

Estudio de la etiología y factores de riesgo asociados en una muestra de 300 pacientes con fibrilación auricular

Vicente Barriales Álvarez, César Morís de la Tassa, Ignacio Sánchez Posada, Roberto Barriales Villa, José Rubín López, Jesús M. de la Hera Galarza, Javier Vara Manso, Sergio Hevia Nava y Arturo Cortina Llosa

Servicio de Cardiología. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

arritmias / bioestadística / cardiopatía hipertensiva / cardiopatía isquémica / distribución por edad / estudio de casos y controles / factores de riesgo / fibrilación auricular / infarto cerebral / sexo

Objetivo. Analizar la etiología y prevalencia de factores de riesgo en pacientes con fibrilación auricular.

Pacientes y métodos. Aplicando un estudio de casos y controles no apareado, se estudian consecutivamente 300 pacientes (143 varones) con fibrilación auricular y edad media de 66 ± 8 años. Este grupo se compara con un grupo control de 700 pacientes con 65 ± 12 años de edad.

Resultados. En el grupo con fibrilación auricular la etiología fue hipertensiva en el 32%, isquémica crónica en el 20%, valvulopatía mitral en el 13%, miocardiopatía congestiva en el 11%, hipertiroidismo en el 4% e idiopática en el 20%. El 50% presentaron hipertensión arterial, el 29% tabaquismo, el 26% hipertrofia ventricular izquierda, el 20% consumo de alcohol, el 19% hipercolesterolemia y el 16% diabetes.

Comparados con el grupo control, los pacientes con fibrilación auricular presentaron más frecuentemente cardiopatía isquémica ($p < 0,05$), valvulopatía mitral ($p < 0,01$), miocardiopatía dilatada ($p < 0,05$), hipertensión arterial ($p < 0,001$), hipertrofia ventricular izquierda ($p < 0,001$), diabetes ($p < 0,01$) y consumo crónico de alcohol ($p < 0,01$). En el análisis multivariante la miocardiopatía congestiva (*odds ratio* 2,1 [1,2-3,3]), la valvulopatía mitral (*odds ratio* 2,2 [1,4-3,5]), la cardiopatía isquémica (*odds ratio* 1,8 [1,2-2,6]), la hipertensión arterial (*odds ratio* 1,7 [1,2-2,3]), la hipertrofia ventricular izquierda (OR 2,6 [1,7-3,8]), la diabetes (*odds ratio* 1,9 [1,2-2,9]) y el consumo de alcohol (*odds ratio* 2 [1,3-3,9]) fueron factores de riesgo independientes de fibrilación auricular en nuestra población.

Conclusiones. La fibrilación auricular en nuestro medio se presenta más frecuentemente en pacientes con cardiopatía hipertensiva, cardiopatía isquémica crónica o valvulopatía mitral. Existen también otros factores como hipertensión arterial, diabetes y consumo de alcohol, cuya modificación puede disminuir el riesgo de aparición de la enfermedad.

Palabras clave: Arritmia. Fibrilación auricular. Factores de riesgo. Infarto cerebral.

Correspondencia: Dr. V. Barriales Álvarez.
Servicio de Cardiología. Hospital Central de Asturias.
Julián Clavería, s/n. 33006 Oviedo.

Recibido el 28 de octubre de 1998.

Aceptado para su publicación el 5 de febrero de 1999.

STUDY OF THE ETIOLOGY AND ASSOCIATED RISK FACTORS IN A SAMPLE OF 300 PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

Purpose. To analyze the etiology and the prevalence of risk factors in patients with atrial fibrillation.

Patients and methods. Applying an unpaired case controlled study, we examined 300 consecutive patients (143 men) with atrial fibrillation and a mean age of 66 ± 8 years. This group is compared with a control group of 700 patients (mean age 64 ± 12 years).

Results. In the group with atrial fibrillation the etiology in 32% was arterial hypertension, in 20% coronary heart disease, in 13% valvular heart disease, in 11% heart failure, in 4% hyperthyroidism and in 20% idiopathic. 50% presented hypertension, 29% tobaccoism, 26% left ventricular hypertrophy, 20% consumption of alcohol, 19% hypercholesterolemia and 16% diabetes.

Compared with the control group, patients with atrial fibrillation had coronary heart disease ($p < 0,05$), VHD ($p < 0,01$), myocardopathy ($p < 0,05$), HT ($p < 0,001$), left ventricular hypertrophy ($p < 0,001$), diabetes ($p < 0,01$) and alcohol consumption ($p < 0,01$) more frequently. In the multivariate analysis heart failure (*odds ratio* 2.1 [1.2-3.3]), the valvular heart disease (*odds ratio* 2.2 [1.4-3.5]), the coronary heart disease (*odds ratio* 1.8 [1.2-2.6]), the arterial hypertension (*odds ratio* 1.7 [1.2-2.3]), the left ventricular hypertrophy (*odds ratio* 2.6 [1.7-3.8]), the diabetes (*odds ratio* 1.9 [1.2-2.9]) and alcoholic habits (*odds ratio* 2 [1.3-3.9]) were independent risk factors for atrial fibrillation in our population.

Conclusions. Atrial fibrillation in our study, is more frequent in patients with arterial hypertension, coronary heart disease or valvular heart disease. There are other risk factors such as arterial hypertension, diabetes and consumption of alcohol too, the modification of which could diminish the risk of the appearance of atrial fibrillation.

Key words: Arrhythmia. Atrial fibrillation. Risk factors. Cerebral infarction.

(Rev Esp Cardiol 1999; 52: 403-414)

INTRODUCCIÓN

Desde la primera descripción electrocardiográfica realizada en 1909 por Sir Thomas Lewis¹, la fibrilación auricular (FA) se ha convertido en un problema médico frecuente que puede ocurrir tanto en pacientes con cardiopatía estructural como en pacientes con otra enfermedad no cardíaca e incluso en individuos sanos.

La FA es la alteración del ritmo más frecuente en la práctica médica diaria. Su prevalencia aumenta claramente con la edad, y es una arritmia característica de los ancianos. Entre los 40 y los 65 años se presenta en un 2,3% de los individuos², presentando un brusco incremento una vez pasados los 65 años afectando al 6%^{3,4}. En mayores de 75 años prácticamente el 11% de este segmento de la población va a presentar una FA^{5,6}. Los estudios de incidencia refieren también de forma muy importante un aumento de esta arritmia con la edad. En el estudio de Framingham⁶⁻⁹ con un seguimiento a 38 años, la incidencia bianual de FA según los grupos de edad fue del 0,5% (55-64 años), del 1,5% (65-74 años), del 3,5% (75-84 años) y del 6,5% (85-94 años).

En cerca del 85% de los pacientes con FA se puede demostrar una cardiopatía o una alteración metabólica^{10,11}. La etiología puede ser múltiple, pudiendo distinguirse entre causas propiamente dichas (aquellas enfermedades que provocan lesión estructural auricular y por tanto producen FA) de otras causas en las que no se observa lesión auricular, pero que inducen o desencadenan la arritmia¹². A pesar de su menor prevalencia actual, la valvulopatía reumática continúa siendo una causa frecuente. En la serie de Ozdemur et al¹³ se analizó la prevalencia de FA en varios grupos de lesiones valvulares, y se encontró esta arritmia en un 29% de los pacientes con estenosis mitral aislada, en un 16% en la insuficiencia mitral aislada, en un 25% de las lesiones combinadas de la válvula mitral y en un 1% de las valvulopatías aórticas reumáticas. En la actualidad la incidencia más elevada de FA se encuentra entre pacientes con cardiopatía isquémica, hipertensión arterial (HTA) y miocardiopatías, especialmente si se asocian con insuficiencia cardíaca (IC)^{8,14,15}. La cardiopatía hipertensiva es el antecedente patológico más frecuente en todos los estudios (el 50% de los casos de la serie de Framingham⁸), principalmente a causa de la alta prevalencia de HTA en la población general. La existencia de cardiopatía isquémica se relaciona más con la aparición de FA paroxística que crónica¹⁶, oscilando su prevalencia entre el 0,6% del registro CASS¹⁷ y el 5% de la serie de Kitchin et al¹⁸. La miocardiopatía dilatada como precursora de IC es una etiología importante de FA paroxística y crónica en ambos sexos, habiéndose descrito prevalencias de hasta el 44%¹⁹. La FA también puede aparecer en individuos sin cardiopatía subyacente; en este caso se denomina FA idiopática o aislada. Su pre-

valencia real es difícil de cuantificar, ya que varía mucho según las diferentes series, dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados. En el estudio Framingham²⁰ sobre una incidencia total del 0,8%, hasta un 11% de los pacientes cumplían criterios de FA aislada.

