0.444
Dislipidemia	1 (11.1)	1 (3.33)	0.413
Puntaje en la escala NIHSS	11.4 ± 1.3	9.2 ± 3.9	0.010
NIHSS > 7 puntos	9 (100)	20 (66.7)	0.047
Extensión del Infarto < 15 mm / ≥ 15 mm	2/7 (22.2/77.8)	9/21 (30/70)	0.501
Circulación anterior izquierda/Otros territorios	7/2 (77.8/22.2)	12/18 (40/60)	0.053

GRÁFICO N ° 01.

**DISTRIBUCIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR SILENTE SEGÚN EDAD EN
PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL AGUDO ATENDIDOS EN EL
DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS
NEUROLÓGICAS DICIEMBRE 2012 – ENERO 2013**

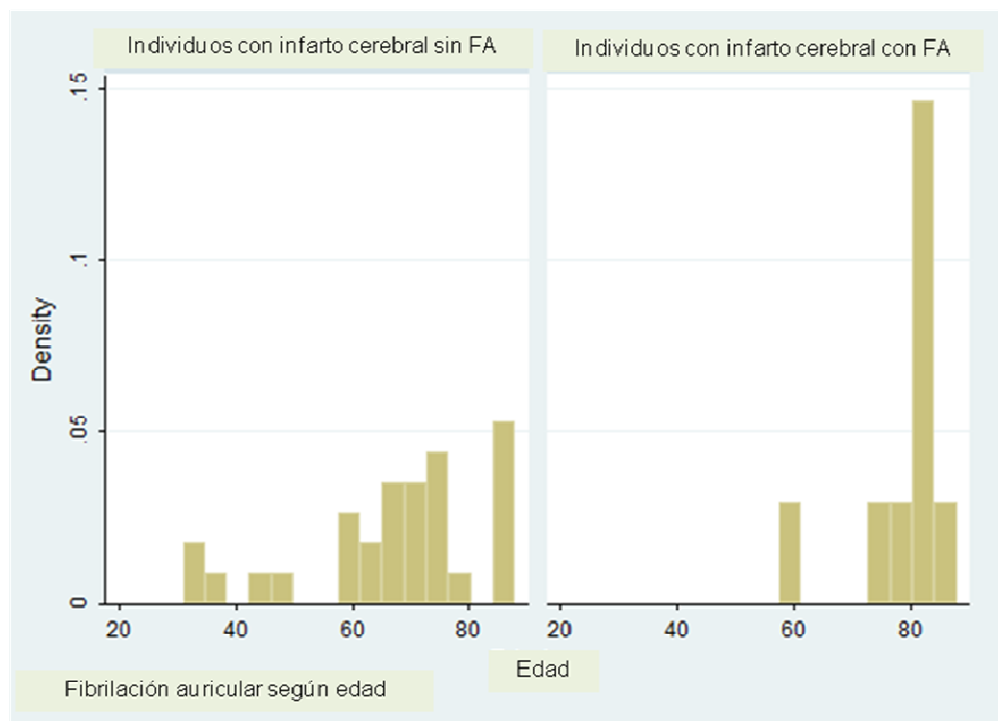
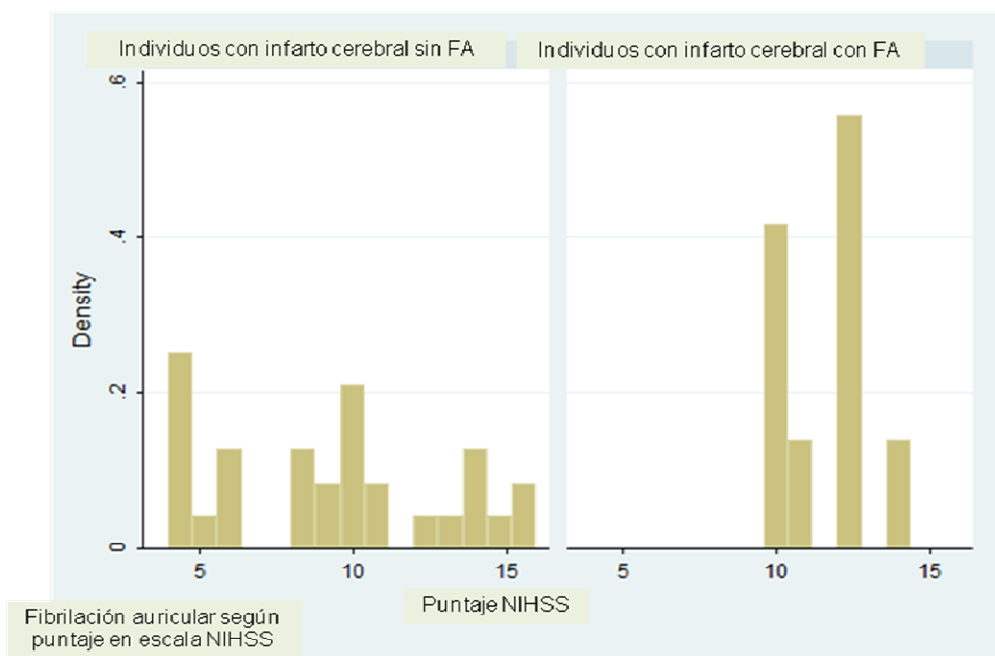


