

# Fibrilación auricular con riesgo cardioembólico bajo y accidente cerebrovascular isquémico

## Atrial fibrillation with low cardioembolic risk and ischemic cerebrovascular accidents

WILLIAM FERNANDO BAUTISTA-VARGAS • MANIZALES (COLOMBIA).

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2021.2006>

### Resumen

La fibrilación auricular es la enfermedad más prevalente en pacientes hipertensos mayores de 60 años. Si bien una gran proporción de pacientes tiene síntomas relacionados con esta arritmia, algunos pacientes asintomáticos pueden desarrollar accidentes cerebrovasculares como única manifestación clínica. Para el clínico es importante tener un conocimiento claro sobre las herramientas, escalas e información específica para realizar una correcta valoración del paciente con fibrilación auricular, con el objetivo de prevenir las complicaciones relacionadas con esta arritmia. Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino con fibrilación auricular y riesgo bajo de accidente cerebrovascular isquémico, portador de monitor de eventos, sin evidencia de arritmia por más de un año, quien desarrolló un ACV isquémico en múltiples territorios cerebrales, con posterior documentación de trombo en la auriculilla izquierda. (*Acta Med Colomb* 2021; 46. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2021.2006>).

**Palabras clave:** *fibrilación atrial, embolia y trombosis intracranial, electrocardiografía*

### Abstract

Atrial fibrillation is the most prevalent disease in hypertensive patients over the age of 60. Although a large proportion of patients have symptoms related to this arrhythmia, some asymptomatic patients may experience cerebrovascular accidents as the only clinical manifestation. It is very important for clinicians to have a clear understanding of the tools, scales and specific information required for performing an appropriate assessment of patients with atrial fibrillation, in order to prevent its complications. We present the case of a male patient with atrial fibrillation and a low risk of ischemic cardiovascular accidents, whose implanted event monitor showed no evidence of arrhythmias for over one year, and who developed an ischemic CVA in multiple cerebral territories, with subsequent documentation of a thrombus in the left atrial appendage. (*Acta Med Colomb* 2021; 46. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2021.2006>).

**Key words:** *atrial fibrillation, intracranial embolism and thrombosis, electrocardiography*

Dr. William-Fernando Bautista-Vargas : Electro-fisiólogo, Epidemiólogo. Jefe del Departamento de Electrofisiología, Hospital Universitario Departamental Santa Sofía. Manizales (Colombia). Correspondencia: Dr. William Fernando Bautista-Vargas. Manizales (Colombia). E-Mail: [williambautista679@icloud.com](mailto:williambautista679@icloud.com)  
Recibido: 07/IX/2020 Aceptado: 26/I/2021

### Introducción

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia compleja que se caracteriza por un intervalo R-R regular sin presencia de ondas P en el electrocardiograma, o con duración mayor a 30 segundos en otras modalidades de registro, en donde la actividad auricular tiene una longitud de ciclo menor a 200 ms entre ondas f (1). Según la presentación clínica se puede clasificar en: 1) FA primer episodio, que se ha definido como un primer debut sintomático de la arritmia; 2) FA paroxística, corresponde al escenario en donde la fibrilación auricular termina espontáneamente, o como

consecuencia de una intervención médica; 3) FA persistente, se caracteriza porque la duración del episodio es mayor de siete días y los episodios terminan por cardioversión eléctrica o farmacológica; 4) FA largamente persistente, cuando su duración es mayor de un año y la estrategia de control de frecuencia se ha considerado; 5) FA permanente, cuando la decisión consensuada con el paciente es mantenerse en fibrilación auricular y el objetivo terapéutico es el control de la frecuencia cardíaca (2). En cuanto a la FA valvular, es un término que se reserva a la presencia de válvulas mecánicas y la estenosis mitral moderada a severa (3).

La estratificación del riesgo de accidente cerebrovascular se ha evaluado en diversos escenarios con diferentes escalas siendo la estrategia basada en el puntaje  $CHA_2DS_2-VASc$  la más aceptada para fibrilación auricular no valvular.