Sin embargo, desde el punto de vista epidemiológico, más importante que el estudio de los grupos etiológicos, es el estudio de los factores predisponentes para la aparición de la FA. En este sentido, el seguimiento a 38 años de la población de Framingham⁹ es particularmente importante. La edad, el sexo masculino, la diabetes, la HTA, la IC congestiva y la valvulopatía reumática fueron factores de riesgo predisponentes para el desarrollo de esta arritmia. Tanto en el Cardiovascular Health Study⁴ que estudió a más de 5.000 sujetos mayores de 50 años como en el estudio de Manitoba²¹ que incluyó a cerca de 4.000 varones de las fuerzas aéreas seguidos durante 44 años, se encontró que la edad, la HTA y la IC se asociaban de forma importante con el desarrollo de FA. Las miocardiopatías y la valvulopatía reumática crónica fueron también factores de riesgo importantes, pero poco frecuentes. También se han descrito factores de riesgo ecocardiográficos; así, en el estudio de Framingham²², el tamaño de la aurícula izquierda, la fracción de eyección y la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) eran predictores independientes de FA. El riesgo acumulativo a los 8 años ajustado para la edad era del 3,7% (sin factores de riesgo ecocardiográficos), del 7,3% (1 factor de riesgo ecocardiográfico) y del 17% (2 o 3 factores de riesgo ecocardiográficos). El tamaño de la aurícula izquierda es particularmente importante en los pacientes con valvulopatía mitral reumática²³.

En ausencia de cardiopatía estructural, la FA ha sido considerada generalmente como una entidad benigna. Sin embargo, en el estudio Framingham⁹ en un seguimiento a 20 años la FA crónica tuvo un impacto significativo sobre la muerte súbita y sobre la mortalidad total, siendo ésta 2 veces más alta que en la población control. Todavía no está claro si este incremento es debido a las consecuencias de la arritmia, a su tratamiento o las cardiopatías asociadas. La FA es la causa más frecuente de embolismo sistémico, y es la complicación embólica más importante el accidente cerebrovascular^{5,21,24}. Se ha demostrado que esta arritmia es la causante de cerca de la mitad de los eventos embólicos de origen cardíaco²⁵; así, el estudio Framingham⁵ demostró que el riesgo de ictus se incrementaba 5,6 veces en la FA no reumática y 17,5 veces cuando se asociaba a una valvulopatía. En una recopilación de cinco ensayos clínicos aleatorizados de intervención²⁶ la incidencia anual de ictus en los pacientes con FA no valvular era del 4,5%, lo que representa un riesgo 5 veces superior a la población en ritmo sinusal.

Las últimas recomendaciones en lo referente a su tratamiento¹⁴ y de forma especial a la prevención del ictus²⁷ pueden tener una gran repercusión en el manejo

clínico de los pacientes con FA. Para hacer frente a este reto es necesario conocer los datos epidemiológicos de esta entidad en la población en riesgo. Por un lado, un conocimiento de los factores de riesgo y de las patologías predisponentes puede ser importante para conseguir disminuir la incidencia de esta arritmia cardíaca⁷. Por otro lado, dada la repercusión de la FA sobre la morbimortalidad, es importante conocer los factores concretos que permitan realizar una estratificación del riesgo individual de cada paciente, tanto para el desarrollo de la arritmia como para su control.

Con el objeto de caracterizar epidemiológicamente nuestra población afectada de FA se examinan los factores de riesgo y la cardiopatía estructural previa en una muestra 300 pacientes.

PACIENTES Y MÉTODOS

Utilizando como método de selección la visita a esta consulta externa del Servicio de Cardiología del Hospital Central de Asturias, se estudiaron desde enero de 1996 a junio de 1997 los factores de riesgo coronario y la presencia y tipo de cardiopatía asociada en una muestra de 350 pacientes consecutivos diagnosticados de FA. Para el diagnóstico de esta arritmia se requirió la existencia de un electrocardiograma (ECG) típico, definido el mismo como presencia de ondas «f» con ritmo ventricular irregular arrítmico de base. De manera simultánea se aplicaron estos mismos criterios de estudio a un grupo de 1.000 individuos no afectados de esta arritmia. El único criterio de selección en ambos casos fue acudir por primera vez a valoración por cualquier motivo a la consulta de cardiología. La recogida de datos se realizó mediante el análisis en la historia clínica, hospitalaria o ambulatoria, de la existencia de factores de riesgo coronario conocidos, presencia o no de cardiopatía orgánica, analítica básica y electrocardiograma de 12 derivaciones. En el grupo con FA fue condición indispensable la realización de un ecocardiograma-Doppler en el momento del diagnóstico. Fueron rechazados todos los sujetos que no tenían alguna de estas exploraciones completas. A todos los individuos se les realizaron una exploración clínica completa y otras técnicas complementarias (radiografía simple de tórax, ecocardiografía-Doppler, test de esfuerzo, etc.) si el estudio así lo requería.

Se analizaron los siguientes factores de riesgo coronario de primer orden: edad, sexo, hábito tabáquico (considerándose como fumador habitual el consumidor de más de 5 cigarrillos/día), hábito etílico (definiéndose como consumo habitual el superior a 40 g de etanol al día), HTA, colesterol total (definiéndose como hipercolesterolemia la presencia de cifras superiores a 240 mg/ml tras 12 h de ayuno o toma de medicación hipolipemiante), diabetes (definida como cifras superiores a 140 mg/dl en determinaciones en ayunas de al menos 12 h o toma de antidiabéticos orales o tra-

tamiento con insulina) y HVI definida por los criterios electrocardiográficos de Sokolow (SV_1 o $SV_2 + RV_5$ o $RV_6 > 3,5$ mV)²⁸ o por ecocardiografía cuando el grosor del septo interventricular era superior a 12 mm. Dada la dificultad para aplicar estos criterios en el caso del bloqueo completo de rama fueron excluidos del estudio todos los individuos que presentaban esta alteración. La toma de tensión arterial se realizó siguiendo las normas de la Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, tomando la segunda de dos mediciones separadas 5 min y considerando hipertensos a los individuos con presiones arteriales sistólicas mayores o iguales a 140 mmHg y/o presiones arteriales diastólicas mayores de 90 mmHg y/o con antecedentes de HTA en tratamiento medicamentoso.

El antecedente de cardiopatía se analizó recogiendo los informes de la historia clínica o del alta hospitalaria. Se consideraron los siguientes diagnósticos: *a)* individuo sano referido a ausencia de cardiopatía estructural (cuando sin clínica cardiológica tanto la exploración como el electrocardiograma y la radiografía de tórax eran normales); *b)* cardiopatía hipertensiva, basada en la existencia de HTA con HVI por electrocardiografía de 12 derivaciones o estudio ecocardiográfico, en ausencia de otra cardiopatía estructural; *c)* cardiopatía isquémica, basada en la existencia previa de infarto agudo de miocardio o angina de pecho típica (definida por clínica y/o test de esfuerzo indicativo y/o lesiones coronarias significativas en una coronariografía); *d)* valvulopatía mitral reumática, basándose el diagnóstico en una historia previa de fiebre reumática o enfermedad valvular (definida por exploración física y ecocardiografía-Doppler), y *e)* miocardiopatía congestiva diagnosticada por clínica y exploración sugestivas, radiografía de tórax y/o ecocardiografía-Doppler.

Los pacientes con otros diagnósticos cardiológicos, aunque fueron recogidos todos sus datos clínicos, fueron finalmente excluidos, dada su menor prevalencia en la muestra, para el análisis final de los datos.

Dentro de la muestra analizada se establecieron 2 grupos para el análisis final de los datos: *a)* el grupo de estudio (grupo F) formado por todos los pacientes que presentaban criterios de FA tanto paroxística como crónica (duración ≥ 1 mes), cumplían todos los criterios de inclusión y tenían realizado un ecocardiograma-Doppler en el momento del diagnóstico, y *b)* el grupo control (grupo C), formado por el resto de los individuos de la muestra, que fue utilizado como control para el análisis final de los datos.

Análisis estadístico

El estudio fue diseñado como un estudio de casos y controles no apareado, describiéndose la frecuencia para cada variable estudiada, globalmente y de forma separada para casos, controles y por estratos de estu-

dio. El análisis de los resultados se realizó mediante el programa informático RSIGMA. Las variables cualitativas se expresan como porcentaje, comparándose con el test de la χ^2 . Las variables cuantitativas se expresan como media más/menos desviación estándar ($\bar{X} \pm DE$) y se compararon mediante el test de la «t» de Student. Un valor de $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo.

La hipótesis de estudio fue enunciada como sigue: «si enfermedad (fibrilación auricular) y exposición (factores de riesgo y etiología) no están asociadas (son independientes) la medida de asociación de ambas será igual a 1». Para estimar esta asociación se utilizó la *odds ratio* (OR). Se realizó un análisis multivariante mediante regresión logística para el estudio de la FA (expresada como variable cualitativa dicotómica), por el método de inclusión de variables paso a paso, expresando los resultados en OR para cada variable independiente, el intervalo de confianza del 95% y su significación estadística (valor de la p). Una OR inferior a 1 indica bajo riesgo. La OR para las variables continuas y categóricas se expresa como la proporción riesgo aumentado por unidad de incremento de la variable.

