

**UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
PROGRAMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**VALOR PRONÓSTICO DE LA TROPONINA EN PACIENTES QUE SE PRESENTAN
AL SERVICIO DE EMERGENCIAS CON FIBRILACIÓN ATRIAL EN HOSPITAL
MÉXICO EN EL PERÍODO AGOSTO 2019 A DICIEMBRE 2021**

**Tesis sometida a la consideración, de la Comisión del Programa de Estudios
de Posgrado de Medicina de Emergencias, para optar al grado de
Especialista en Medicina de Emergencias**

GABRIEL COREA GUILLÉN

**Ciudad Universitaria Rodrigo Facio
Costa Rica 2022**

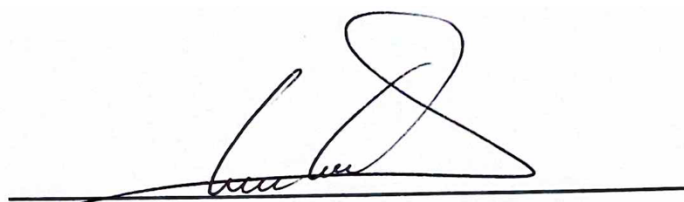
Dedicatoria y Agradecimientos

Dedicada a mi familia y a Natalia, por su compañía y apoyo en este proceso.

Gracias a todos los profesores que se preocupan por hacer cada día y paciente una oportunidad para aprender.

Gracias a mis compañeros residentes, enfermeros y demás personal del servicio de emergencias, por todo el trabajo en equipo en tiempos de pandemia.

“Esta Tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de
Posgrado en Medicina de Emergencias de la Universidad de
Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de
Especialista en Medicina de Emergencias



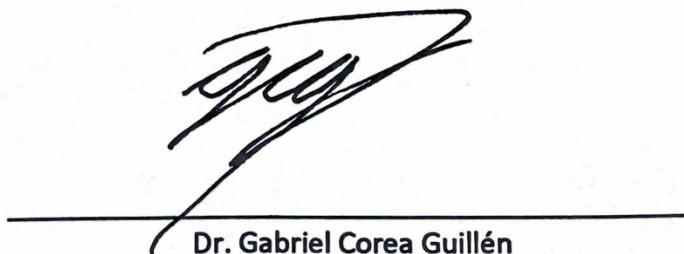
Dr. Wilfredo Gómez Herrera
Especialista en Medicina de Emergencias
Tutor



Dra. Adriana Yock Corrales
Especialista en Medicina de Emergencias Pediátricas
Lector o Lectora



Dr. Fabio Matamoros Córdoba
Especialista en Medicina de Emergencias
Director
Programa de Posgrado Medicina de Emergencias



Dr. Gabriel Corea Guillén
Sustentante

Tabla de contenido

<i>Dedicatoria y Agradecimientos</i>	<i>ii</i>
<i>Tabla de contenido</i>	<i>iii</i>
<i>Resumen.....</i>	<i>vi</i>
<i>Lista de Tablas</i>	<i>vii</i>
<i>Lista de Figuras.....</i>	<i>viii</i>
<i>Lista de Abreviaturas</i>	<i>ix</i>
CAPÍTULO I.....	1
INTRODUCCIÓN.....	1
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	2
OBJETIVO GENERAL.....	2
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	2
CAPÍTULO II.....	4
MARCO TEÓRICO	4
Fibrilación Atrial	4
Troponina	5
Complicaciones de la fibrilación atrial	6
Pronóstico de la Fibrilación Atrial.....	10
Fibrilación atrial y troponina	11
CAPÍTULO III.....	16
METODOLOGÍA	16
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	17
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	17
ANÁLISIS DE DATOS.....	17
CAPÍTULO IV	19
RESULTADOS.....	19
Características de la muestra	19
Elevación de troponina.....	20
Complicaciones según características de la muestra	22
Nivel de troponina y eventos adversos	23
ANÁLISIS	25
LIMITACIONES.....	28
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	29

BIBLIOGRAFÍA	30
---------------------------	-----------

Resumen

La fibrilación atrial (FibA) es la arritmia con mayor prevalencia en la población mundial y confiere un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad; es común que se le realice medición troponina (Tn) a los pacientes que se presentan al servicio de emergencias con episodios de FibA con el fin de establecer la presencia o ausencia de isquemia de miocardio (escenario para el cual se ha demostrado no es tan útil). Por otro lado, hay literatura en diferentes países en la que se explora la relación entre los valores de Tn y la presencia de eventos cardiovasculares mayores a corto y mediano plazo indicando que se puede extraer más información en este contexto.

Este trabajo es un estudio observacional y retrospectivo, en el cual se incluyó pacientes de los 18 años en adelante quienes asistieron al servicio de emergencias del Hospital México entre agosto del año 2019 y diciembre del año 2021, a quienes se les documentó el diagnóstico de FibA en el expediente digital y se les realizó al menos una medición de Tn. Se buscó la presencia de eventos cardiovasculares mayores (eventos cerebrovasculares, infarto agudo de miocardio, embolismo a cualquier parte y/o muerte) en los 30 días posteriores a la consulta donde se documentó el biomarcador.