¿Un puntaje  $CHA_2DS_2-VASc$  de 0 o 1 puede realmente descartar el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico?.

### Caso clínico

Paciente de 64 años, sexo masculino, con historia familiar de fibrilación auricular (dos hermanos hombres, uno de ellos portador de marcapaso bicameral). Con antecedente de hipertensión arterial, síndrome de apnea hipopnea del sueño leve (índice de apnea: 12 por hora), a quien se le diagnosticó fibrilación auricular posterior a una inmersión en el mar. En los estudios de extensión se le documentó dilatación de la aurícula izquierda con volumen de 67 mL/m<sup>2</sup>, morfología de la auriculilla izquierda en ala de pollo. Se le realizó una cardioversión eléctrica sincrónica la cual fue exitosa (Figura 1), posteriormente, se le implantó un monitor de eventos (*Reveal linkâ de Medtronic*); permaneció con amiodarona 200 mg/día, succinato de metoprolol 50 mg/día y rivaroxaban 20 mg/día por un año sin documento de fibrilación auricular.

Durante el seguimiento se le realizaron controles ecocardiográficos que demostraron remodelación inversa de la aurícula izquierda con normalización del diámetro y volumen. Con un riesgo embólico calculado por la escala  $CHA_2DS_2-VASc$  de 1 y ausencia de síntomas, se decidió en consenso

con el paciente la suspensión del medicamento antiarrítmico y el anticoagulante. Se manejó con ASA 100 mg/día, succinato de metoprolol 50 mg/día. Luego de ocho meses de la interrogación del monitor de eventos implantable (durante la pandemia de COVID SARS 2), consultó por un cuadro de instauración súbita durante su actividad laboral consistente en hemiparesia derecha y afasia. Se documentó hipertensión arterial severa al ingreso al servicio de urgencias, además, accidente cerebrovascular isquémico en las ramas superior e inferior de la arteria cerebral media bilateral y anterior derecha aguda, con signos de transformación hemorrágica en la resonancia magnética nuclear cerebral (Figura 2). En la interrogación del monitor de eventos implantable se documentó un aumento en la carga de fibrilación auricular en los últimos 15 días previos al evento isquémico (Figura 3). Se le realizó un ecocardiograma transesofágico a las 48 horas de el evento, el cual demostró la presencia de un trombo en la auriculilla izquierda (Figura 4). Estudios complementarios realizados no demostraron enfermedad carotídea o serología positiva para enfermedades protrombóticas, incluyendo infección por SARS COVID 2.

### Discusión

En este caso clínico se cuestiona la utilidad de la escala de riesgo para accidente cerebrovascular isquémico  $CHA_2DS_2-VASc$  cuando es 0 o 1; ¿Es el  $CHA_2DS_2-VASc$  una herramienta útil en hombres con puntajes de 0 y 1?.