RESULTADOS

Tamaño de la muestra

De los 350 pacientes con FA incluidos inicialmente en el estudio fueron excluidos 50 por no cumplir los criterios exigidos. Los motivos de exclusión fueron la ausencia de un ecocardiograma-Doppler en el momento del diagnóstico en 20 pacientes, historia clínica incompleta en 20 y cardiopatías estructurales poco frecuentes y no valorables para analizar diferencias significativas en 10 (2 con miocardiopatía hipertrófica, 4 probablemente secundarias a cor pulmonale crónico, 2 secundarias a cardiopatías congénitas y 2 poscirugía cardíaca).

En el grupo control de los 1.000 individuos posibles, se excluyeron 300 para el análisis final, principalmente por tener una historia clínica o analítica incompletas. En un pequeño número de casos (20 individuos) existían cardiopatías difícilmente valorables.

Finalmente fueron seleccionados para el análisis final de los resultados 300 pacientes en el grupo con FA y 700 individuos en el grupo control.

Estudio del grupo con fibrilación auricular

El grupo principal (grupo F) estaba formado por 300 pacientes afectados de FA, 143 varones (48%) y 157 mujeres. La edad media de la muestra fue de 66 ± 8 años (rango de 34 a 83 años). Por decenas de edad, los menores de 45 años representaron el 2% de los casos, entre 46 y 55 años el 6%, entre 56 y 65 años el 25%, entre 66 y 75 años el 50% y por encima de los 75 años el 17%.

El diagnóstico en el momento de la inclusión fue de FA crónica en 250 pacientes (83%) y FA paroxística en 50; 73 pacientes (23%) se habían complicado en el momento de su inclusión, con un accidente cerebrovascular, transitorio en 20 (27%) y establecido en 53.

Se estudiaron las características generales del grupo con FA referidas a etiología y cardiopatía, factores de riesgo cardiovascular, y se establecieron análisis comparativos para el sexo, la edad (comparando mayores y menores de 65 años) y la presencia de accidente cerebrovascular. Finalmente se analizaron las diferencias estadísticas entre el grupo de estudio y el grupo control.

Prevalencia de cardiopatía estructural

En 60 pacientes (20% de los casos) no se demostró ninguna cardiopatía estructural asociada, siendo en este caso el diagnóstico de FA aislada o idiopática. La cardiopatía hipertensiva fue el diagnóstico más frecuente, y afectó a 96 pacientes (32% del total); 59 pacientes (20%) presentaban antecedentes de cardiopatía isquémica, infarto de miocardio en 37 y angina de pecho en 22. En 40 pacientes (13%) existía el diagnóstico previo de valvulopatía mitral reumática y en 33 (11%) la FA acompañaba a una miocardiopatía dilatada. En el 4% de los casos (14 pacientes) la única alteración que se encontró fue un hipertiroidismo, desapareciendo la arritmia tras el control hormonal en 12 casos.

El grupo con FA idiopática presentaba una edad media de 64 ± 8 años, siendo el 53%. La presentación de la arritmia fue en el 53% crónica y el 47% paroxística.

Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular

El 29% de los pacientes presentaron tabaquismo con un consumo medio de 22 ± 12 cigarrillos/día (rango de 10 a 60), el 50% antecedentes de HTA, el 26% criterios de HVI en el electrocardiograma, el 19% concentraciones elevadas de colesterol total con cifra media de 274 ± 22 mg/dl (rango de 240 a 400 mg/dl), el 16% diabetes y el 20% consumo habitual de alcohol. La media de factores de riesgo cardiovascular fue de $1,8 \pm 1,3$.

En el subgrupo de pacientes con FA aislada el 37% eran fumadores, el 17% presentaban hipercolesterolemia y el 13% diabetes.

Comparación de factores de riesgo y cardiopatía estructural según el sexo

En el estudio fueron incluidos 143 varones con una edad media de 64 ± 9 años. El 86% tenían FA crónica y el 14% paroxística. La etiología fue hipertensiva en el 26%, valvular reumática en el 26%, isquémica en el 23%, miocardiopatía dilatada en el 18%, idiopática en

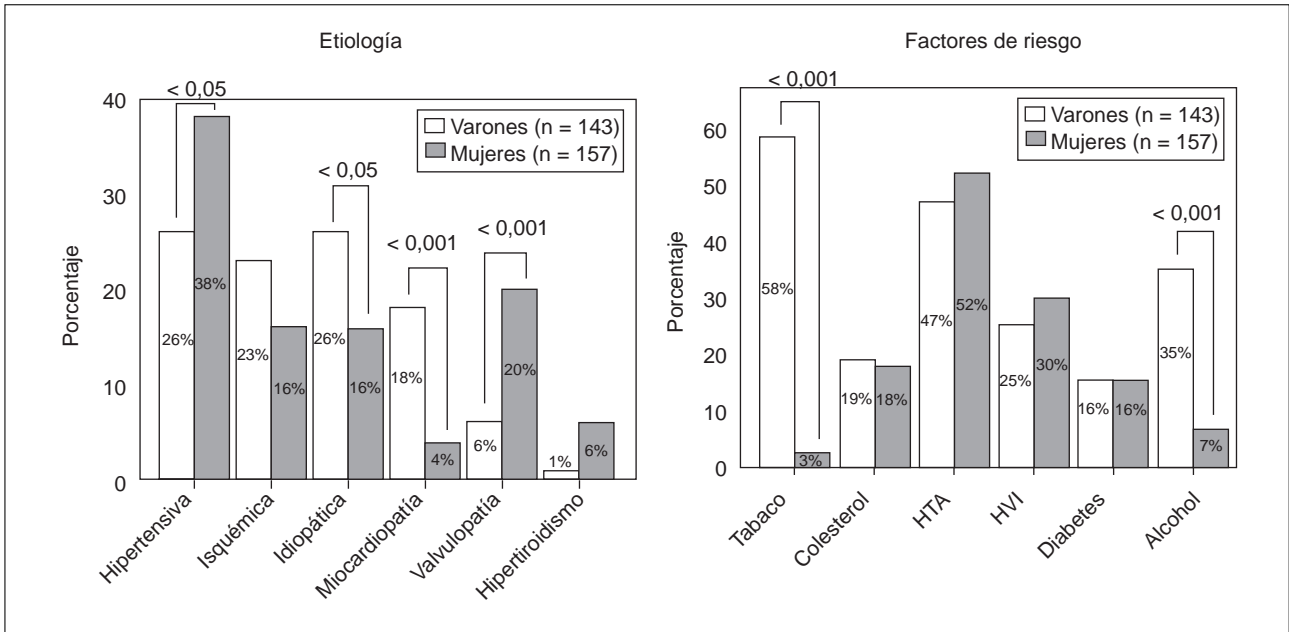


Fig. 1. Comparación entre varones y mujeres con fibrilación auricular; HTA: hipertensión arterial; HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

el 6% e hipertiroides en el 1%. El 58% presentaba consumo habitual de tabaco con media de 22 ± 12 cigarrillos/día, el 47% HTA, el 35% consumo crónico de alcohol, el 25% HVI en el ECG, el 19% hipercolesterolemia con cifra media de 270 ± 23 mg/dl y el 16% diabetes. La media de factores de riesgo fue de $2,2 \pm 1,3$. El 15% de los varones presentó un ictus en su evolución, siendo transitorio en el 62% de los casos.

La edad media de las 157 mujeres fue de 69 ± 7 años. El diagnóstico en el 81% de los casos fue de FA crónica. La etiología en este grupo fue hipertensiva en el 38%, idiopática en el 20%, isquémica en el 16%, valvular reumática en el 16%, miocardopatía dilatada en el 4% e hipertiroides en el 6%. El 52% presentaba antecedentes de HTA, el 30% HVI electrocardiográfica, el 18% hipercolesterolemia con cifra media de 279 ± 20 mg/dl y el 16% diabetes. Tan sólo el 3% de las mujeres presentaba consumo habitual de tabaco con media de 15 ± 6 cigarrillos/día y el 7% refería consumo crónico de alcohol. La media de factores de riesgo fue de $1,4 \pm 1,3$. El 33% de las mujeres tenía antecedentes de accidente cerebrovascular, cifra significativamente mayor que en los varones ($p < 0,001$), siendo transitorio el cuadro en el 77% de los casos.