Lista de Tablas

Tabla 1- Estadísticos descriptivos para edad.....	20
Tabla 2- Comorbilidades más comunes en la población de estudio.....	20
Tabla 3- Nivel de troponina según sexo y significancia estadística.....	21
Tabla 4- Nivel de troponina según datos descriptivos por edad.....	22
Tabla 5- Número de pacientes y significancia estadística de cualquier evento vascular mayor en relación a los antecedentes de los pacientes.....	22
Tabla 6- Registro de eventos vasculares mayores y muerte por cualquier causa según nivel de elevación hs-TnT.....	23
Tabla 7- Resultado de pruebas estadísticas de significancia para cada evento vascular mayor en relación a hs-TnT > percentil 99.....	24

Lista de Figuras

Figura 1- Flujograma proceso de selección de muestra a partir de población determinada.....	18
Figura 2- Distribución porcentual de los pacientes según sexo.....	19
Figura 3- Nivel de troponina según tiempo de evolución de la fibrilación Atrial.....	21
Figura 4- Porcentaje de eventos vasculares mayores y muerte por cualquier causa según nivel de troponina.....	24

Lista de Abreviaturas

BNP -Péptido natriurético atrial
CCSS- Caja Costarricense de Seguro Social
CI- “Confidence Interval” (intervalo de confianza)
DM- Diabetes mellitus
EDUS- Expediente Digital Único en Salud
EKG -Electrocardiograma
FibA -Fibrilación atrial
HR- Hazard ratio (cociente de riesgo)
hs-TnT- Troponina T de alta sensibilidad
hs-TnI -Troponina I de alta sensibilidad
hs-IL6 -Interleucina 6 de alta sensibilidad
HTA- Hipertensión arterial
INR- “Radio Internacional Normalizado” (International Normalized Ratio)
MACE- “Major Adverse Cardiovascular Events” (Eventos Adversos Cardiovasculares Mayores)
OR- “Odds ratio” (relación de probabilidades)
pro-BNP- Pro-hormona péptido natriurético atrial
SCA-Síndrome Coronario Agudo
Tn – Troponina



UNIVERSIDAD DE
COSTA RICA

SEP Sistema de
Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

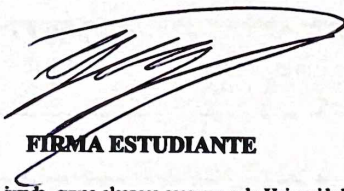
Yo, GABRIEL COREA GUILLÉN, con cédula de identidad 114050522, en mi condición de autor del TFG titulado "VALOR PRONÓSTICO DE LA TROPONINA EN PACIENTES QUE SE PRESENTAN AL SERVICIO DE EMERGENCIAS CON FIBRILACIÓN ATRIAL EN HOSPITAL MÉXICO EN EL PERÍODO AGOSTO 2019 A DICIEMBRE 2021"

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI ☒ NO * ☐

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.


FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

La FibA es la arritmia cardíaca sostenida más común y se asocia con una morbi-mortalidad elevada.(1) Además, con individuos llegando a una edad más avanzada y con una supervivencia mayor ante patología cardiovascular (ambos factores de riesgo de FibA) se ve un aumento en la incidencia y prevalencia de esta arritmia. (2) La misma se asocia de manera importante con un riesgo más alto de evento cerebrovascular y otras complicaciones cardiovasculares. (3)

Dentro de la batería de laboratorios que se solicita en el servicio de emergencias cuando se diagnostica una FibA, es común la realización de biomarcadores, la mayoría de las veces con el fin de descartar un infarto agudo de miocardio, sin embargo, la interpretación de la misma puede ser engañosa y no siempre estar indicada para esta patología. Rubenstein et al, llevaron a cabo un estudio prospectivo en el cual se dio seguimiento a 255 pacientes que acudieron al servicio de emergencias y a quienes se les hizo un diagnóstico primario de FibA; se encontró que el 43% de los pacientes ingresaron para descartar un infarto agudo, sin embargo, solo el 5,5% de esos pacientes tenían este diagnóstico. (4)

En la actualidad se han realizado múltiples reportes sobre ciertos biomarcadores que están más elevados en presencia FibA comparado con ritmo sinusal. Se incluyen biomarcadores como Proteína C Reactiva (marcador inflamatorio), péptido natriurético (activación neurohumoral y sobrecarga atrial), troponinas (marcador de daño al miocito) entre otros. A partir de esto se han realizado estudios que por ejemplo relacionan la elevación de troponina (Tn) en FibA a un riesgo más alto de presentar un evento cerebrovascular. (2)

Este trabajo de investigación pretende encontrar una relación entre la elevación de troponina por encima del percentil 99 en pacientes con FibA con la ocurrencia de eventos cardiovasculares mayores (infarto agudo de miocardio, evento cerebrovascular, embolismo sistémico y/o muerte a corto plazo (30 días).

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la relación de una troponina mayor a percentil 99 en pacientes que se presentan al servicio de emergencias con fibrilación atrial con respecto a eventos cerebrovasculares, infarto agudo de miocardio y muerte?