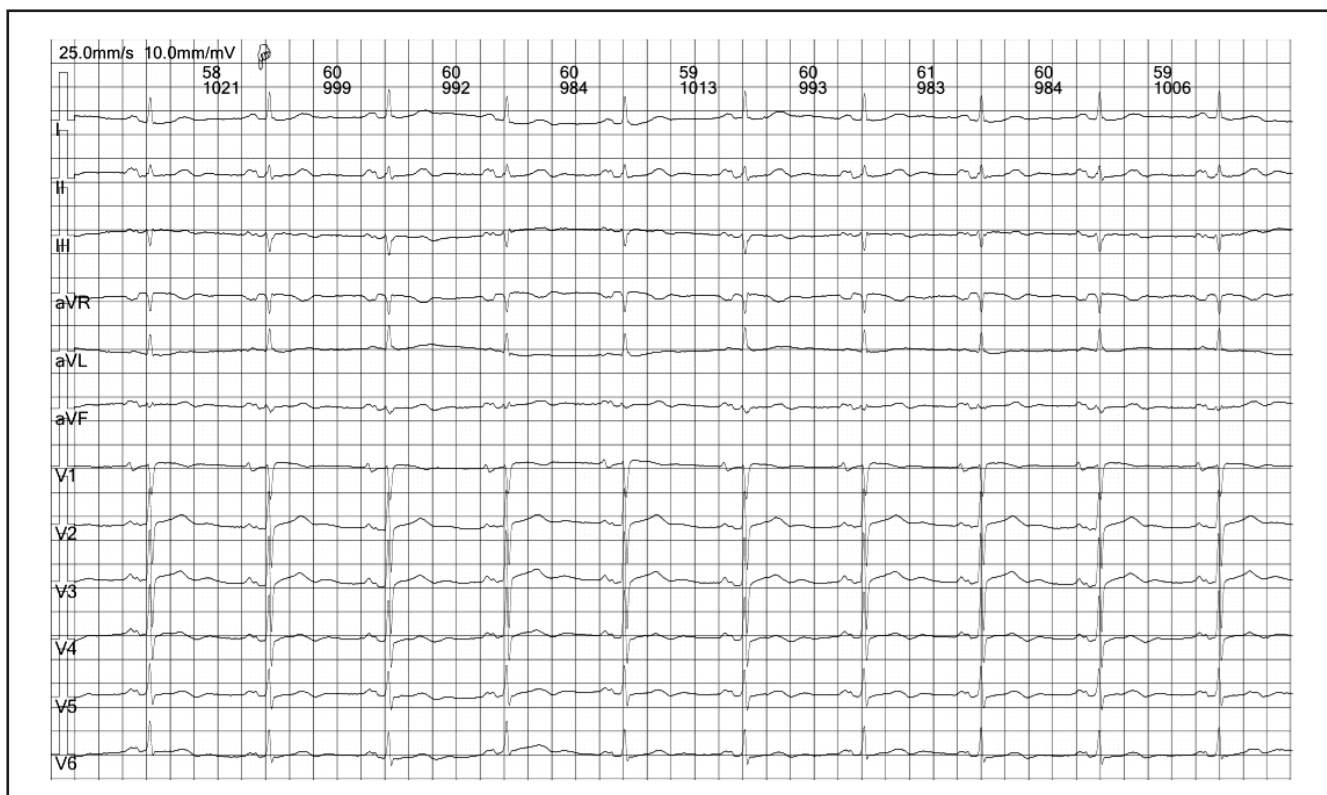
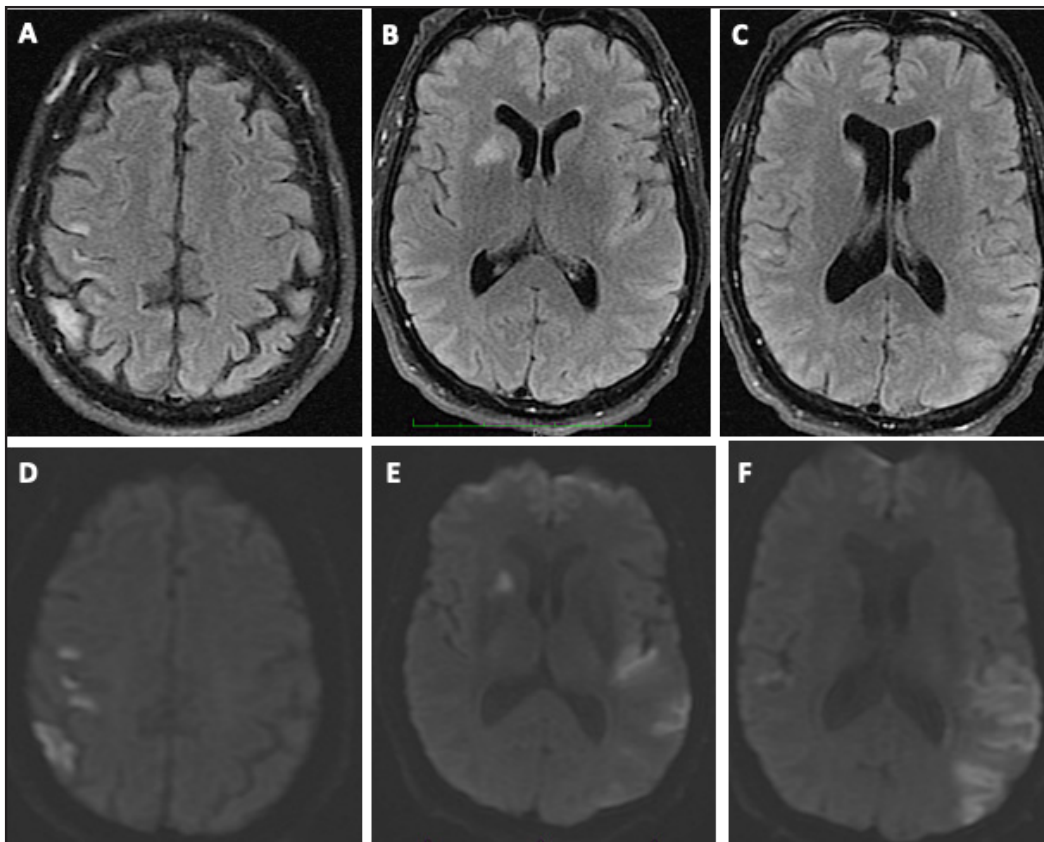