En el análisis estadístico se encontraron diferencias significativas para ambos grupos tanto en lo referente a la etiología como a la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular. En la **figura 1** se analiza la comparación de etiologías y de factores de riesgo en el grupo con FA según el sexo. La cardiopatía hipertensiva (26% varones y 36% mujeres; $p < 0,05$) y la valvulopatía mitral reumática (6% varones y 20% mujeres;

$p < 0,001$) fueron más frecuentes en las mujeres. Por el contrario, en los varones fueron significativamente más frecuentes la miocardopatía dilatada (18% varones y 4% mujeres; $p < 0,001$) y la FA aislada (26% varones y 16% mujeres; $p < 0,05$). La presencia de cardiopatía isquémica fue también más frecuente en el varón pero sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas. En cuanto a los factores de riesgo, tan sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas para la edad (64 ± 9 años en varones y 69 ± 7 años en mujeres; $p < 0,001$), el hábito tabáquico (58% varones y 3% mujeres; $p < 0,001$) y el hábito etílico (35% varones y 7% mujeres; $p < 0,001$), siendo en ambos casos más frecuentes en varones. La prevalencia de HTA y de HVI fue mayor en las mujeres, pero sin alcanzar diferencias significativas. En el resto de los factores de riesgo no hubo ninguna diferencia entre ambos sexos. Los varones presentaron mayor número de factores de riesgo, y la media fue significativamente mayor ($2,2 \pm 1,3$ varones y $1,4 \pm 1,3$ mujeres; $p < 0,001$).

Comparación de factores de riesgo y cardiopatía estructural según la edad

Para este análisis se establecieron 2 subgrupos de estudio: a) menores de 65 años (grupo J), que incluyó a 99 pacientes (61 varones y 38 mujeres) con edad media de 57 ± 6 años. En el 77% de los casos la FA era crónica. La etiología fue hipertensiva en el 31% de los pacientes, idiopática en el 28%, valvular reumática en el 24%, miocardopatía dilatada en el 8%, isquémica

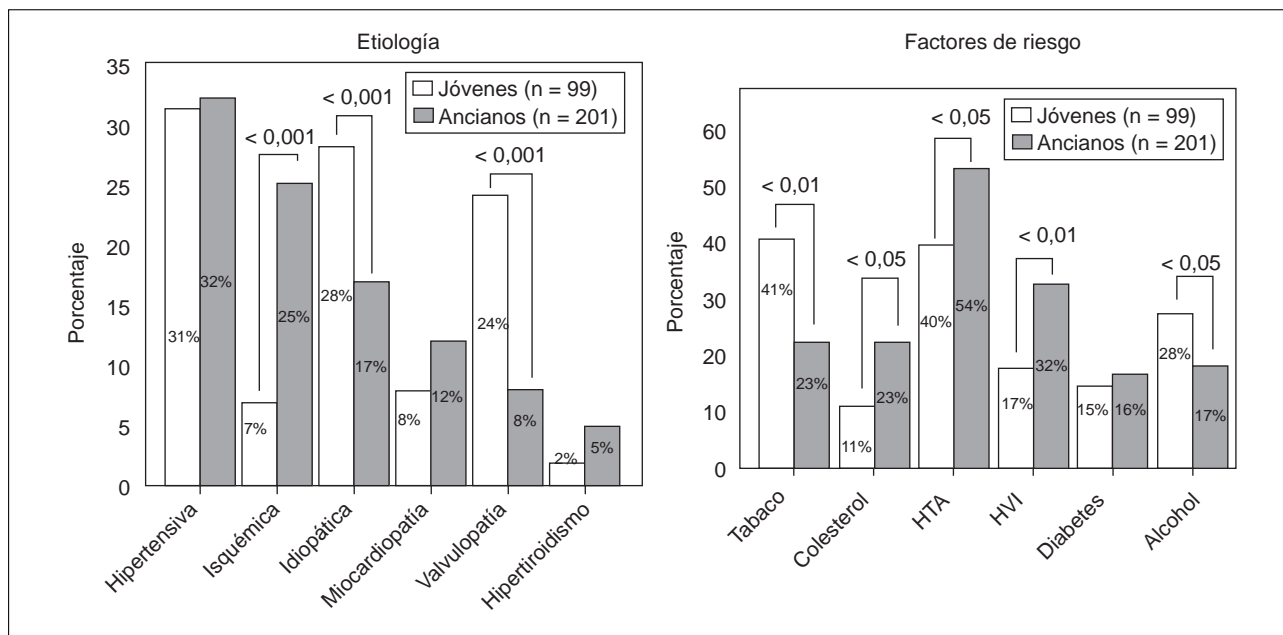


Fig. 2. Comparación entre jóvenes y ancianos con fibrilación auricular; HTA: hipertensión arterial; HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

en el 7% e hipertiroides en el 2%. El 41% de los pacientes de este grupo presentaba consumo habitual de tabaco con media de 26 ± 14 cigarrillos/día, el 40% HTA, el 28% consumo crónico de alcohol, el 17% HVI en el electrocardiograma, el 15% diabetes y el 11% hipercolesterolemia con cifra media de 268 ± 21 mg/dl. La media de factores de riesgo fue de $1,6 \pm 1,3$. El 15% de los pacientes jóvenes presentó un ictus en su evolución, siendo transitorio en el 68% de los casos, y b) mayores de 65 años (grupo V), que incluyó a 201 pacientes (40 varones y 161 mujeres) con edad media de 71 ± 5 años. En el 87% de este grupo la FA se consideró como crónica. La etiología fue hipertensiva en el 32%, isquémica en el 25%, idiopática en el 17%, miocardopatía dilatada en el 12%, valvulopatía reumática en el 8% e hipertiroides en el 5%. El 54% presentaba antecedentes de HTA, el 32% HVI electrocardiográfica, el 23% hipercolesterolemia con cifra media de 275 ± 21 mg/dl, el 23% consumo habitual de tabaco con media de 17 ± 6 cigarrillos/día, el 17% consumo crónico de alcohol y el 16% diabetes. La media de factores de riesgo fue de $1,8 \pm 1,3$. El 27% de los ancianos tenía antecedentes de accidente cerebrovascular, cifra significativamente mayor que en los jóvenes ($p < 0,05$), y el cuadro fue transitorio en el 74% de los casos.

El análisis estadístico presentó diferencias significativas entre ambos grupos. Tanto el porcentaje de mujeres (38% grupo J y 59% grupo V; $p < 0,01$) como la FA crónica (77% grupo J y 87% grupo V; $p < 0,05$) fueron significativamente mayores en los ancianos. En la figura 2 se expresa la comparación de etiologías y

factores de riesgo de FA. La valvulopatía mitral reumática (24% grupo J y 8% grupo V) y la FA aislada (28% grupo J y 17% grupo V) fueron más frecuentes en los jóvenes, con $p < 0,001$. Por el contrario en los ancianos fue significativamente más frecuente la cardiopatía isquémica (7% grupo J y 25% grupo V; $p < 0,001$). Tanto la cardiopatía hipertensiva como la miocardopatía dilatada y el hipertiroidismo fueron más frecuentes en el anciano sin diferencias significativas.

En el análisis comparativo de factores de riesgo tan sólo no se encontraron diferencias para la diabetes. En el joven fueron estadísticamente más frecuentes el consumo de tabaco (41% grupo J y 23% grupo V; $p < 0,01$) y de alcohol (28% grupo J y 17% grupo V; $p < 0,05$). Por el contrario, en el paciente mayor de 65 años, fueron significativamente más frecuentes la hipercolesterolemia (11% grupo J y 23% grupo V; $p < 0,05$), la HTA (40% grupo J y 54% grupo V; $p < 0,05$) y la HVI (17% grupo J y 32% grupo V; $p < 0,01$). Aunque la media de factores de riesgo fue mayor en el anciano, no llegó a alcanzar diferencias estadísticamente significativas.

Comparación de factores de riesgo y cardiopatía estructural según la existencia de accidente cerebrovascular

Setenta y tres pacientes (24%) con FA presentaron complicaciones en su evolución con un accidente cerebrovascular (ACV) (transitorio en el 72% de los casos). Esto incluía a 21 varones y 52 mujeres (71%), con edad media de 68 ± 7 años (rango de 44 a 81 años). El 42%

del grupo tenía una cardiopatía hipertensiva de base, el 34% valvulopatía mitral reumática, el 12% cardiopatía isquémica, el 11% miocardiopatía dilatada y tan sólo en el 1% de los individuos se trataba de una FA aislada. La prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en este grupo fue la siguiente: el 54% presentaron antecedentes de HTA, el 30% criterios de HVI en el electrocardiograma, el 30% diabetes, el 23% consumo habitual de alcohol, el 19% tabaquismo y el 16% concentraciones elevadas de colesterol total. La media de factores de riesgo cardiovascular fue de $1,8 \pm 1,3$.