OBJETIVO GENERAL

Describir la relación entre la elevación de troponina por encima del percentil 99 y eventos cerebrovasculares (tanto isquémicos como hemorrágicos), infarto agudo de miocardio (en cualquiera de sus tipos) y muerte en pacientes que se presentan al servicio de emergencias con fibrilación atrial y la relación con sus comorbilidades.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Asociar los valores de troponina registrados en pacientes que se presentan al servicio de emergencias con fibrilación atrial y correlacionarlo con la edad, sexo y tiempo de evolución de la FibA.
2. Comparar la relación entre los resultados de troponina en pacientes con eventos cardiovasculares mayores con los de aquellos pacientes que no los presentan.
3. Determinar la relación entre los resultados de troponina en pacientes con infarto agudo de miocardio con los de aquellos pacientes que no los presentan.

4. Establecer la diferencia entre los resultados de troponina en pacientes con eventos cerebrovasculares (isquémicos y hemorrágicos) con los de aquellos pacientes que no los presentan.
5. Documentar la relación entre los resultados de troponina en pacientes que presentan embolismos (a cualquier sitio anatómico) con los de aquellos pacientes que no los presentan.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

Fibrilación Atrial

La fibrilación atrial es la arritmia cardíaca más común, se caracteriza electrocardiográficamente por oscilaciones basales de baja amplitud (ondas f) y por un ritmo ventricular irregularmente irregular. Las ondas f tienen una frecuencia de 300 a 600 latidos por minuto y varían en cuanto a amplitud, forma y duración. En la derivada V1, las ondas f se muestran uniformes y pueden imitar a las ondas del flutter atrial, se diferencia de este último por la falta de actividad auricular uniforme y regular en otras derivadas del electrocardiograma. La frecuencia ventricular en ausencia de agentes dromo-trópico negativos es generalmente de 100-160 latidos por minuto. (5)

La FibA puede ser mantenida por un mecanismo de reentrada o por focos ectópicos de despolarización. La descarga atrial irregular típica de la FibA puede resultar de una respuesta irregular de los atrios a una despolarización que suele ser regular y más lenta, pero se acelera ya sea por focos ectópicos locales o por un circuito de reentrada. Otra alternativa es que la actividad se provocada directamente por múltiples circuitos de reentrada que se activan en diferentes sitios anatómicos en diferentes momentos (6)

Desde el punto clínico la FibA suele presentarse al inicio de manera paroxística, esto se define como la que se autolimita a 7 días o menos. Su presentación persistente es la que requiere cardioversión farmacológica o eléctrica para detenerse. La FibA permanente es aquella en la cual no se logra el retorno al ritmo sinusal o en la que por alguna razón no se recomienda hacerlo. (6)

En el estudio PROSPER se dio seguimiento a 5804 adultos mayores y se valoró la incidencia de FibA en un grupo sometido a Pravastatina (2891 pacientes) versus un grupo control sin

este tratamiento, se les dio un seguimiento por un promedio de 3.2 años. Si bien no hubo diferencia significativa en el desarrollo de FibA con el uso de Pravastatina a corto/mediano plazo, tras un análisis multivariable se determinó que los factores de riesgo más importantes para desarrollar FibA son edad avanzada, prolongación del segmento QTc o PR en el electrocardiograma, hipertrofia de ventrículo izquierdo y anomalías en el segmento ST-T. (7)

Troponina

La troponina es un complejo proteico que regula la excitación y contracción del músculo estriado. Consiste en 3 moléculas: troponina C, troponina I, y troponina T, cada una con funciones propias y codificadas en genes diferentes. Troponina T e I tienen secuencias de aminoácidos específicas para tejido cardíaco convirtiendo estas moléculas en biomarcadores ideales. Los últimos ensayos desarrollados son más sensibles y capaces de detectar troponina en el flujo sanguíneo de personas sin tener daño al miocardio, posiblemente por el recambio normal de células miocárdicas o formación de exosomas que liberan pequeñas cantidades de troponina al flujo sanguíneo. (8)

La troponina se libera al flujo sanguíneo mediante diferentes mecanismos; la necrosis de miocitos produce degradación enzimática de las estructuras internas y liberación sostenida de grandes cantidades de troponina. Sin embargo, pequeñas cantidades de troponina T e I están libres en el citoplasma y se intercambian con aquellas en el sarcómero, cuando hay liberación de la reserva citoplasmática, hay aclaramiento rápido de la misma. Las troponinas cardíacas T e I tienen una vida media de 2h, un aumento y caída rápida de los niveles sanguíneos en un plazo de 24h sugieren liberación de la reserva citoplasmática y por lo tanto daño reversible al miocito en lugar de necrosis en la cual la caída de los niveles es tiempo dependiente, en plazos de 4-10 días, debido a la degradación gradual de miofibrillas y la consecuente liberación del complejo de troponina.