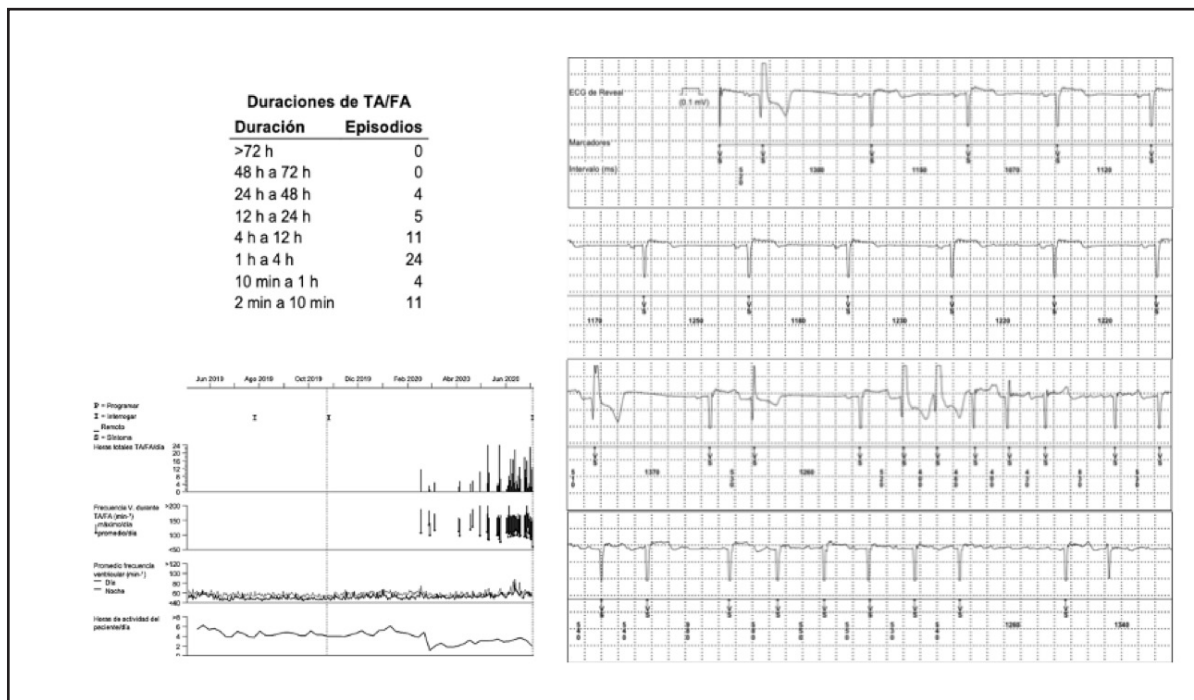


