

MANEJO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL PACIENTE CON ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

Dr. Javier Encinas Landivar - Cardiólogo / Internista, Departamento de Cardiología
Hospital de la Universidad de Univalle

RESUMEN

La fibrilación auricular (FA) es un factor de riesgo independiente para el accidente cerebrovascular (ACV).

La FA afecta al 5% de los mayores de 70 años y su prevalencia se incrementa con la edad, alcanzando al 10% de los individuos de 80 años.

Se estima que su prevalencia se incrementará con la mayor longevidad de la población.

Está demostrado que la utilización de warfarina en dosis adecuada para alcanzar un INR de 2 - 3 reduce el riesgo de ACV en un 60%, la aspirina brinda un beneficio de 18%.

En un paciente que tiene un ACV en su fase aguda surge la duda en relación a varios aspectos que comentarán en el presente artículo.

Respecto a la utilización de **heparina endovenosa** como puente antes de la iniciación del anticoagulante oral, existe controversia en relación a este hecho debido al riesgo de transformación hemorrágica.

El estudio internacional del ACV (1ST), evaluó el uso de heparina sc (12.500 a 5000 UI dos veces al día), aspirina, ambos o ninguno iniciadas dentro de las primeras 48 hrs en 20.000 pacientes con ACV de los cuales 17% tenían FA. En dicho estudio no existió diferencia entre los grupos con heparina y sin heparina en relación a la recurrencia de ACV o muerte a las dos semanas.

El estudio Heparina en el accidente vascular embólico agudo, (HAEST) comparó el uso de Dalteparina (100 UI/kg sc dos veces al día) con aspirina en 449 pacientes con ACV agudo y FA. El tratamiento fue instaurado dentro de las primeras 30 horas. Los eventos isquémicos recurrentes dentro de los primeros 14 días ocurrieron con la misma frecuencia en ambos grupos, al igual que el porcentaje de hemorragia cerebral.

En conclusión, los estudios no respaldan a utilización temprana de heparina EV o SC para mejorar la evolución después de un ACV en un paciente con FA.

Existen pocos datos respaldados en base a información científica en relación al momento en el cual iniciar la warfarina, se debe balancear el riesgo de recurrencia de ACV y hemorragia, en un infarto reciente.

En el estudio europeo de la FA, la warfarina fue iniciada en los primeros 14 días desde el comienzo de los síntomas en cerca del 50% de los pacientes.

La Asociación Americana del Corazón (AHA) recomienda iniciar la anticoagulación oral en las primeras dos semanas del ACV isquémico.

En pacientes con ACV grandes o hipertensión no controlada se deberá retrasar más tiempo.

En la práctica iniciamos la warfarina cuando el paciente es capaz de deglutir, sin tomar en cuenta que esto sea posible dentro los primeros días, con la expectativa de alcanzar un INR terapéutico en el transcurso de los próximos 7 días.

Un hematoma dentro del infarto, pero no una hemorragia menor, nos obliga a retrasar el inicio de la anticoagulación por una semana a 10 días.

Sin embargo tenemos que tomar en cuenta que la anticoagulación (ANCO), dentro de rango terapéutico incrementa el riesgo de hemorragia intraparenquimatosa entre 2 a 5 veces.

El riesgo de hemorragia recurrente espontánea es de 2% por año, con el uso de warfarina, este riesgo se incrementa a 6%, motivo por el cual la ANCO no es de beneficio en la mayoría de los sobrevivientes de una hemorragia intraparenquimatosa (HIP), particularmente en aquellos, en los cuales su cuadro inicial correspondió a una hemorragia lobar, en los cuales la recurrencia es más común. Los hematomas que se localizan en las regiones profundas del cerebro (tálamo, putámen) tienen menos riesgo de hemorragia recurrente. Solo pacientes con FA y alto riesgo de ACV isquémico (>6% año) se beneficiaran de la ANCO. En los pacientes con ACV previo, el riesgo de recurrencia es de 12%. Si se decide por la anticoagulación, el riesgo de recurrencia de hemorragia, será reducido disminuyendo el INR a 2,1 - 2,4, en lugar del usual 2,5 (2 - 3) esto asociado a un agresivo control de la presión arterial. Los datos disponibles sugieren un periodo de espera de siete a diez días desde la HIP como un tiempo seguro previo a la restitución de la warfarina, teniendo en cuenta que tanto la evolución clínica y el tamaño del hematoma se mantuvieron estables.