La liberación de la reserva citoplasmática de troponina se da cuando aumenta la permeabilidad de la membrana, inflamación del miocardio puede aumentar la permeabilidad y causar necrosis (como en el caso de la miocarditis); la isquemia transitoria también puede aumentar la permeabilidad. Otro potencial mecanismo de elevación de niveles citoplasmáticos de troponina durante un fenómeno isquémico es la liberación de productos de proteólisis a partir de complejo protrombínico que pueden atravesar una membrana sana, tan solo 15 minutos de isquemia leve pueden provocar la liberación de estos productos de degradación. Este mecanismo justifica la elevación de niveles de troponina en falla cardíaca asociada solo a la elevación de presiones de llenado. También se ha propuesto que un aumento en la frecuencia del marcapaso atrial aumenta los niveles de troponina en pacientes con y sin enfermedad arterial coronaria, habiendo o no isquemia, se presume es debido al trabajo excesivo de la fibra miocárdica que altera la estructura de ciertas integrinas permitiendo la salida de las reservas citoplasmáticas de troponina. (9)

Para una interpretación adecuada del estudio, el clínico debe conocer las variables operativas de la prueba en uso (sensibilidad y especificidad) y el punto de corte establecido en el método que esté utilizando. Usualmente se determina el punto de corte mediante curvas que grafican sensibilidad versus especificidad o utilizando muestras de individuos que son claramente sanos, en este último método se utiliza los que estén dentro del percentil 95 como normal y los que estén debajo del 2.5 o encima del 97.5 como anormal (en biomarcadores cardíacos solo es relevante el último). (8)

Complicaciones de la fibrilación atrial

Evento cerebrovascular

La FibA atrial se asocia con un aumento en el riesgo de evento cerebrovascular e isquemia cerebral transitoria, además los eventos cerebrovasculares relacionados a FibA traducen mayor mortalidad y morbilidad. Según el estudio Framingham, el riesgo es proporcional a la edad: 1.5% entre los 50-59 años mientras que un 23.5% entre los 80-89 años. Además,

el riesgo se ve modulado por otros factores de riesgo como: edad ≥ 65 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, antecedente de evento cerebrovascular, fenómeno tromboembólico previo, enfermedad vascular, insuficiencia cardíaca, sexo femenino.

En el estudio Copenhague sobre evento cerebrovascular comparó la morbilidad y mortalidad en pacientes cuyos eventos se asociaban a FibA contra los que no se asociaban a esta arritmia, demostró que el primer grupo presenta mayor mortalidad intra-hospitalaria (OR 1.7; 95% CI, 1.2–2.5), mayor estancia hospitalaria (50 versus 40 días; $P < 0.001$) y menos pacientes en condición de alta versus manejo en centro de salud (OR 0.60; 95% CI, 0.44–0.85). El mecanismo de trombogénesis en FA no está completamente claro, pero se propone una confluencia de factores (estasis, disfunción endotelial, estado protrombótico); estudios sugieren que un factor importante es la disfunción contráctil a nivel del apéndice atrial izquierdo donde se presenta disfunción contráctil, disminuyendo la velocidad de vaciado y por lo tanto facilitando la trombogénesis y consecuentemente eventos cerebrovasculares. También se ha detectado aumentos en los niveles de fragmentos protrombina y de los complejos trombina-antitrombina. (10)

Insuficiencia Cardíaca

La insuficiencia cardíaca puede comportarse como un factor de riesgo para FibA (una prevalencia del 13-27%) y la prevalencia aumenta con el aumento en la clase funcional NYHA. El estudio Framingham de 931 participantes con falla cardíaca, 24% presentaba de previo o concomitantemente FibA y 17% lo desarrollaron eventualmente. Además, la incidencia de insuficiencia cardíaca aguda en pacientes que presentaban FibA fue de 33 por cada 1000 personas/año. Entre los pacientes con FibA prevalente el HR para falla cardíaca con fracción de eyección preservada fue de 2.34 (95% CI, 1.48-3.70) y con fracción de eyección disminuida 1.32 (95% CI, 0.83-2.10), indicando que la FibA es más predictiva de falla cardíaca con fracción de eyección preservada. Además, la presentación concomitante de FibA y falla cardíaca se asoció a mayor mortalidad por cualquier causa HR 1.25 (95% CI, 1.04–1.51). (10)

Desde el punto de vista fisiopatológico se han atribuido mecanismos compartidos entre la FibA y la insuficiencia cardíaca que llevan a activación neurohumoral y proinflamatoria, que inducen inflamación, fibrosis del miocardio y anormalidades en el manejo del calcio. Además, la fibrosis genera zonas de conducción retrasada y susceptibilidad a FibA, sin embargo, el sustrato anatómico no es suficiente para desarrollar esta arritmia y se requiere de la activación neurohumoral para que se desarrolle en el sustrato susceptible.