Figura 1. Electrocardiograma ritmo sinusal posterior a cardioversión eléctrica en donde se aprecia crecimiento auricular izquierdo, hemibloqueo antero superior izquierdo.



**Figura 2.** Resonancia magnética cerebral contrastada. A, B y C corresponden a secuencias flair. D, E y F corresponden a secuencias de difusión se observan múltiples infartos de circulación y terminal y ganglio basal bilateral en diferentes tiempos de evolución.



**Figura 3.** Histograma de frecuencia cardíaca tomado de monitor de eventos implantable Reveal Link Medtronic, muestra episodios de fibrilación auricular paroxística de hasta 48 horas, con aumento de los episodios en los últimos 15 días previos al evento. Se muestra además inicio de un episodio de fibrilación auricular.

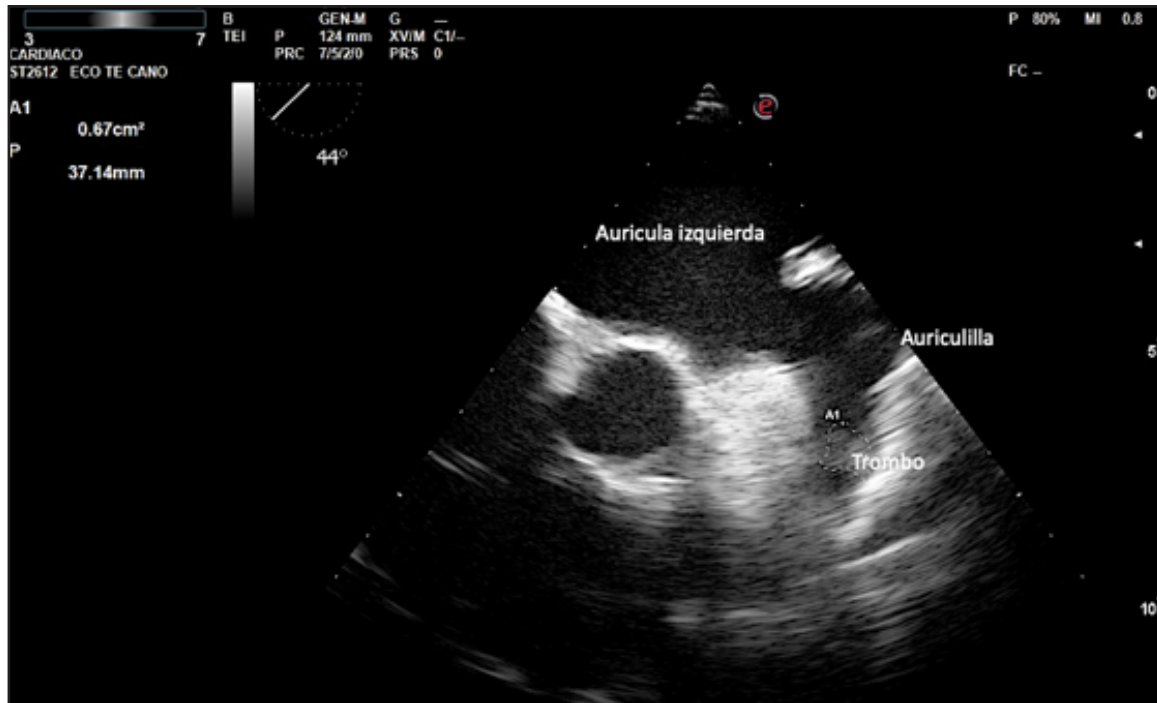


Figura 4. Ecocardiograma transesofágico con vista de auriculilla izquierda en forma de ala de pollo y presencia de trombo.