GRAFICO N ° 02.

DISTRIBUCIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR SILENTE SEGÚN SEVERIDAD DEL INFARTO EN PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL AGUDO ATENDIDOS EN EL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS DICIEMBRE 2012 – ENERO 2013



DISCUSION

En este estudio fueron incluidos 39 pacientes con infarto cerebral agudo que ingresaron al Servicio de Emergencia del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas con tiempo de enfermedad menor a 72 horas y sin historia conocida de arritmias cardíacas. La frecuencia de fibrilación auricular silente fue de 23.1 %, y en todos los casos estuvo identificada en distintos intervalos de tiempo durante las 48 horas de monitoreo con holter, por lo que corresponde por definición, a la forma paroxística. Esta frecuencia coincide con la descrita por Lamassa et al. y Marini et al, quienes encontraron fibrilación auricular en 18 % y 24.6 %, respectivamente de sus series incluyendo, sin embargo, todas las formas de fibrilación auricular (1,3). Liao et al y Feinberg et al, reportan frecuencias variables de fibrilación auricular silente en infarto cerebral variable entre 5 y 26 % (5,31); sin embargo, el monitoreo con holter se realizó en intervalos variables de tiempo entre 24 y 72 horas y se incluyeron pacientes con infarto cerebral y accidente isquémico transitorio (5). En el Perú, García encontró una frecuencia de 15 %, incluyendo también todas las formas de fibrilación auricular (9). Es importante considerar, sin embargo, que la frecuencia encontrada en este estudio corresponde a población con un promedio alto de edad (70.1 años), lo que explica la relativa alta frecuencia; estos datos no reflejan necesariamente, la incidencia y prevalencia en la población peruana, por tratarse de un grupo cautivo.

La edad promedio en los pacientes con infarto cerebral en este estudio fue 70.1 ± 15.0 años. Esto contrasta con los trabajos de Schaer et al y Alhadramy et al, cuyos promedios fueron 68 y 65 años, respectivamente (1,7). Para los pacientes con fibrilación auricular la edad, 79.4 ± 8.7 años, fue significativamente mayor que la de los pacientes sin fibrilación auricular, 67.3 ± 15.4 años ($p=0.006$), siendo más afectados los individuos mayores de 75 años ($p=0.003$), como se ha descrito en esquemas de estratificación de riesgo para infarto cerebral en pacientes con fibrilación auricular (32). Estos hallazgos coinciden con lo descrito en la literatura, que reporta como grupo susceptible a los pacientes mayores de 80 años (3,4), variando la frecuencia de fibrilación auricular de 5 % en individuos con edades entre 60 a 70 años a 22 % en mayores de 90 años (1). En nuestros casos, encontramos únicamente un individuo de 58 años y ninguno con edad menor, lo que coincide con otros reportes previos, en donde se describe que sólo se evidencia fibrilación auricular en apenas 0.5 % de casos con edades entre los 40 a 50 años, independientemente de su relación con el infarto cerebral (2). En estos grupos también están presentes las formas silentes, es decir, aquellas que debutan con alguna complicación de la fibrilación auricular como es el infarto cerebral, pudiendo tomar aún mayor interés para aquellos pacientes que “aparentemente” no tendrían factores de riesgo cardiovascular (6).