Un metaanálisis demostró la importancia de los mediadores pro fibróticos inducidos por vías dependientes e independientes de angiotensina y el beneficio del bloqueo del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) en el contexto de FibA y falla cardíaca que no se ve con otras comorbilidades (demostrando su relación fisiopatológica). En relación a lo anterior, los mecanismos que inhiben el SRAA funcionan inhibiendo la formación de óxido de calmodulina dependiente de proteína quinasa II, la cual es conocida por generar disfunción del nodo sinusal. Por otro lado, la frecuencia cardíaca elevada y el acortamiento del llenado diastólico asociado a la activación irregular de los ventrículos impide más la relajación diastólica y facilita la falla cardíaca. (10)

Infarto agudo de Miocardio

La enfermedad arterial coronaria se asocia con un aumento en el riesgo de FibA y esta a su vez se asocia a un aumento en el riesgo de infarto agudo de miocardio (IAM). En el estudio REGARDS la FibA se asoció con un aumento de 2 veces en el riesgo de IAM, más marcado en mujeres (HR 2.16; 95% CI, 1.41-3.31) que en hombres (HR 1.39; 95% CI, 0.91-2.10). Cuando se trata de una FibA de novo, el riesgo de muerte tras un evento isquémico coronario fue más alto en mujeres (HR 2.99; 95% CI, 2.53-3.53) que en hombres (HR 2.33; 95% CI, 1.94-2.81). Además se observó que la frecuencia de eventos isquémicos coronarios fue más alta durante el primer año posterior a documentarse la FibA (4.7%, 95% CI 3.9-5.6) y luego disminuye 2.5% por año. (10) (11)

La FibA y el IAM comparten factores de riesgo, pero los mecanismos que los relacionan no están claros. Ambos se asocian a estados protrombóticos y proinflamatorios. Una teoría es que se dan fenómenos tromboembólicos al territorio coronario a causa de la FibA, por otro lado, podría asociarse a un aumento de la demanda con un aporte insuficiente al miocardio por el aumento en la frecuencia cardíaca. También la presencia de IAM previo podría provocar remodelación del ventrículo izquierdo predisponiendo a FibA. (10)

Tromboembolismo venoso

Se ha propuesto una relación causal directa entre tromboembolismos venosos (TEV) y FibA pero no se ha logrado demostrar. En un estudio retrospectivo tipo cohorte realizado con datos nacionales de Taiwán los riesgos de TEV (HR ajustado 1.74; 95% CI 1.36-2.24) y de tromboembolismo pulmonar (HR ajustado 2.18; 95% CI, 1.51-3.15) fueron más altos en el grupo con FibA comparado con los referentes sin FibA. De manera similar un estudio noruego encontró un mayor riesgo de TEP (HR ajustado 1.83; 95% CI, 1.16-2.90) pero no para TEV (HR ajustado 1.04; 95% CI 0.64-1.68). En ambos estudios un número importante de sujetos presentaba otros factores de riesgo para TEV, además los que presentaban FibA y TEV eran más añosos y con un índice de masa corporal mayor. En cuanto al mecanismo no se ha encontrado explicación, pero estudios han demostrado que la FibA se asocia a un estado de hipercoagulabilidad (aumento de factores hemostáticos como dímero d, fragmentos de protrombina. Factor VIII y factor von Willebrand), sin embargo, el estudio Framingham al ajustar los niveles de estos marcadores respecto a otros factores de riesgo no encontró diferencia significativa. (12)(13)

Mortalidad

En cuanto a mortalidad el estudio Framingham demostró un aumento en la mortalidad en pacientes con FibA aun ajustándolo con otras variables, para hombres un OR 1.5 y para mujeres 1.9. En el seguimiento a 10 años 61.5% de los hombres entre 55-74 años habían muerto en comparación a un 30% en el grupo control; en mujeres en el mismo grupo etario

57.6% versus 20.9%. Dicho hallazgo se repitió de manera consistente entre los 55-95 años y en pacientes sin evidencia de enfermedad cardiovascular o valvular basal la FibA se asoció con un aumento de 2 veces en el riesgo de muerte. El análisis de datos de los estudios cohorte “ARIC” y “Cardiovascular Health Study” demostró que la FibA se asocia con un aumento de más del doble en la probabilidad de muerte súbita en pacientes portadores de FibA (HR 2.47; 95% CI, 1.95-3.13). En pacientes anticoagulados con FibA el aumento en la mortalidad es principalmente por causas cardiovasculares más que eventos cerebrovasculares no hemorrágicos o embolismos sistémicos. Lo principales predictores de muerte por cualquier causa fueron falla cardíaca (HR 1.51; 95% CI, 1.33-1.70) y edad mayor de 75 años. (HR 1.69; 95% CI, 1.51-1.90). (14)(10)

Pronóstico de la Fibrilación Atrial

Un estudio realizado de manera prospectiva en 6 hospitales académicos de Canadá incluyó a pacientes que se presentaron al servicio de emergencias con FibA o flutter atrial con no más de 48h de evolución y se dio seguimiento por 30 días mediante revisión de expedientes y/o contactando al paciente vía telefónica en busca de efectos adversos en ese período (muerte, evento cerebrovascular, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca, hospitalizaciones subsecuentes o cardioversión en el servicio de emergencias). En total se incluyeron 1091 pacientes con una edad media de 63.9 (84.7% con FibA y 15.3% con flutter); 10.5% de los pacientes presentaron efectos adversos en el plazo de 30 días, no se documentó ninguna muerte y solo se documentó un evento cerebrovascular (0.1%). Se determinaron potenciales factores de riesgo para efectos adversos como: mayor duración desde inicio de la arritmia (OR 1.03/hora; 95% CI 1.01-1.05), evento cerebrovascular o isquemia cerebral transitoria previa (OR 2.09; 95% CI 1.01- 4.36), radiografía con datos congestión pulmonar (OR 7.37; 95% CI 2.40- 22.64); por otro lado, se determinó que los pacientes dados de alta con ritmo sinusal son menos propensos a efectos adversos ($p < 0.001$). (15)