El uso de los modelos estadísticos basados en factores de riesgo ha cambiado en los últimos años con el establecimiento de la escala  $CHA_2DS_2$ -VASc como un modelo más preciso que los demás existentes y que permite con información clínica establecer el riesgo a un año de accidente cerebrovascular isquémico (4). El acrónimo establece un puntaje que varía desde 0 - 9 puntos, en donde la presencia de falla cardíaca (disfunción ventricular izquierda con fracción de eyección  $<40\%$ ) corresponde a un punto, la presencia de hipertensión arterial: un punto, edad  $> 75$  años: dos puntos, presencia de diabetes mellitus: un punto, antecedente de accidente cerebrovascular isquémico, transitorio o trombo embolismo: dos puntos, antecedente de enfermedad vascular (infarto de miocardio previo, enfermedad arterial periférica o placas ateromatosas en la aorta) un punto, edad de 65 - 74 años: un punto y sexo femenino: un punto; la sumatoria del puntaje permite una estimación del riesgo de accidente cerebrovascular isquémico a un año, desde un puntaje de dos con riesgo anual de 2.2%, hasta un puntaje de nueve, con un riesgo anual de 15.2% (4).

El uso terapéutico del puntaje  $CHA_2DS_2$ -VASc ha cambiado históricamente de tal forma que en la actualidad se acepta que el inicio de la anticoagulación es un puntaje de dos o más en hombres y tres o más en mujeres (5); sin embargo, factores como el tipo de fibrilación auricular, no son incluidos en las escalas de valoración de riesgo de ACV; la evidencia permite establecer que el riesgo de ACV isquémico en la fibrilación auricular paroxística es menor que en la fibrilación auricular permanente e igual que en la fibrilación auricular silente (6). Las mayores limitaciones

del puntaje  $CHA_2DS_2$ -VASc son: 1) no hace distinción entre los tipos de fibrilación auricular; 2) no considera aspectos relacionados con ACV como lo son la forma de la auriculilla izquierda y el volumen de la aurícula izquierda; 3) no tiene en cuenta grupos étnicos específicos en la asignación del riesgo de ACV(7).

En pacientes con puntaje  $CHA_2DS_2$ -VASc de uno, la recomendación es la no anticoagulación (5); sin embargo, se ha reportado la existencia de ACV isquémico en pacientes con puntaje  $CHA_2DS_2$ -VASc de 1; en un metaanálisis que incluyó reportes de pacientes con  $CHA_2DS_2$ -VASc de uno, pero que metodológicamente presentó un alto índice de heterogeneidad en los reportes analizados, concluyó que la decisión del uso de anticoagulación en pacientes con puntaje  $CHA_2DS_2$ -VASc de 1 debe ser tomada de forma individual y concertada con los pacientes (8).

Pacientes portadores de dispositivos de estimulación cardíaca o grabadores de eventos implantables, como lo es el reportado en este artículo, cumplen con los criterios de inclusión del estudio ATRESIA, que aproxima a una respuesta sobre el uso de anticoagulación en pacientes asintomáticos con fibrilación auricular portadores de dispositivos de estimulación y monitores de eventos implantables, se esperan resultados para el 2022 (9).

Otro tipo de escenarios son los pacientes deportistas de alto rendimiento en donde existen reportes de accidente cerebrovascular con puntajes  $CHA_2DS_2$ -VASc de 0, poniendo sobre la mesa otro tema de discusión relacionado con una patología denominada miocardiopatía del deportista (10).

El accidente cerebrovascular es un evento con prevalencia creciente, probablemente debido al envejecimiento de la población. Se estima que en Estados Unidos existen 610 000 nuevos casos por año, produciendo una de cada 19 muertes; la mayoría de los casos son eventos cerebrovasculares isquémicos (7).