En nuestro estudio, los varones fueron los más afectados por infarto cerebral (53.8 %) como lo reportan también Schaer et al (1). Sin embargo, cuando se presenta fibrilación auricular asociada, predomina el sexo femenino (2,3). Aunque encontramos

mayor afectación del sexo femenino (66.7 %) que coincide con lo reportado por Marini et al (60.9 %) (3), el pequeño tamaño muestral y la naturaleza cautiva de los individuos estudiados son dos condiciones que explicarían que nuestro hallazgo no sea estadísticamente significativo ($p=0.153$).

Respecto a los antecedentes cardiovasculares, en este estudio fueron considerados hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y tabaquismo. De ellos, aunque la hipertensión arterial fue el antecedente más frecuente en los pacientes con fibrilación auricular (88.9 %), no fue estadísticamente significativo. Esto coincide con el estudio de Marini et al, quienes basados en un registro poblacional, no encontraron significancia para la hipertensión arterial (3). De igual manera, aunque la hipertensión arterial, parecía ser un factor predictivo para fibrilación auricular en el monitoreo con holter en la serie de Alhadramy et al, perdió significancia cuando el análisis se ajustó a edad y sexo (7). Esto se explica porque la hipertensión arterial es un factor de riesgo para infarto cerebral, independientemente de su relación también claramente establecida con la fibrilación auricular (12) por su efecto en la remodelación de las paredes de la aurícula izquierda. En nuestro estudio, los antecedentes diabetes mellitus, dislipidemia y tabaquismo no fueron significativos, lo que coincide con otros reportes previos (2,3). Es importante resaltar, que no fueron considerados los antecedentes de enfermedad coronaria y vascular periférica, debido a que en nuestro instituto usualmente, no son admitidos pacientes con estas comorbilidades. La importancia de estos antecedentes en otras series parece ser no concluyente (2,3,31).

La severidad del infarto cerebral, medida a través del puntaje obtenido en la escala de NIHSS, fue significativamente mayor en los pacientes con fibrilación auricular (11.4 ± 1.3 vs 9.2 ± 3.9 , $p=0.010$). La afectación de grandes arterias y disfunción corticosubcortical habitualmente observadas en estos infartos con asociación de apraxia, afasia, inatención, hemianopsia y otras alteraciones de leve – moderado déficit motor (4) condicionarían un deterioro neurológico más grave y puntajes mayores en la escala de NIHSS, como se describe en la literatura (20). La condición etárea (individuos usualmente mayores de 75 años) es otro factor que podría predisponer a descompensaciones más importantes y por tanto, presentación clínica más severa. Otros reportes, sin embargo, como el de Alhadramy et al, contrastan con nuestro hallazgo al no encontrar asociación significativa entre la presencia de fibrilación auricular y la presentación clínica del infarto cerebral (7).

Por otro lado, al dicotomizar el puntaje obtenido en la escala NIHSS, se encontró que un valor > 7 puntos estuvo relacionado con la presencia de fibrilación auricular ($p=0.047$). Dicho hallazgo sería orientador en la selección de pacientes que requirieran evaluación por holter como instrumento diagnóstico de fibrilación auricular.

El territorio vascular anterior es el más afectado en nuestro estudio, lo que coincide con los hallazgos de Marini et al y Jabaudon et al (2,3) y se explica por la distribución

anatómica vascular que hace más probable por efecto mecánico la migración del trombo desde la aurícula izquierda. En dichos reportes, se ha identificado asociación significativa entre la afectación total en arterias de la circulación anterior y la presencia de fibrilación auricular (3). Al dicotomizar los territorios vasculares afectados en anterior izquierdo y otros (anterior derecho y posterior), encontramos una tendencia a la mayor afectación del territorio anterior izquierdo ($p=0.053$). Un aumento en el tamaño muestral permitiría evaluar si esta diferencia alcanza significancia estadística. La afectación de la circulación posterior en nuestro estudio fue de 11.1 %, en contraste con lo descrito por Jabaudon et al, quienes reportan (23 %) en pacientes con fibrilación auricular. Sin embargo, la diferencia en la afectación del territorio posterior entre pacientes con y sin fibrilación auricular no es significativa.