Con datos del estudio AFFIRM, el cual comparó el control de ritmo versus el control de frecuencia en fibrilación atrial (4060 pacientes randomizados 1:1 a cada estrategia de manejo), se estudió el desenlace en pacientes con fibrilación atrial de novo versus lo que tenían historia previa de FibA. Tras hacer ajustes por variables múltiples, la FibA de novo no mostró un aumento en el riesgo de mortalidad comparado con la crónica en ninguno de los 2 grupos (control de frecuencia HR ajustado 1.14 [P = 0.370], control de ritmo HR 1.16 [P = 0.248]). Concluyendo que el tiempo de evolución de la FibA de novo no repercute en la mortalidad en comparación con la crónica.(16)

Aleong et al plantearon la relación entre FibA de novo y progresión de la insuficiencia cardíaca, para demostrar esto llevaron a cabo un estudio con 2392 pacientes que no presentaban FibA al ser randomizados para un estudio sobre beta-bloqueadores y mortalidad, de estos 190 desarrollaron FibA y 2202 no lo hicieron, además los resultados se compararon con un grupo de 303 pacientes que se ingresaron al estudio con FibA crónica. Los pacientes que desarrollaron FibA tuvieron un aumento de 2 veces en mortalidad ($P < 0.0001$) y un aumento de aproximadamente 4.5 veces en días de hospitalización por cualquier causa o relacionada a insuficiencia cardíaca ($P < 0.0001$) comparado con el período pre-evento (FibA). Tras un análisis multivariable, la fibrilación atrial de novo fue un predictor significativo ($P < 0.00001$) de insuficiencia cardíaca y hospitalización. (17)

Fibrilación atrial y troponina

A pesar del amplio uso de biomarcadores en diferentes patologías cardíacas como infarto agudo de miocardio y falla cardíaca, su uso en FibA no se recomienda de manera rutinaria en las guías actuales. Hay evidencia creciente sobre la elevación de niveles de troponina cardíaca y su asociación con el riesgo de FibA incidente, recurrente y sus respectivas complicaciones. (18)

Thelin et al. (19) analizaron de forma retrospectiva 522 casos de pacientes que se presentaron en un período de un año con FibA y respuesta ventricular rápida ($>110\text{ bpm}$), se analizó el aumento de troponinas y se buscó la presencia de síndrome coronario agudo (SCA), necesidad de revascularización y muerte de causa cardíaca/isquémica en un plazo de 30 meses. El cociente de riesgos (HR) ajustado para edad para las metas primarias en pacientes con hs-TnT dinámica fue de 1,9 (CI 95%: 0,6 a 6,2; $p = 0,28$) y para mortalidad por todas las causas 3,8 (CI 95%: 1,7 a 8,5; $p = 0,001$). Entre los pacientes con FibA sin enfermedad arterial conocida, que se presentan con respuesta ventricular rápida, con elevación dinámica o estacionaria de hs-TnT no parece haber un riesgo mayor de SCA, revascularización o muerte por cardiopatía isquémica en comparación con los pacientes con hs-TnT normal. Sin embargo, la troponina elevada no importa si de manera estacionaria o dinámica está asociado con aumento de la mortalidad por todas las causas. Esto podría sugerir que el patrón de liberación dinámica no importa, en su lugar podría ser el valor elevado de troponina en sí mismo lo que dice algo sobre el pronóstico.

En un estudio realizado en Portugal, Augusto et al. (20) dieron seguimiento a 348 pacientes que se presentaron al servicio de emergencias con FibA en un período de un año (junio 2014-junio 2015) y a quienes se les realizó una medición de troponina al ingreso. Se dio seguimiento en un plazo de 30 días posterior a ser dados de alta en busca de complicaciones médicas en ese período (síndrome coronario agudo, necesidad de revascularización, mortalidad por cualquier causa y evento cerebrovascular isquémico), las mismas se compararon con los niveles de troponina documentados. Se dividieron los pacientes en tres grupos: troponina normal, elevación leve y elevación marcada. Comparado con valores normales, elevaciones leves presentaron un aumento absoluto (sin significancia estadística) en síndrome coronario agudo (1.5 vs 0.0%, $p=0.202$), revascularización (1.5 vs 0.0%, $p=0.202$), mortalidad por cualquier causa (12.1 vs 6.9%, $p=0.200$) y evento cerebrovascular isquémico (4.5 vs 2.3%, $p=0.394$). Además, se determinó que a quienes se les realizó troponina (con o sin sospecha de síndrome coronario) se les prolongó la estadía en el servicio de emergencias (en promedio 2.04 días vs 0.74 en aquellos que no se midió).