La fisiopatología de los eventos cerebro cardiovasculares cardioembólicos en 90% de los casos en presencia de fibrilación auricular, se considera el producto de la interacción de tres factores conocidos por la triada de Virchow: aumento de la estasis sanguínea en la auriculilla izquierda, daño endotelial e hipercoagulabilidad necesarios para la formación de trombos (7). Existen además factores no cardioembólicos relacionados con el ACV isquémico en pacientes con fibrilación auricular como los son: la estenosis arterial intracraneal, estenosis carotídea significativa y la presencia de placas aórticas complejas (11). La habilidad del organismo para mantener la integridad vascular endotelial en contra de la susceptibilidad biológica de trombosis, son producto de varias vías de señalización local y celular que puede proteger o aumentar el riesgo de ACV isquémico (12); se ha reportado en pacientes sin factores de riesgo y ACV isquémico la presencia de niveles aumentados de fragmentos de protrombina 1 y 2, P selectina, así como el incremento de los niveles de factores de coagulación VIII, von Willebrand, factor plaquetario 4, B-trombomodulina además de marcadores de fibrinólisis como el dímero D (13).

Otros factores de riesgo no convencionales como: la apnea del sueño, la cual se considera un factor independiente para ACV isquémico aún cuando no se ha demostrado el diagnóstico de fibrilación auricular en pacientes con ACV (14); la presencia de falla renal, existiendo una relación directa entre la caída de la depuración de creatinina y el aumento de la prevalencia de ACV isquémico (7); niveles elevados de péptido natriurético cerebral (BNP), no solo se encuentran en pacientes con ACV isquémico sino que además se correlacionan con estancia hospitalaria prolongada (15); grupos étnicos específicos. Otros factores de riesgo importantes reportados son: presencia de dilatación de la aurícula izquierda, eco contraste espontáneo y un score de calcio alto reportado en la tomografía de coronarias (7).

Se debe pensar además que la fibrilación auricular puede ser un signo de miopatía auricular. Si bien cuando la fibrilación auricular se presenta esta puede ser un marcador de cardiomiopatía dilatada en algunos casos, en otros solo existe fibrilación auricular no valvular y esto podría ser un hallazgo de enfermedad auricular (16). Se han propuestos marcadores de cardiomiopatía auricular como: dilatación auricular, contraste ecocardiográfico espontáneo, disminución de la velocidad del flujo en la auriculilla izquierda, taquicardia supraventricular, incremento en las fuerzas terminales de la onda P en la derivación V1 en el electrocardiograma, bloqueo inter-atrial síndrome de Bayés, prolongación del intervalo PR, fibrosis auricular documentada en resonancia magnética

cardíaca (16), crecimiento ventricular izquierdo determinado por electrocardiografía o por ecocardiografía (17).

En pacientes con fibrilación auricular la morfología de la auriculilla izquierda es un factor de riesgo para el desarrollo de ACV isquémico. La morfología más frecuente es la forma de ala de pollo hasta 48%, la morfología de cactus 30%, saco de viento 19%, coliflor 3% de los casos, se demostró además que el no tener morfología de ala de pollo es un factor de riesgo para ACV isquémico; especialmente morfologías de cactus y de saco de viento son un factor de riesgo para ACV isquémico (18).

Marcadores serológicos como los niveles altos de troponina T, péptido natriurético cerebral su fracción N terminal (pro BNP) en pacientes con FA se han relacionado con el desenlace de ACV isquémico (12).

Se estimó de forma retrospectiva que 75% de los pacientes con ACV isquémico tienen algún factor que pudo haberse prevenido para evitar que se presentara el evento, lo cual sugiere que existe un vacío en la prevención en pacientes evaluados con la escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc de acuerdo con la investigación realizada por Dr. Fisher y col. (19).

Se deben tener en cuenta factores de riesgo diferentes a los aportados por la escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc; sin embargo, se debe sopesar la relación de riesgo beneficio de forma consensuada con el paciente dado la importancia de los efectos adversos causados por los anticoagulantes. En conclusión el puntaje de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc la herramienta de uso actual y se debe promulgar su uso en pacientes con fibrilación auricular dado que estima la probabilidad de ACV isquémico en fibrilación auricular no valvular a un año teniendo el aval científico para definir la conducta de inicio de anticoagulación en el consultorio.