La diferencia en la extensión del infarto cerebral (< 15 mm y ≥ 15 mm) de acuerdo a la presencia de fibrilación auricular asociada no fue significativa ($p=0.501$). En 22 % de nuestros pacientes con fibrilación auricular encontramos infartos pequeños (< 15 mm), correspondiendo de acuerdo a la clasificación TOAST a infartos de causa desconocida. Nuestros resultados contrastan con lo descrito por Jabaudon et al y Marini et al, quienes reportaron 0 % y 9.6 % de casos, respectivamente de fibrilación auricular en infarto cerebral de pequeña extensión (lacunar). El pequeño tamaño muestral explicaría la alta frecuencia encontrada en nuestro estudio; sin embargo, demuestra que la presencia de un infarto de pequeña extensión no debe necesariamente excluir la posibilidad de la presencia de fibrilación auricular asociada.

CONCLUSIONES

- ✓ La incidencia de fibrilación auricular silente en pacientes con infarto cerebral agudo en el Servicio de Emergencia del Instituto Nacional de Ciencias neurológicas en el período de estudio fue de 23.1 %.
- ✓ Los antecedentes cardiovasculares no presentaron asociación significativa con la presencia de fibrilación auricular en pacientes con infarto cerebral agudo
- ✓ No existen diferencias significativas en cuanto a la extensión del infarto cerebral como factor asociado a la presencia de fibrilación auricular, pudiendo identificarse eventualmente también en infartos pequeños (< 15 mm).
- ✓ La circulación anterior izquierda tiende a ser la más afectada en pacientes con infarto cerebral y fibrilación auricular.
- ✓ La edad mayor a 75 años y el puntaje obtenido en la escala NIHSS > 7 puntos estuvieron asociados con la presencia de fibrilación auricular en pacientes con infarto cerebral agudo.
- ✓ No es posible atribuir a la fibrilación auricular paroxística un rol etiopatogénico en el infarto cerebral de los pacientes estudiados. Por el contrario, pudiera tratarse de comorbilidades.

RECOMENDACIONES

- ✓ El holter prolongado (48 horas) debiera ser un estudio diagnóstico de rutina en pacientes con infarto cerebral, debido a la alta frecuencia de dicha arritmia.
- ✓ Evaluar el rendimiento diagnóstico del holter más prolongado (72 horas a 7 días) en la detección de fibrilación auricular en pacientes con infarto.
- ✓ Evaluar la correlación de los hallazgos ecocardiográficos y la presencia de fibrilación auricular en pacientes con infarto cerebral en próximos estudios prospectivos.
- ✓ Evaluar el valor predictor de riesgo del puntaje obtenido en la escala NIHSS y la edad mayor a 75 años en pacientes con infarto cerebral para la presentación de fibrilación auricular.

CAPÍTULO V

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. SCHAER, B. A. et al. Value of Routine Holter Monitoring for the Detection of Paroxysmal Atrial Fibrillation in Patients With Cerebral Ischemic Events. *Stroke* 2004, 35:e68-e70.
2. JABAUDON, Denis et al. Usefulness of Ambulatory 7-Day ECG Monitoring for the Detection of Atrial Fibrillation and Flutter After Acute Stroke and Transient Ischemic Attack. *Stroke* 2004, 35:1647-1651.
3. MARINI, Carmine et al. Contribution of atrial fibrillation to incidence and Outcome of Ischemic Stroke: Results from a Population – Based Study. *Stroke* 2005 36, 1115 – 1119.
4. RASTAS, Sari et al. Atrial fibrillation, stroke and Cognition: A longitudinal population – Based Study of people Aged 85 and older. *Stroke* 2007, 38: 1454 – 1460.
5. LIAO, Joy et al. Noninvasive cardiac Monitoring for detective paroxysmal atrial fibrillation or flutter after acute ischemic stroke: A systematic Review. *Stroke* 2007, 38: 2935 – 2940.
6. DOUEN, Andre et al. Serial electrocardiographic Assessments significantly improve detection of atrial fibrillation 2.6 – Fold in Patients With acute stroke. *Stroke* 2008, 39: 480 – 482.
7. ALHADRAMY, Osama et al. Prevalence and Predictors of Paroxysmal Atrial Fibrillation on Holter Monitor in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack. *Stroke* 2010, 41:2596-2600
8. AYIRALA, S. et al. Echocardiographic predictors of left atrial appendage thrombus formation. *Journal of the American Society of Echocardiographic* 2011.
9. GARCÍA, J. Enfermedad Cerebrovascular: Factores de Riesgo en los Adultos Nativos de la altura, HCRI – IPSS, 1989 – 1992. *Revista Peruana de Epidemiología - Vol. 7 N° 1 Julio 1994*
10. DEZA, Luis; ALDAVE, Raquel y BARRERA, Juan. Historia Natural de la Enfermedad Vascular Cerebral en el Perú. *Revista de Neuropsiquiatría*, Tomo 64:105-132 Año 2001.
11. VERA R., José. Enfermedad Vascular Cerebral Isquémica en Adultos Jóvenes: Etiología y Factores de Riesgo. Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen 1998 – 2001. Tesis para optar el Título Profesional de Especialista en Neurología.
12. CAMM, A. J et al. Guías de Práctica Clínica para el Manejo de la Fibrilación Auricular. *Revista Española de Cardiología* 2010; 63 (12):e1 - e83.