En el estudio "ARISTOTELE", dentro de un estudio comparativo entre apixaban y warfarina para FibA, se tomó una muestra de 14897 pacientes con un puntaje CHAD-VASC mayor o igual a 1, se les dio seguimiento por 1.9 años y se documentó la incidencia de eventos cerebrovasculares (isquémico y/o hemorrágico), embolismo sistémico, muerte de cualquier causa y muerte de causa cardíaca. A todos los pacientes se les recolectó una muestra de troponina al inicio del estudio. Se concluyó que, en pacientes con anticoagulantes orales, niveles de hs-TnT aún dentro de límites normales, correlaciona independientemente con el riesgo de evento cerebrovascular, infarto agudo de miocardio, muerte y sangrados mayores. Hay aumento en la incidencia aún en los cuartiles bajos, pero en los cuartiles más altos la incidencia aumenta aún más, por ejemplo, el riesgo anual de evento cerebrovascular y eventos embólicos a cualquier sitio aumentaba 0.87% en los cuartiles más bajos y aumentaba hasta 2.13% en los cuartiles los más altos ($p < 0.0001$). (21)

El sub-estudio "RE-LY" derivado de un estudio comparativo entre warfarina y dabigatrán en pacientes con FibA, se midieron niveles de troponina I y NT-proBNP, y se buscó su asociación con eventos cardiovasculares comparándolos con escalas previas como CHADS2 y CHA2DS2-VASC; incluyó 6189 pacientes los cuales se estratificaron según el nivel de troponina. La frecuencia de eventos cerebrovasculares se asoció de manera independiente a los niveles de troponina (2.09%/año en los en los cuartiles más altos con $P:0.004$). La mortalidad de origen vascular se asoció de manera independiente a ambos biomarcadores, 6.56%/año en los cuartiles más altos de troponina ($p < 0.0001$) y 5% en los cuartiles más altos de NT-proBNP ($p < 0.0001$). El estudio concluye que las elevaciones de NT-proBNP y troponina I son comunes en pacientes con FibA, ambas se asocian de manera independiente a un riesgo aumentado de evento cerebrovascular y mortalidad dándoles valor en la predicción de riesgo más allá de su uso actual. (22)

Niederdöckl et al. también estudiaron la hs-TnT y el NT-proBNP como predictor de mortalidad en el contexto de FibA; utilizaron una muestra de 1754 pacientes que asistieron

al servicio de emergencias de un hospital de tercer nivel con FibA sintomática en un plazo de 4 años y se les dio seguimiento de 4-38 meses. El riesgo de muerte aumentó por cada quintil de NT-proBNP 1.53 veces (95% CI 1.27 -1.83; $p < 0.001$) y en el caso de hs-TnT 1.31 veces (95% CI 1.10-1.55; $p = 0.002$). Se concluyó que los niveles de ambos biomarcadores se asocian de manera independiente a un aumento en la mortalidad a mediano plazo en paciente que se presentan con FibA sintomática. (23)

Roldán et al. (24) evaluaron 930 pacientes con FibA paroxística y/o permanente, en tratamiento con anticoagulantes orales y con niveles terapéuticos de INR, se dio seguimiento por hasta 2 años, se realizó medición de hs-TnT y de Interleucina 6 de alta sensibilidad (hsIL6). Se registraron efectos adversos como eventos trombóticos y vasculares, mortalidad y sangrados mayores. Se determinó que tanto hs-TnT (marcador establecido para injuria cardíaca y hsIL6 (marcador establecido de inflamación) se asocian a peor pronóstico en paciente con FibA con respecto a eventos cardiovasculares y mortalidad aun ajustándolo para el valor pre-establecido por la herramienta CHADS2. En el caso de eventos cardiovasculares un HR 2.21 (1.46–3.35, $P < 0.001$) para troponina elevada y para muerte por cualquier causa con el mismo biomarcador 1.79 (1.13–2.83, $P = 0.013$).

Van den Bos et al. (25) estudiaron de manera prospectiva pacientes ingresados a una unidad coronaria a quienes se les documentó una FibA al ingreso (y excluyendo a los que presentaron infarto de miocardio con elevación del segmento ST); el estudio se realizó durante 2 años y se le registró una troponina I inicial a todos los pacientes, se registraron: muerte de cualquier causa, infarto agudo de miocardio y pacientes que requirieron revascularización. Se obtuvo una muestra de 407 pacientes. El estudio demostró que tanto elevaciones por debajo del percentil 99 (leves) como resultados positivos (mayores al percentil 99) se asocian a eventos cardíacos adversos independientemente de otros factores de riesgo. Para las elevaciones leves un HR 2.36 (CI 95%; 1.17-4.73) y para las positivas HR 3.77 (95%; CI 1.42-10.02).

Vafaie et al. (26) siguieron a 2898 pacientes que se presentaron al servicio de emergencias de un hospital alemán con FibA, determinaron que niveles de troponina por encima del percentil 99 ($hs\text{-TnT} > 14\text{ng/L}$) se asocia de manera independiente con el riesgo de evento cerebrovascular HR 2.35 (95% CI: 1.26–4.36) ($P=0.007$). Dicho resultado fue consistente en los diferentes grupos etarios y mejoró el poder discriminatorio utilizándolo en conjunto con la herramienta CHAD2DS2-VASC.