La **transformación hemorrágica dentro de un AVC isquémico** probablemente tenga una historia natural y evolución diferente comparada con la HIP. Una hemorragia leve, en un tejido recién infartado, es común con porcentajes que varían según la modalidad de imagen utilizada en su detección. La mayoría son asintomáticas o causan síntomas mínimos y rara vez aumentan de tamaño. En casos de conversión a hemorragia mayor en pacientes anticoagulados, se suspenderá por 7 a 10 días y utilizaremos dosis bajas de vitamina K. Para pacientes sin anticoagulación se aguarda el mismo tiempo.

Cada paciente debe ser evaluado individualmente, basado en el tamaño de la transformación hemorrágica, la indicación de ANCO y la condición del paciente.

Cuando buscamos la **fuentes embolígena**, debemos tener en cuenta que entre el 30 - 40% de todos los casos no será posible determinar el origen, teniendo en consideración que mecanismos cardioembólicos, serán responsables de un alto porcentaje de estos casos criptogénicos.

El holter permite detectar FA hasta en el 5% de los pacientes con AVC, es un método seguro y relativamente barato. La presencia de extrasístoles auriculares frecuentes, mayor 70, en 24 hrs, es un predictor independiente de FA paroxística en pacientes con ACV isquémico.

Varios investigadores proponen que en los casos de ACV isquémico la duración de la monitorización con holter, debería ser de 48 hrs (loop), con el afán de aumentar el rendimiento del examen. Cuando queremos estratificar el riesgo de ACV en pacientes con FA tenemos que conocer, que todos

los portadores de prótesis valvulares mecánicas y estenosis mitral tienen alto riesgo, lo cual justifica plenamente la recomendación de ANCO con INR terapéutico. Si el paciente no encuadra en alguna de las dos situaciones anteriores deberá ser estratificado previo al inicio del anticoagulante.

En aquellos pacientes en los cuales el riesgo anual es $>$ al 3%, la ANCO es de elección. El score de CHADS, resultante de estudios que identificaron predictores de riesgo independiente de ACV en pacientes con FA, nos facilita a estratificación el esquema asigna 1 punto a la insuficiencia cardíaca, hipertensión, edad $>$ a 75 años y diabetes y 2 puntos para ACV previo o accidente isquémico transitorio. Pacientes con CHADS \geq 2, tienen indicación de ANCO, aquellos con CHADS menor deben recibir aspirina en dosis de 325 mg día siempre y cuando no exista contraindicación para su uso.

Cuando indicamos ANCO, debemos tener en cuenta factores individuales de cada paciente como son la capacidad de cumplir el tratamiento, monitorización adecuada, riesgo de hemorragia y preferencias del paciente.

El rol de (a ecocardiografía transtorácica se enfoca, en la valoración de la función ventricular, presencia de valvulopatía y el tamaño de la aurícula izquierda. El ecocardiograma transesofágico (ETE) es capaz de detectar o excluir trombos en la orejuela izquierda, recordando que, está es una región no valorable por ecocardiograma transtorácico, también permite identificar placas en la aorta ascendente y cayado.

Es importante recalcar que la edad no es una contraindicación para la ANCO.

Desafortunadamente también es un factor de riesgo independiente, para complicaciones hemorrágicas asociadas al uso de anticoagulantes. El estudio VAFTA prospectivo y randomizado comparó la eficacia de la warfarina (INR 2-3) en relación a la aspirina (75mg día), en la prevención de ACV, en pacientes con FA mayores de 75 años. Este estudio concluyó que la warfarina es más efectiva que la aspirina, mostrando una disminución de 52% de los siguientes eventos, ACV isquémico, embolia arterial y hemorragia intracraneal. Otros estudios como el WASPO compararon la misma estrategia en octogenarios con resultados a favor de la warfarina.