13. IRINA SAVELIEVA. Stroke in atrial fibrillation: Update on Pathophysiology, New Antithrombotic Therapies, and Evolution of Procedures and Devices. *Annals of Medicine*. 2007; 39: 371–391
14. ARBOIX, Adria et al. Spontaneous Neurological Deterioration in Acute Cardioembolic Stroke: A subgroup of Patients with Early Severe Prognosis. *Journal of Neurology Research* 2011; 1(4): 133 – 138.
15. LAKSHMINARAYAN, K. Atrial Fibrillation and Stroke in the General Medicare Population: A 10-Year Perspective (1992 to 2002). *Stroke* 2006, 37:1969-1974.
16. SUMEET S. Chugh et al. Epidemiology and Natural History of Atrial Fibrillation: Clinical Implications. *Journal of American College of Cardiology* Vol. 37, No. 2, 2001, February 2001:371– 378.
17. SHINSUKE Miyazaki et al. Atrial fibrillation: Pathophysiology and current therapy. *Annals of Medicine*, 2011; 43: 425–436
18. Chung-Chuan Chou y Peng-Sheng Chen. New Concepts in Atrial Fibrillation: Mechanism and Remodeling. *The Medical Clinics of North America*, 2008; 53 – 63.
19. NICOLÁS, José M; RUIZ, Javier. Enfermo Crítico y Emergencias. Primera edición. Editorial Elseiver. Barcelona, España (2011)
20. BRADELY, Walter G. et al. Neurología Clínica, Quinta Edición, Editorial Elseiver (2010).
21. MOLINA, José A. Manual de Diagnóstico y terapéutica Neurológicos (2007). Segunda Edición.
22. ZARRANZ, J. Neurología. Cuarta edición. Madrid, España.
23. KASPER et al. HARRISON: Principios de Medicina Interna. 17 ° Edición. Volumen II.
24. SUISSA, Laurent et al. Score for the Targeting of Atrial Fibrillation (STAF): A New Approach to the Detection of Atrial Fibrillation in the Secondary of Ischemic Stroke. *Stroke* 2009, 40: 2866 – 2868.
25. Stahrenberg, Raoul et al. Transthoracic Echocardiography to Rule Out Paroxysmal Atrial Fibrillation as a Cause of Stroke or Transient Ischemick Attack. *Stroke* 2011; 42: 00 – 00.
26. IRINA Savelieva et al. Update on Atrial Fibrillation: Part I. *Clinical Cardiology*. 31, 55–62 (2008)
27. FERRO, José M. Cardioembolic Stroke. *Lancet Neurology* 2003; 2: 177 – 88
28. GREGORY YH Lip, HOONG Sern Lim. Atrial fibrillation and stroke prevention. *Lancet Neurol* 2007; 6: 981–93

29. JOHNSON, Mark D. ; JOHNSON, Charles D. Neurologic Presentations of Infective Endocarditis. *Neurologic Clinics* 28 (2010) 311 – 321.
30. MCPHEE, Stephen J. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Lange 2009. 48° EDICIÓN. Mc Graw Hill. México. Volumen I.
31. DONNELL, *Martin J O'* et al. *Interstroke Study. Investigators*. *Lancet Neurology* 2010

ANEXOS

ANEXO N° 01

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

CÓDIGO : FAS _____

I. DATOS DE FILIACIÓN :

Edad: _____ años

Sexo:

- a. Masculino
- b. Femenino

II. INICIO DEL ICTUS E INGRESO AL SERVICIO DE EMERGENCIA

INICIO DEL INFARTO CEREBRAL	INGRESO AL SERVICIO DE EMERGENCIA
Fecha: / /	Fecha: / /
Hora: Hrs	Hora: Hrs

III. ANTECEDENTES CARDIOVASCULARES PATOLÓGICOS

ANTECEDENTE CARDIOVASCULAR	SI	NO
a. Hipertensión arterial		
b. Diabetes mellitus		
c. Tabaquismo		
d. Dislipidemia		

IV. SEVERIDAD DEL INFARTO CEREBRAL

Puntuación NIHSS	
a. 0 puntos	
b. 1 – 5 puntos	
c. 6 – 11 puntos	
d. 12 – 18 puntos	
e. > 18 puntos	

V. TERRITORIO VASCULAR COMPROMETIDO

TERRITORIO VASCULAR	LATERALIDAD	LOCALIZACIÓN TOMOGRÁFICA
a. Anterior	Derecho	
	Izquierdo	
b. Posterior	Derecho	
	Izquierdo	

VI. TAMAÑO DEL INFARTO

TAMAÑO DEL INFARTO	HIPODENSIDAD TOMOGRÁFICA
a. Lacunar ≤ 1.5 cm	
b. No lacunar > 1.5 cm	

VII. DETECCIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR EN HOLTER

FIBRILACIÓN AURICULAR	INTERVALOS RR	DURACIÓN EN HOLTER	
SI	Menor de 30 segundos	24 horas	
		48 horas	
	Mayor de 30 segundos	24 horas	
		48 horas	
NO			

VIII. DIÁMETRO AURICULAR ANTEROPOSTERIOR (ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA): ____ mm

DIÁMETRO AURICULAR ANTEROPOSTERIOR	REGISTRO ECOCARDIOGRÁFICO
< 45 mm	
≥ 45 mm	

ANEXO N° 02: ESCALA DE NIHSS		Puntuación
1.a. Nivel de conciencia		
0: Alerta 1: No alerta, pero atiende al menor estímulo 2: No alerta, requiere de estímulos continuos para atender 3: Coma		
1.b. Preguntas de orientación (pregunte al paciente el mes y su edad)		
0: Contesta ambas correctamente 1: Contesta una correctamente 2: Ambas incorrectas		
1.c. Ordenes sencillas (Pida al paciente que abra y cierre sus ojos y abrir y cerrar su puño)		
0: Obedece ambas correctamente 1: Obedece una correctamente 2: Ambas incorrectas		
2. Orientación de la mirada (sólo movimiento ocular horizontal)		
0: Normal 1: Parálisis parcial de la mirada 2: Paresia total de la mirada o desviación forzada de la mirada.		
3. Prueba de campo visual		
0: Sin pérdida de campo visual 1: Hemianopsia parcial 2: Hemianopsia completa 3: Hemianopsia bilateral (ceguera incluyendo ceguera cortical)		
4. Paresia facial (Pida al paciente que muestre los dientes, levante las cejas y cierre fuertemente los ojos)		
0: Movimiento simétrico normal 1: Parálisis menor (pliegue nasolabial aplanado, sonrisa asimétrica) 2: Parálisis parcial (parálisis total o casi total de la parte baja de la cara) 3: Parálisis completa de uno o ambos lados (ausencia de movimiento facial en la cara superior e inferior)		
5. Función motora – brazo	Derecho	
	Izquierdo	
0: Normal 1: Lo eleva 2: Poco esfuerzo contra la gravedad 3: Sin esfuerzo contra la gravedad 4: Sin movimiento 9: No se puede examinar (articulación atrofiada o el miembro amputado) (no se agrega a la puntuación)		
6. Función motora – pierna	Derecha	
	Izquierda	
0: Normal 1: La eleva 2: Algo de esfuerzo contra la gravedad 3: Sin esfuerzo contra la gravedad 4: Sin movimiento 9: Inestable (articulación atrofiada o miembro amputado) (no se agrega a la puntuación)		
7. Ataxia de un miembro		
0: Sin ataxia 1: Presente en un miembro 2: Presente en dos miembros		
8. Sensorial (usar aguja para probar brazos, piernas, tronco y cara comparando lado a lado)		
0: Normal 1: Disminución en sensación de ligera a moderada. 2: Pérdida sensorial de severa a total		
9. Congruencia del lenguaje (pedir al paciente que describa un cuadro, lea enunciados)		
0: Sin afasia 1: Afasia de ligera a moderada 2: Afasia severa 3: Mudo		
10. Disartria (pedir al paciente leer varias palabras)		
0: Articulación normal 1: Palabras arrastradas de ligero a moderado 2: Casi ininteligible o incapaz de hablar 9: Intubado o con otra barrera física (no agregar a la puntuación)		
11. Extinción y distracción (use doble estímulo visual o sensorial)		
0: Normal 1: Distracción o extinción a estimulación simultánea y bilateral en una de las modalidades sensoriales 2: Semi – distracción severa o semi – distracción a más de una modalidad		
PUNTUACIÓN TOTAL		