En el análisis comparativo se encontró que tanto el sexo femenino (el 71% grupo con ACV frente al 46% sin él; $p < 0,001$) como la presencia de FA crónica (el 95% grupo con ACV frente al 80% sin él; $p < 0,01$) fueron significativamente más frecuentes en el grupo con ictus. Con respecto a la etiología el porcentaje de individuos sin cardiopatía fue significativamente menor en el grupo con ACV (el 1% frente al 26%; $p < 0,001$). Sin embargo, la prevalencia de cardiopatía hipertensiva (el 42% grupo con ACV frente al 29%; $p < 0,05$) y de valvulopatía mitral reumática (el 34% grupo con ACV frente al 8%; $p < 0,001$) fueron significativamente más frecuentes en este grupo. No hubo diferencias para la cardiopatía isquémica y la miocardiopatía dilatada. En el estudio comparativo de factores de riesgo, en el grupo con ACV se encontró mayor prevalencia de HTA (el 54% frente al 35%; $p < 0,01$), HVI (el 30% frente al 16%; $p < 0,05$) y diabetes (el 30% frente al 11%; $p < 0,001$). No hubo diferencias en la frecuencia de hipercolesterolemia y consumo crónico de alcohol. Probablemente debido a la mayor proporción de mujeres con ACV el tabaquismo en este grupo fue menor que en el resto de la muestra (el 19% frente al 32%; $p < 0,05$). La media de factores de riesgo fue también significativamente mayor en los pacientes con FA embolígena ($1,8 \pm 1,3$ frente $1,57 \pm 1,3$) con $p < 0,05$. El tamaño de la aurícula izquierda en el estudio ecocardiográfico fue significativamente mayor (48 ± 8 frente a 43 ± 6 mm; $p < 0,001$) en los pacientes con FA y ACV, siendo un factor de riesgo embolígeno añadido.

En la **tabla 1** se refleja el análisis multivariante de todas las etiologías y factores de riesgo analizados. La existencia de cardiopatía hipertensiva (OR 2,6 [1,2-5,5]; $p = 0,014$), valvulopatía mitral reumática (OR 3,5 [1,6-7,5]; $p = 0,001$), diabetes (OR 2,9 [1,4-6]; $p = 0,003$) y consumo excesivo de alcohol (OR 2,4 [1-5,7]; $p = 0,034$) prácticamente triplicaron el riesgo de padecer un ACV en los pacientes afectados de FA.

Comparación de factores de riesgo y cardiopatía estructural entre el grupo de estudio y el grupo control

El grupo control (grupo C) incluía a 700 individuos, 385 varones (55%) y 315 mujeres, con edad media de

TABLA 1
Comparación entre pacientes con fibrilación auricular e ictus

	Análisis multivariante	
	Odds ratio	p
Cardiopatía hipertensiva	2,6 (1,2-5,5)	0,014
Valvulopatía	3,5 (1,6-7,5)	0,001
Miocardiopatía	1,6 (0,74-3,5)	0,22
Isquémica	0,6 (0,34-1,3)	0,3
HVI	0,4 (0,18-0,9)	0,09
Diabetes	2,9 (1,4-6)	0,003
Alcohol	2,4 (1-5,7)	0,034

HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

65 ± 12 años (rango de 34 a 94 años). El 69% del grupo incluía individuos sanos según la definición expuesta en «Pacientes y métodos», presentando el resto de la muestra los siguientes diagnósticos: el 14% cardiopatía isquémica (infarto de miocardio en el 66%), el 6% miocardiopatía dilatada, el 8% valvulopatía mitral reumática y el 5% hipertiroidismo. El 38% presentaron tabaquismo con un consumo medio de 23 ± 9 cigarrillos/día (rango de 10 a 60), el 36% antecedentes de HTA, el 11% criterios de HVI en el electrocardiograma, el 21% concentraciones elevadas de colesterol total con cifra media de 276 ± 32 mg/dl (rango de 240 a 400 mg/dl), el 8% diabetes y el 12% consumo habitual de alcohol. La media de factores de riesgo cardiovascular fue de $1,47 \pm 1,27$.

Como se expresa en la **tabla 2** el grupo con FA y el grupo control fueron similares respecto a la edad (66 ± 8 años grupo F y 65 ± 12 años grupo C; NS). El porcentaje de mujeres fue mayor en el grupo con FA (52% grupo F y 45% grupo C; $p < 0,05$) con diferencia significativa. Con respecto a la prevalencia de cardiopatía, el porcentaje de individuos sanos fue mayor en el grupo control (20% grupo F y 69% grupo C; $p < 0,001$). Sin embargo, la prevalencia de cardiopatía isquémica (20% grupo F y 14% grupo C; $p < 0,05$), valvulopatía mitral reumática (13% grupo F y 8% grupo C; $p < 0,01$) y miocardiopatía dilatada (10% grupo F y 6% grupo C; $p < 0,05$) fueron significativamente más frecuentes en el grupo afectado de FA.

En el estudio comparativo de factores de riesgo (**tabla 2**), en el grupo enfermo se encontró mayor proporción de HTA (50% grupo F y 36% grupo C; $p < 0,001$), HVI (26% grupo F y 11% grupo C; $p < 0,001$), diabetes (16% grupo F y 8% grupo C; $p < 0,01$) y consumo crónico de alcohol (20% grupo F y 12% grupo C; $p < 0,01$), con diferencias estadísticamente significativas en todas las variables. Mientras que no hubo diferencias en la prevalencia de hipercolesterolemia, el consumo de tabaco fue estadísticamente mayor en el grupo control (29% grupo F y 38% grupo C; $p < 0,01$) debido al mayor porcentaje de mujeres con FA y a su menor taba-

TABLA 2
Comparación entre el grupo con fibrilación auricular y el grupo control

	Etiología			Factores de riesgo			
	Grupo de estudio	Grupo de control	p		Grupo de estudio	Grupo de control	p
Número de pacientes	300	700		Tabaco	29%	38%	< 0,01
Edad (años)	66 ± 8	65 ± 12	NS	Colesterol	19%	21%	NS
Mujeres	52%	45%	< 0,05	HTA	50%	36%	< 0,001
Cardiopatía isquémica	20%	14%	< 0,05	HVI	26%	11%	< 0,001
Miocardopatía	10%	6%	< 0,05	Diabetes	16%	8%	< 0,01
Valvulopatía	13%	8%	< 0,01	Alcohol	20%	12%	0,01
Hipertiroidismo	4%	5%	NS				
Sin cardiopatía	20%	69%	< 0,001				

HTA: hipertensión arterial; HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

TABLA 3
Comparación entre el grupo con fibrilación auricular y el grupo control

	Análisis multivariante	
	Odds ratio	p
Cardiopatía isquémica	1,8 (1,2-2,6)	0,006
Valvulopatía	2,2 (1,4-3,5)	0,004
Miocardopatía	2,1 (1,3-3,3)	0,003
HTA	1,7 (1,2-2,3)	0,05
HVI	2,6 (1,7-3,8)	0,001
Diabetes	1,9 (1,2-2,9)	0,004
Alcohol	2 (1,3-3,9)	0,002

HTA: hipertensión arterial; HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

quismo. La media de factores de riesgo fue también significativamente mayor en los pacientes con FA (1,8 ± 1,3 grupo F y 1,47 ± 1,27 grupo C; p < 0,001).

Los resultados del análisis multivariante de todas las posibles etiologías y factores de riesgo estudiados en ambas muestras están expresados en la **tabla 3**. En lo referente a las etiologías predisponentes, tanto la cardiopatía isquémica (OR 1,8 [1,2-2,6]; p = 0,006) como la miocardopatía dilatada (OR 2,1 [1,2-3,3]; p = 0,003) y la valvulopatía mitral reumática (OR 2,2 [1,4-3,5]; p = 0,004) fueron predictores clínicos significativos de FA, duplicando el riesgo de desarrollo de esta arritmia. La presencia de miocardopatía dilatada triplicó el riesgo de padecer esta arritmia en los varones con una OR de 2,9 (1,6-5,2; p = 0,004). Igualmente la presencia de valvulopatía mitral reumática previa fue el factor de riesgo más significativo en los menores de 65 años (OR 3,4 [1,7-6,8]; p = 0,0003).

Incluyendo todos los factores de riesgo analizados en el estudio se encontró que en los individuos con HTA (OR 1,7 [1,2-2,3]; p = 0,05), HVI (OR 2,6 [1,7-3,8]; p = 0,001), diabetes (OR 1,9 [1,2-2,9]; p = 0,004) y consumo crónico de alcohol (OR 2 [1,3-3,9]; p = 0,002) estaba significativamente aumentado el riesgo de complicarse con una FA, siendo entre 2 y 3 veces

más frecuente esta arritmia en los individuos en quienes estaban presentes estas entidades. Este riesgo era mayor para el alcohol tanto en los varones (OR 5 [2-12]; p = 0,0002) como en los menores de 65 años (OR 1,7 [0,9-3]; p = 0,004), siendo de forma aislada el factor de riesgo más importante para el desarrollo de FA en nuestra población estudiada.