## Referencias

1. Guenancia C, Garnier F, Fichot M, Buffet P, Laurent G, Lorgis L. Interventional management of atrial fibrillation. *Rev Med Interne* [Internet]. 2019;40(11):722–8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2019.07.010>
2. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893–962.
3. January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart R. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2019;74(1):104–32. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.011>
4. Lip GYH, Nieuwlaet R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJGM. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010 Feb;137(2):263–72.
5. January CT, Wann LS, Calkins H, Chen LY, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart R. *Circulation*. 2019;140(2):e125–51.
6. Li YG, Lip GYH. Stroke prevention in atrial fibrillation: State of the art. *Int J Cardiol* [Internet]. 2019;287:201–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.09.057>
7. Jagadish PS, Kabra R. Stroke Risk in Atrial Fibrillation: Beyond the CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc Score. *Curr Cardiol Rep*. 2019;21(9).
8. Joundi RA, Cipriano LE, Sposato LA, Saposnik G. Ischemic Stroke Risk in

- Patients With Atrial Fibrillation and CHA2DS2-VASc Score of 1: Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke*. 2016;47(5):1364–7.
9. **Lopes RD, Alings M, Connolly SJ, Beresh H, Granger CB, Mazuecos JB, et al.** Rationale and design of the Apixaban for the Reduction of Thrombo-Embolism in Patients With Device-Detected Sub-Clinical Atrial Fibrillation (ARTESiA) trial. *Am Heart J* [Internet]. 2017;189:137–45. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2017.04.008>
  10. **Cheng C Di, Gu X, Li HX, Duan RY, Sun L, Zhang Y, et al.** Can men with atrial fibrillation really rest easy with a CHA2DS2-VASc score of 0? *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19(1):1–5.
  11. **Yang PS, Pak HN, Park DH, Yoo J, Kim TH, Uhm JS, et al.** Non-cardio-embolic risk factors in atrial fibrillation-associated ischemic stroke. *PLoS One*. 2018;13(7):1–11.
  12. **Hylek EM.** Biomarkers for prediction of stroke and bleeds in atrial fibrillation : Ready for prime time? *Circulation*. 2019;139(6):772–4.
  13. **Ding WY, Gupta D, Lip GYH.** Atrial fibrillation and the prothrombotic state: revisiting Virchow's triad in 2020. *Heart* [Internet]. 2020;heartjnl-2020-316977. Available from: <http://heart.bmj.com/lookup/doi/10.1136/heartjnl-2020-316977>
  14. **Lipford MC, Flemming KD, Calvin AD, Mandrekar J, Brown RD, Somers VK, et al.** Associations between Cardioembolic Stroke and Obstructive Sleep Apnea. *Sleep*. 2015;38(11):1699–705.
  15. **Sayan S, Kotan D.** Levels of brain natriuretic peptide as a marker for the diagnosis and prognosis of acute ischemic stroke. *Arch Med Sci - Atheroscler Dis*. 2016;1:16–22.
  16. **Shadi Yaghi, MD, Hooman Kamel, MD, and Mitchell S.V. Elkind MM.** Atrial cardiopathy: a mechanism of cryptogenic stroke. *Physiol Behav*. 2018;176(1):139–48.
  17. **L. Sheng, M. Christopher AM.** Electrocardiographic and Echocardiographic Left Ventricular Hypertrophy in the Prediction of Stroke in the Elderly. *Physiol Behav*. 2016;176(1):100–106.
  18. **Di Biase L, Santangeli P, Anselmino M, Mohanty P, Salvetti I, Gili S, et al.** Does the left atrial appendage morphology correlate with the risk of stroke in patients with atrial fibrillation? Results from a multicenter study. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2012;60(6):531–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2012.04.032>
  19. **Fisher M, Moores L, Alsharif MN, Paganini-Hill A.** Definition and implications of the preventable stroke. *JAMA Neurol*. 2016;73(2):186–9.