ANEXO N° 03

CONSENTIMIENTO INFORMADO

YO, Víctor Landsteiner Gómez Calero, Médico Residente del Tercer Año de Neurología del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, con CMP 52631, me presento ante Uds. para informarles que estoy llevando a cabo el Proyecto de Investigación titulado **“FIBRILACIÓN AURICULAR SILENTE EN PACIENTES CON INFARTO CEREBRAL AGUDO EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS JULIO 2012 – JUNIO 2013”** que tiene por objetivo determinar cuál es la frecuencia de fibrilación auricular no detectada previamente, dentro de los cuatro primeros días de iniciado el infarto cerebral así como también precisar algunas características de los pacientes como su edad, sexo, antecedentes cardiovasculares patológicos, severidad y tamaño del infarto cerebral así como también el aumento de tamaño de una de las cavidades del corazón conocida como aurícula izquierda. Este estudio es importante porque permitirá la detección de la fibrilación auricular, una alteración en el ritmo de los latidos cardíacos que incrementa el riesgo de recurrencia, es decir, de que el paciente presente nuevamente en el futuro otro cuadro de similar o mayor severidad y de mortalidad.

Para la ejecución del presente estudio, si Ud. acepta participar se llenará una ficha de recolección de datos, en la cual se consignará su edad, sexo, antecedentes cardiovasculares y otros datos derivados del examen físico que se le realice, de su tomografía y finalmente se le colocará al paciente un holter, un instrumento que va a registrar durante 48 horas la actividad eléctrica de su corazón; concluido el estudio se le retirará y se procederá a la lectura de lo que este haya registrado.

La colocación del holter durante 48 horas y la lectura de su resultado serán TOTALMENTE GRATUITAS y Ud. NO RECIBIRÁ NINGÚN TIPO DE COMPENSACIÓN ECONÓMICA O DE OTRO CARÁCTER POR SU PARTICIPACIÓN. El holter no supone NINGÚN RIESGO PARA EL PACIENTE; por el contrario, dicho registro da la posibilidad de detectar fibrilación auricular, una condición patológica del ritmo cardíaco. Asimismo, durante el estudio NO SE VA A INTERFERIR con ninguno de los estudios y/o exámenes que habitualmente se realizan a todos los pacientes que presentan infarto cerebral en el servicio de emergencia y hospitalización ni con el tratamiento de su médico tratante.

Su identidad y el resultado de su registro en el holter SON TOTALMENTE CONFIDENCIALES, es decir sólo los conocerá Ud. y el investigador, y serán utilizados únicamente para cumplir los objetivos del presente proyecto. Sólo se dará a conocer a su médico tratante el resultado del registro del holter realizado si se identifica fibrilación auricular para que adopte las estrategias de tratamiento que considere pertinente.

Su participación es voluntaria en el estudio, lo que significa que además puede retirarse cuando lo considere conveniente aun habiendo aceptado previamente participar. Su negativa no va a interferir en ningún caso con la atención que reciba en la Institución.

Finalmente, en caso Ud. lo considere necesario, durante su participación en el presente estudio puede comunicarse con el Investigador, Dr. Víctor Gómez Calero al 986634078 o con la Presidenta del Comité Institucional de Ética en la Investigación, Dra. Rosa Velasco Valderas al 999094276.

Habiendo leído el presente documento y al haber realizado las preguntas necesarias para su aclaración,
_____, (PACIENTE)
y, _____ (FAMILIAR REponsable)
OTORGO (AMOS) MI (NUESTRO) CONSENTIMIENTO para participar en este estudio.

Lima, _____

Paciente

Familiar

Víctor L. Gómez Calero
Investigador
986634078