En cerca del 80% de los casos, los médicos no anticoagulan a los pacientes por el riesgo de hemorragia, caídas e historia de no adherencia al tratamiento.

Si analizamos el riesgo de caída en un anciano con FA, el cual tiene un riesgo anual de ACV de 6%, tendría que sufrir 295 caídas por año para negar el beneficio de la warfarina.

Los esquemas de asociación de aspirina junto a bajas dosis de anticoagulante no son efectivos, como fue demostrado por el estudio SPAF III.

Recientemente se publicó el estudio ACTIVE W, el cual comparó en pacientes con FA más 1 factor de riesgo para ACV, el uso de anticoagulantes orales versus la combinación de clopidogrel 75 mg día asociado a aspirina 75 a 100 mg día. Este estudio mostró un 40% de reducción de ACV en el grupo que tomó warfarina.

Dos grandes estudios, SPORTIF III y V, compararon el uso del ximelagatrán en relación a la warfarina

en pacientes con FA de alto riesgo, resaltando que un tercio tenía historia de ACV ó AM Los resultados muestran que el ximelagatran no es inferior a la warfarina y se asocia a menos complicaciones hemorrágicas, está medicación no requiere de monitorización de la ANCO, pero se ha asociado a alteración de la función hepática, motivo por el cual aún no ha sido aprobada por la FDA.

Lecturas Sugeridas:

1. The International Stroke Trial (1ST) Lancet 1997; 349:1569 1581.
2. Hart RG, Benavente O, McBright et al. Ann Inter Med. 1999; 131: 492-501.
3. Low molecular weight heparonoid, ORG 10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke: a randomized controlled trial. The publication Committee for the Trial of ORG 10172 in Acute stroke Treadmet (TOAST) investigators. JAMA 1998; 279: 1265 1272.
4. Berge E, abdelnoor M, Nakstad PH, et al. Low molecular weight heparin versus aspirin in patients with acute ischaemic stroke and atrial fibrillation: a double blind randomized study. HAEST Study Group. Herapin in Acute Embolic Stroke Trial. Lancet. 2000; 355:1205 1210.
5. Secondary prevention in non rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic amak or minor stroke. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. Lancet. 1993; 342: 1255 1262.
6. Furlan AJ, Cavalier SJ, Hobbs Re, et al. Hemorrhage and anticoagulation after nonseptic embolic brain infarction. Neurology. 1982; 32:280 282.
7. Had RG, Boop BS, Anderson DC. Oral anticoagulants and intracranial hemorrhage, Facts and hypotheses. Stroke. 1995;26:1471 1477.
8. Rosans K, Eckman MH, Knudsen KA, et al. The effect of warfarin and intensity of anticoagulation on outcome of intracerebral hemorrhage. Arch Intern Meft 2004;164:880 884.
9. Eckman MH, Rosand J, Knudsen KA, et al. Can patients be anticoagulated after intracerebral hemorrhage? A decision analysis. Stroke. 2003;34:1710 1716.
10. Rem JA, Hachinski CV, Boughner DR, et al. Value of carediac monitoring and echocardiography in TIA and stroke patients. Stroke. 1985;16:950 956.
11. Bell C, Kapral M. Use of ambulatory electrocardiography for the detection of paroxysmal atrial fibrillation in patiens with stroke. Canadian Task Force on Preventive Heath Care. Can J Neurol Sd. 2000;27:25 31.
12. Mant J, Hobbs FD, Fletcher K, et al. Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatmet of the Study, BAFTA): a randomized controlled trial. Lancet. 2007; 370:493 503.
13. Connolly S, Pogue J, Had R, et aiClopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trialwith Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomized controlled trial. Lancet 2006;367:1903 1912.
14. Akins PT, Feldman HA, Zoble RG, et al.Secondary stroke prevention with ximelagatran verus warfarin in patients with atrial fibrillation: pooled analysis of SPORTIF III and V clinical trials. Stroke. 2007;38:874 880.