DISCUSIÓN

La FA sigue representando la arritmia más comúnmente observada en la práctica clínica diaria. Se calcula que a partir de los 60 años, el 4% de las personas padecerá esta arritmia, porcentaje que alcanza al 10-15% por encima de los 70-80 años. En España, con 6 millones de personas mayores de 65 años, no menos de 500.000 presentarán una FA. Siguiendo los datos del estudio poblacional realizado en Asturias²⁹ en 1995 y partiendo de una prevalencia del 2,14%, cada año unos 11.000 individuos mayores de 40 años presentarían esta arritmia en nuestra región. Al igual que sucede en estudios previos⁸, en nuestra serie la FA se presentó fundamentalmente en personas mayores, representando los pacientes mayores de 70 años el 67% de la muestra.

El desarrollo de FA está fuertemente asociado con la presencia de factores como la edad, el sexo, determinados factores de riesgo cardiovascular o la existencia de una cardiopatía estructural de base. A pesar de que estudios previos como el Framingham^{5,9} o el Cardiovascular Health Study⁴ han encontrado una mayor prevalencia de FA en varones que en mujeres, nuestra serie mostró una mayor proporción de mujeres (52%). Este hecho ha sido descrito previamente por Delahaye³⁰ y Davidson³¹ con cifras similares (el 55% y 53% de mujeres, respectivamente) a las nuestras. Probablemente la explicación en nuestra experiencia es que la cardiopatía hipertensiva y la valvulopatía mitral reumática fueron significativamente más frecuentes en las mujeres, representando estas cardiopatías dos poderosos factores de riesgo para el desarrollo de FA.

En el presente estudio se estudiaron varios factores de riesgo de FA y se estimó el riesgo relativo para cada factor. Para este análisis se seleccionaron 10 variables siguiendo los datos referidos en estudios epidemiológicos previos^{21,27,31,32}. Usando análisis multivariante se identificaron siete factores de riesgo (cardiopatía isquémica, miocardiopatía congestiva, valvulopatía mitral reumática, HTA, HVI, diabetes y alcohol) que independientemente duplicaron el riesgo de desarrollar una FA en los individuos que presentaban alguna de estas alteraciones.

A pesar de que el estudio Framingham⁸ demostró tan sólo una pequeña relación entre cardiopatía isquémica y FA (quizá porque incluía a individuos jóvenes en la muestra) actualmente se considera que la existencia de enfermedad coronaria incrementa el riesgo de desarrollar esta arritmia tanto en varones como en mujeres^{31,32}. Aunque no se conoce bien la causa^{17,21}, se cree que tanto la isquemia coronaria aguda como crónica pueden afectar directa o indirectamente a las aurículas causando cambios hemodinámicos cuya consecuencia última sería el aumento de la tensión intraauricular con dilatación y degeneración fibrótica y, por último, el desencadenamiento de FA. En nuestro estudio la cardiopatía isquémica fue un factor de riesgo poderoso, siendo el desencadenante de FA en un 20% de nuestros pacientes y con diferencia significativa con respecto al 14% del grupo control. La prevalencia fue similar en los varones (23%) y en las mujeres (16%), pero se encontraron diferencias significativas con respecto a la edad siendo significativamente más frecuente la cardiopatía isquémica en los individuos mayores (25%) con respecto a los más jóvenes (7%). Datos similares a los encontrados en nuestro estudio han sido también reflejados por otros autores que han demostrado una prevalencia de enfermedad coronaria en pacientes con FA que oscila entre el 4,3 y el 57%^{10,32-34}, aumentando el riesgo de desarrollar la arritmia paralelamente al incremento de la edad.

La miocardiopatía dilatada está frecuentemente asociada a FA¹⁹, y está presente como causa etiológica inicial en el 13,8% de la serie de Lévy¹⁰ y en el 27% de los pacientes en la serie de Haisaguerre³⁵. En nuestra experiencia el 11% de los pacientes con FA presentaban además una miocardiopatía dilatada frente al 6% de los controles. Esta etiología fue más frecuente en los pacientes mayores de 65 años, aunque sin alcanzar diferencias significativas. Con respecto al sexo, la presencia de miocardiopatía dilatada fue significativamente más relevante en los varones afectando a un 18% de los mismos frente a un 4% de las mujeres. El mecanismo por el cual las miocardiopatías dilatadas pueden complicarse con FA es doble. Por una parte, el descenso de la función sistólica ventricular produce un aumento de la presión diastólica ventricular izquierda con dilatación de la aurícula izquierda y desarrollo de la arritmia^{22,36,37}. Por otra, la miocardiopatía dilatada

frecuentemente se asocia a IC izquierda, considerándose este cuadro desde el estudio de Framingham⁹ un factor predictivo poderoso de desarrollo de FA paroxística y crónica en ambos sexos. En nuestra serie no se investigó la IC como una variable independiente ya que es un síndrome clínico en cuya etiología están implicadas múltiples cardiopatías y en presencia de FA no siempre está claro si es origen o consecuencia de la arritmia. Por este motivo se decidió investigar tan sólo la cardiopatía predisponente y no sus consecuencias.

La cardiopatía valvular reumática, fundamentalmente con afectación de la válvula mitral³⁸, es uno de los más poderosos factores de riesgo para el desarrollo de FA^{8,13}. La FA en la valvulopatía reumática se produce tanto por cambios hemodinámicos con aumento de la presión y dilatación de la aurícula izquierda, como por inflamación reumática de la pared auricular con fibrosis y disturbios en la propagación del impulso auricular^{14,39}. A pesar de que la valvulopatía mitral reumática es cada vez menos frecuente, el 13% de los pacientes de nuestra serie presentaba esta cardiopatía con diferencia significativa con respecto al 8% del grupo control. La afectación reumática de la válvula mitral afectó significativamente más a las mujeres (el 20% frente al 6% en los varones) y a los más jóvenes (24% frente al 8% en los mayores de 65 años). Esta mayor frecuencia en las mujeres jóvenes coincide con el resto de las series³¹; así en la serie de Selzer³⁸ el 76,3% eran mujeres con una edad media de 54,2 años. Igualmente desde el estudio de Framingham³² se sabe que la presencia de valvulopatía reumática incrementa el riesgo de FA 1,7 veces en varones y 3,9 veces en mujeres.

En la población de Framingham^{5,8} casi la mitad de los pacientes con FA eran hipertensos, duplicando la HTA el riesgo de padecer esta arritmia tanto en varones como en mujeres⁹. Esta asociación ha sido confirmada posteriormente en estudios como el Cardiovascular Health Study⁴ o el estudio de las Investigaciones Preventivas y Clínicas de París⁴⁰, siendo en todos ellos la HTA un poderoso factor de riesgo de FA en ambos sexos. En una serie previa de nuestro grupo⁴¹ se encontró que el 19% de los pacientes hipertensos habían desarrollado una FA frente al 11% de los individuos no hipertensos, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. El mecanismo patogénico más probable es la sobrecarga auricular crónica con hipertrofia y fibrosis del miocardio a este nivel, secundaria a la hipertrofia y disfunción diastólica ventricular izquierda¹⁷. La HTA también es un factor de riesgo para el desarrollo de IC^{17,41} tanto sistólica como diastólica, aumentando también por este motivo el riesgo de precipitar una FA en los pacientes hipertensos de larga evolución o con mal control de las cifras tensionales. En nuestra serie, aunque el 50% de los pacientes de la muestra con FA eran hipertensos, tan sólo el 32% de los mismos presentaba una HTA como única etiología responsable. Estos datos fueron significativamente más lla-

mativos en las mujeres, afectando al 38% de las mismas frente al 26% de los varones. Aunque en los mayores de 65 años la HTA fue significativamente más frecuente (el 41% frente al 23% en los menores de 65 años), no hubo diferencias con respecto a la etiología hipertensiva de la FA, debido a que en los ancianos predominó la cardiopatía isquémica crónica y en los jóvenes la valvulopatía mitral reumática.

Dependiendo del método empleado (electrocardiografía de 12 derivaciones o ecocardiografía) entre un 10 y un 80% de los pacientes hipertensos presentan además HVI⁴¹. Esta complicación tiene gran importancia ya que actualmente se considera que la hipertrofia ventricular es un factor de riesgo para el desarrollo de morbimortalidad cardiovascular, fundamentalmente en forma de insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica y arritmias⁴². En nuestra serie el 26% de los pacientes con FA presentaban HVI frente a un 11% del grupo control. Los ancianos presentaron más frecuentemente esta complicación (32%) de forma significativa con respecto a los más jóvenes, lo que es lógico ya que en este grupo es más frecuente tanto la miocardiopatía dilatada como la HTA, causas ambas de HVI.

El estudio Framingham demostró que la presencia de diabetes aumentaba 1,7 veces el riesgo de desarrollar una FA en varones y 2,1 veces en mujeres⁷. No está claro el mecanismo por el que la diabetes puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de FA, y se cree que más que ser un factor independiente, su acción deletérea estaría mediada por complicaciones como la cardiopatía isquémica, la HTA o la IC congestiva^{7,21}. A pesar de esto, los mismos resultados de Framingham se encontraron también en el estudio de seguimiento de Manitoba⁴⁰ con un riesgo relativo de 1,82 y en nuestra propia serie. El 16% de nuestros pacientes con FA presentó una diabetes, duplicando la frecuencia del grupo control. Esta complicación metabólica se presentó con igual frecuencia en varones y mujeres, sin presentar tampoco diferencias con respecto a la edad.

Aunque no existe ningún estudio estimativo sobre la incidencia de arritmias en la población adicta al alcohol, se han realizado diversos estudios que han demostrado que su consumo puede producir todo tipo de arritmias y trastornos de la conducción. En el Kaiser Permanente Group⁴³ sobre 3.966 varones, se demostró un aumento del riesgo de 2,0-3,0 veces para la FA, el *flutter* auricular y otras arritmias en los bebedores de más de 6 bebidas al día (más de 72 g de etanol) comparado con los no bebedores. La ingestión aguda excesiva de alcohol puede producir el llamado *holiday heart syndrome*, principalmente en forma de FA paroxística⁴⁴, revirtiendo esta arritmia habitualmente con la abstinencia. En el consumo crónico sigue siendo la FA la arritmia más frecuente, siendo independiente su aparición de la presencia o no de cardiopatía estructural. Se ha demostrado que la ingestión de más de 30 g de etanol al día puede desencadenar esta arritmia incluso

en corazones sanos⁴⁵. Los mecanismos responsables pueden ser alteraciones miocárdicas secundarias al alcohol con alteración de la refractariedad y conducción del miocardio, déficit de magnesio y exceso de catecolaminas con alteración del tono vegetativo^{17,46}. En nuestra serie, un 20% de los pacientes con FA eran bebedores de más de 40 g de etanol/día, con diferencia significativa con respecto al 12% de bebedores en el grupo control. Como ya habíamos comprobado en un estudio previo⁴⁷, el consumo de alcohol en nuestra experiencia es significativamente más importante en los varones (35%), y es un factor de riesgo predominante en los más jóvenes (28%).

Con respecto a las variables que no alcanzaron diferencias estadísticamente significativas hay que destacar que en nuestra serie se encontró que un 4% de los pacientes con FA presentaban un hipertiroidismo de base, y que esta etiología fue más frecuente en las mujeres (6%) y en los mayores de 65 años (5%). Estos datos coinciden con los de otros autores, encontrándose esta etiología en el 2% de los pacientes de la serie de Lévy¹⁰ y en el 2,6% de la serie de Davidson³³. La asociación entre tirotoxicosis y FA es bien conocida⁴⁸ y es un importante marcador de hipertiroidismo oculto¹⁷, fundamentalmente en ancianos⁴⁹.

En nuestro estudio en un 20% de los pacientes no se pudo demostrar una causa etiológica evidente, por lo que fueron clasificados como afectados de FA idiopática o aislada. Su prevalencia fue significativamente mayor en los varones (26%) y en los pacientes menores de 65 años (28%). La prevalencia real de la FA idiopática es difícil de cuantificar ya que varía mucho dependiendo de los criterios aplicados, pero en la mayoría de las series^{14,17} esta forma etiológica predomina en los varones jóvenes. Mientras que en el estudio Framingham²⁰ un 11% de los pacientes cumplían criterios de FA aislada, en la serie de Kopecky⁵⁰ estos criterios estaban presentes en el 32% de todas las fibrilaciones auriculares en pacientes de menos de 65 años, aproximándose estas cifras a la encontradas en nuestra serie.

El riesgo anual absoluto de ictus en pacientes con FA debida a cualquier causa es aproximadamente del 5%, pero varía con la edad y con la presencia de otros factores de riesgo. Además del riesgo de ictus existe el riesgo añadido de la propia complicación, un 24% de los pacientes con ictus fallecen y un 50% queda con secuelas severas^{5,21,24}. Las personas con FA sin enfermedad cardíaca reumática subyacente tienen 5-6 veces más probabilidades de padecer un primer ictus o un ataque isquémico transitorio, en comparación con una población control de iguales edad y presión arterial^{5,51}. En los individuos que tienen FA y valvulopatía mitral reumática el riesgo es 17 veces mayor que en la población control^{5,51}. Existen determinados factores que pueden predisponer al episodio embólico⁷. Uno de los más importantes es la edad; así, el estudio Framingham⁵, en un seguimiento a 30 años, refiere una

proporción de ictus del 7,3% entre los 60 y los 69 años, aumentando al 16,5% entre los 70 y 79 años y al 30,8% entre los 80 y los 89 años. Además de la edad se incluyen también el antecedente de valvulopatía mitral¹⁴, la HTA, el tromboembolismo arterial previo y la diabetes mellitus²⁶. Las últimas recomendaciones del American College of Chest Physicians⁵² consideran también la tirotoxicosis, especialmente en mayores de 60 años, como factor de riesgo embólico en pacientes con FA. La existencia de cardiopatía isquémica o de IC congestiva, aunque no son predictores independientes, multiplican por tres el riesgo de ACV^{26,53}. Además de los clásicos factores ecocardiográficos de riesgo de ictus como la disfunción ventricular izquierda o la dilatación de la aurícula izquierda⁵⁴, desde el uso de la ecocardiografía transesofágica se han descrito otros factores como la presencia de humo en la aurícula izquierda⁵⁵ y la velocidad de flujo en la orejuela izquierda⁵⁶. Dentro de nuestro estudio analizamos a un subgrupo de 70 pacientes con FA complicada con un ACV, transitorio en 20 casos y establecido en el resto. En este subgrupo fueron significativamente más frecuentes las mujeres y la FA crónica, demostrándose en el análisis multivariado que en los pacientes con FA la presencia de valvulopatía mitral reumática incrementaba 3,5 veces el riesgo de ictus, la diabetes 2,9 veces, la cardiopatía hipertensiva 2,6 veces y el consumo excesivo de alcohol 2,4 veces. Además, existía un factor de riesgo ecocardiográfico como era un incremento significativo en el diámetro de la aurícula izquierda. Todos estos datos son concordantes con los datos de la bibliografía anteriormente mencionados.

CONCLUSIÓN

En conclusión, la FA es una arritmia frecuente en la población general. Debido al continuo envejecimiento de la población, es de esperar en el futuro un aumento en la incidencia de esta arritmia con incremento de la morbilidad y mortalidad cardiovascular y cerebrovascular. El medio más seguro y eficaz para evitar las complicaciones de la FA es evitar su aparición, previniendo la lesión miocárdica y la dilatación auricular en individuos con cardiopatía de base.

Los análisis multivariados demuestran que la cardiopatía isquémica, la miocardiopatía congestiva, la valvulopatía mitral reumática, la HTA, la HVI, la diabetes y el consumo excesivo de alcohol son factores de riesgo independientes para el desarrollo de FA en ambos sexos. Además, la asociación de FA con valvulopatía mitral reumática, diabetes, cardiopatía hipertensiva o consumo excesivo de alcohol aumenta significativamente el riesgo de ACV isquémico.

Si estos precursores de FA contribuyen a su incidencia de manera causal, los análisis de riesgo atribuible en la población indican que la modificación de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y la pre-

vención de cardiopatía estructural pueden tener el beneficio añadido de disminuir tanto la incidencia de fibrilación auricular como de sus complicaciones.

Limitaciones del estudio

La población estudiada no representa necesariamente al total de la población con FA, sino a aquellos que han sido referidos a la consulta especializada de cardiología para su diagnóstico y tratamiento. Igualmente, al ser un estudio de prevalencia sus resultados pueden no ser totalmente aplicables a la población general en riesgo.

El diagnóstico de FA puede ser problemático, ya que algunos casos ocurren de forma transitoria y pueden no ser detectados en ese momento, incluyéndose como controles individuos que en algún momento hayan presentado la arritmia. Para facilitar el análisis de los datos, la FA crónica y paroxística se combinaron como puntos finales, pese a las posibles diferencias etiológicas entre ambas formas de presentación de la enfermedad.

Tanto la recogida de factores de riesgo como algunas formas de cardiopatía estructural pueden estar infravaloradas, fundamentalmente en los controles. En este grupo no fue condición indispensable la realización de un estudio ecocardiográfico, por lo cual algunas cardiopatías como lesiones valvulares o miocardiopatías leves pueden pasar desapercibidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lewis T. Auricular fibrillation: a common clinical condition. *Br Med J* 1909; 2: 1.528-1.533.
2. Phillips SJ, Whismnant J, O'Fallon WM, Frye RL. Prevalence of cardiovascular disease and diabetes in residents of Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1990; 65: 344-359.
3. Campbell A, Caird FI, Jackson TFM. Prevalence of abnormalities of electrocardiogram in old people. *Br Heart J* 1974; 36: 1.005-1.011.
4. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju RM. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects: the Cardiovascular Health Study. *Am J Cardiol* 1994; 74: 238-241.
5. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983-988.
6. Kitchin AH, Milne JS. Longitudinal survey of ischaemic disease in a randomly selected sample of older population. *Br Heart J* 1977; 39: 889-893.
7. Benjamin EM, Levy D, Varizi S, Blanger AJ, D'Agostino RB, Kannel WB. Precursors of atrial fibrillation in a population-based cohort: The Framingham study. *Circulation* 1993; 87: 698.
8. Kannel WB, Abbott RD, Savage MD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1982; 306: 1.018-1.022.
9. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: the Framingham Heart Study. *JAMA* 1994; 271: 840-844.
10. Lévy S. Épidémiologie et nosologie de la fibrillation auriculaire. *Arch Mal Coeur* 1994; 87: 11-15.

11. Janse MJ. Why does atrial fibrillation occur? *Eur Heart J* 1997; 18 (Supl C): 12-18.
12. Rodríguez Suarez ML, Martínez Trabanco JI, Rodríguez Llorián AC, Cortina Llosa A. Fibrilación auricular en la práctica médica. *Aten Primaria* 1996; 18: 458-464.
13. Ozdemir M, Goksel S, Kuralt T, Erdogan A, Diker E, Aydogdu S et al. Prevalence and predictors of atrial fibrillation in rheumatic valvular heart disease. *Am J Cardiol* 1996; 77: 96-98.
14. Berjón Reyero J, Olaiz Preciado F, De los Arcos Lage E. Epidemiología, factores de riesgo y patogenia de la fibrilación auricular y del flutter auricular. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49 (Supl 2): 1-7.
15. Daniel González H, Palacios Martínez J, Sanagustín MT, Hernández Hernández F, Castellanos E, García-Cosío F. Epidemiología y clínica de la fibrilación auricular. *Monocardio* 1996; 42: 18-24.
16. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Coronary heart disease in atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J* 1983; 106: 389-396.
17. Cameron A, Schwartz MJ, Kronmal RA, Kosinski AS. Prevalence and significance of atrial fibrillation in coronary artery disease (CASS Registry). *Am J Cardiol* 1988; 61: 714-717.
18. Kitchin AH, Milne JS. Longitudinal survey of ischemic heart disease in randomly selected sample of older population. *Br Heart J* 1977; 39: 889-895.
19. Myburgh DP, Ker JA. Heart failure in a hospitalised population. *Cardiovasc J South Afr* 1995; 6: 137-141.
20. Brand FN, Abbott RD, Kannel WB, Wolf PA. Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation. 30-year follow-up in the Framingham Study. *JAMA* 1985; 254: 3.449-3.453.
21. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FAL, Cuddy T. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med* 1995; 98: 476-484.
22. Vaziri SM, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1994; 89: 724-730.
23. Diker E, Aydogdu S, Ozdemir M, Kural T, Polak K, Cehreli S et al. Prevalence and predictors of atrial fibrillation in rheumatic valvular heart disease. *Am J Cardiol* 1996; 77: 96-98.
24. Lacroix D, Lekiéffre J, Kacet S, Klug D. Thromboembolic complications of atrial fibrillation. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1994; 87: 17-23.
25. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism: the second report of the cerebral embolism task force. *Arch Neurol* 1989; 46: 727-743.
26. Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: analysis of pooled data from five randomized trials. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1.449-1.457.
27. Gershlick AH. Anticoagulation and atrial fibrillation in rheumatic and non-rheumatic heart disease. *Vessels* 1996; 2: 4-11.
28. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J* 1949; 37: 161-186.
29. Vara J, Reguero JR, Lambert JLR, Segovia E, Arias JC, Álvarez G et al. Prevalence and aetiology of atrial fibrillation. Prospective candidates for anticoagulation therapy. *Eur Heart J* 1997; 18: 215.
30. Delahaye JP, Milon H, Boissonat P. La fibrillation auriculaire: quelques problèmes pratiques actuels. *Ann Cardiol Angeiol* 1986; 35: 597-606.
31. Halpern JL, Hart RG. Atrial fibrillation and stroke: new ideas, persisting dilemmas. *Stroke* 1988; 19: 937-941.
32. Capucci A, Villani GQ, Aschieri D. Risk of complications of atrial fibrillation. *PACE* 1997; 20: 2.684-2.691.
33. Davidson E, Weinberger I, Rotenberg Z, Fuchs J, Agmon J. Atrial Fibrillation. *Arch Intern Med* 1989; 149: 457-459.
34. Lévy S. Factors predisposing to the development of atrial fibrillation. *PACE* 1997; 20 (parte 2): 2.670-2.674.
35. Haissaguerre M, Bonnet J, Billes MA. Prevalence, signification et pronostic des arythmies auriculaires dans les myocardiopathies dilatées. À propos de 236 cas. *Arch Mal Coeur* 1985; 4: 536-541.
36. Sakamoto H, Okamoto E, Imataka K, Ieki K, Fujui J. Prediction of early development of chronic nonrheumatic atrial fibrillation. *Jpn Heart J* 1995; 36: 191-199.
37. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, Kronmal RA, Cushman M, Fried LP et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation* 1997; 96: 2.455-2.461.
38. Selzer A. Atrial fibrillation revisited. *N Engl J Med* 1982; 306: 1.044-1.045.
39. Baily GWH, Braniff BA, Hancock EW, Cohn KE. Relation of left atrial pathology to atrial fibrillation in mitral valvular disease. *Ann Intern Med* 1968; 69: 13-20.
40. Thomas F, Morcet JF, Benetos A, Guize L. Cardiovascular mortality in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 1997; 18: 215.
41. Barriales V, Rodríguez VM, Morís C, Möller I, Barriales I, Lambert JLR et al. Risk factors and heart disease in patients with arterial hypertension. *Rev Lat Cardiol* 1995; 16: 214-217.
42. Casale PN, Devereux RB, Milner M, Hammond IW. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive man. *Ann Intern Med* 1986; 105: 173-178.
43. Cohen EJ, Klatsky AL, Armstrong MA. Alcohol use and supraventricular arrhythmia. *Am J Cardiol* 1988; 62: 971-973.
44. Ettinger PO, Wu CF, De la Cruz JR, Haider B, Regan TJ, Lyons M et al. Arrhythmias and the «holiday heart»: alcohol-associated cardiac rhythm disorders. *Am Heart J* 1978; 95: 555-559.
45. Koskinen P, Kupari M, Leinonen H. Alcohol and new onset of atrial fibrillation: a case-control study of a current series. *Br Heart J* 1987; 57: 473-476.
46. Koskinen P, Kupari M, Leinonen H. Role of alcohol in recurrences of atrial fibrillation in persons < 65 years of age. *Am J Cardiol* 1990; 69: 954-958.
47. Batalla A, Barriales V, Morís C, Rodríguez VM, Möller I, Barriales R et al. Factores de riesgo coronario y presencia de cardiopatía en varones consumidores de alcohol. *Clin Inv Arterios* 1994; 6 (Supl 1): 38.
48. Cobler JL, Williams ME, Greenland P. Thyrotoxicosis in institutionalized elderly patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1984; 144: 1.758-1.760.
49. Sawin CT, Geller A, Wolf PA, Belanger AJ, Baker E, Bacharach P et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. *N Engl J Med* 1994; 331: 1.249-1.252.
50. Kopecky SL, Gersch BJ, Phill D, Crosby LH, Rials SJ, Marinchak RA et al. The natural history of lone atrial fibrillation. A population-based study over three decades. *N Engl J Med* 1987; 317: 669-674.
51. Wolf PA, Dawber TR, Thomas HE, Kannel WB. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. *Neurology* 1978; 28: 973-977.
52. Lapaucis A, Albers G, Dalen J, Dunn M, Feinberg W, Jacobson A. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1995; 108 (Supl): 352-359.
53. Wolf PA, Benjamín EJ, Belanger AJ, Kannel WB, Laey D, D'Agostino RB. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J* 1996; 131: 790-795.
54. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation: II. Echocardiographic features of patients at risk. *Ann Intern Med* 1992; 116: 6-12.
55. Kamensky G, Drahos P, Plevová N. Left atrial spontaneous echo contrast: its prevalence and importance in patients undergoing transesophageal echocardiography and particularly those with a cerebrovascular embolic event. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9: 62-70.
56. Kamensky G, Drahos P, Plevová N. Evaluación del riesgo embólico en pacientes con fibrilación auricular utilizando ecocardiografía transesofágica. *Cardiovascular* 1998; 19: 49-54.