Utilizando la información del estudio de Vafaie et al, un estudio por Stoyanov et al. (27) determinó que en comparación con el paciente que presenta FibA y niveles de troponina indetectables ($<5\text{ ng/L}$), niveles por debajo del percentil 99 ($5\text{-}14\text{ng/L}$) también se asocian a un aumento en la mortalidad HR 4.86 (CI 95%; 1.77–13.34 [$P= 0.002$]).

En un estudio (AFTER2) para validar una herramienta pronóstica multivariable predictiva de mortalidad y hospitalización por causa cardiovascular a 30 días en fibrilación atrial, se agregó troponina positiva a las variables considerando que su elevación es una complicación de la FibA ya que traduce aumento de carga sobre el miocardio. Demostrando en el resultado compuesto de mortalidad y hospitalización por causa cardiovascular un OR 2.35 (CI 95% 1.10-1.95; $p=0.55$). (28)

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo. Mediante herramientas de búsqueda del departamento de estadística del Hospital México se buscaron consultas al servicio de emergencias en el período agosto 2019 a diciembre 2021 con los diagnósticos:

- I470- Arritmia por reentrada ventricular
- I480-Fibrilación auricular paroxística
- I481-Fibrilación auricular persistente
- I482- Fibrilación auricular crónica
- I489- Fibrilación y aleteo auricular, no especificado
- I490- Fibrilación y aleteo ventricular
- I494- Otros tipos de despolarización prematura y los no especificados
- I498- Otras arritmias cardíacas especificadas
- I499- Arritmia cardíaca, no especificada

Se decidió de antemano utilizar diagnósticos que los médicos pudieran utilizar como sustituto al diagnóstico específico de fibrilación atrial, como criterio de inclusión se utilizó el diagnóstico electrocardiográfico de FibA en la consulta, efectivamente muchos de estos casos estaban bajo códigos diagnósticos diferentes.

Con dichos diagnósticos se obtuvo un total de 282 expedientes y se revisó 193 de ese total mediante el sistema EDUS del cual se tomaron los datos pertinentes para realizar el estudio (No se logró valorar el total de expedientes debido al ataque cibernético que sufrió la CCSS el martes 31 de mayo de 2022, por el cual se bloqueó el acceso al EDUS y por lo tanto a la base datos para el estudio). De los 193 casos 88 cumplieron con criterios de inclusión.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Mayor de 18 años
- Fibrilación atrial documentada por electrocardiograma al ingreso al servicio de emergencias
- Realización de troponina al ingreso al servicio de emergencias y se reporta el valor de la misma

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes embarazadas

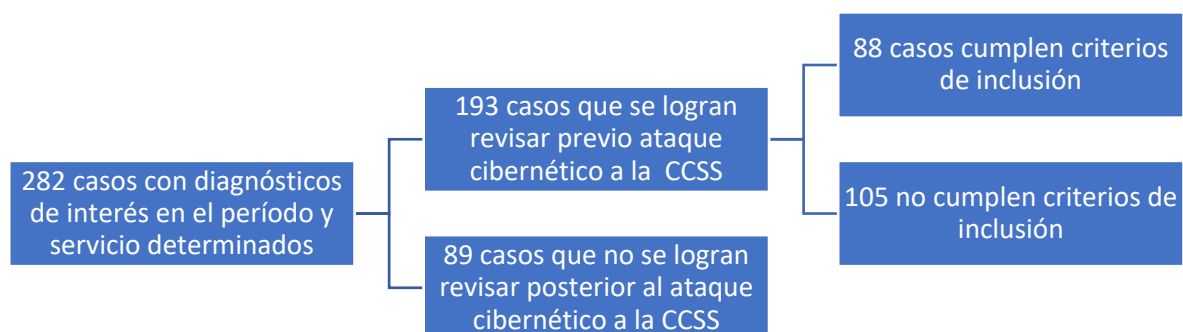
ANÁLISIS DE DATOS

Se lleva a cabo un análisis descriptivo de la población de estudio por medio de medidas de tendencia central (media aritmética y mediana), como medidas de dispersión de datos (desviación estándar, rangos). Este análisis es de tipo univariado y bivariado, es decir, se analizan las variables de manera individual, así como de manera cruzada con características relevantes, arrojando datos absolutos, así como porcentajes.

Para las pruebas estadísticas de asociación de las variables continuas (la edad), se analizó la el supuesto de normalidad mediante la prueba de Shapiro Wilk, y el supuesto de homocedasticidad (homogeneidad de varianzas) mediante la prueba de Levene. Al cumplirse estos supuestos, la prueba para contrastar los promedios se llevó a cabo con la prueba t-student de muestras independientes, de acuerdo a las características de interés. Para las variables nominales, las pruebas de asociación de se llevan a cabo mediante la prueba Chi Cuadrado χ^2 . Sin embargo, cuando los valores esperados son menores a 5 en más del 20% de los casos, se emplea la prueba exacta de Fisher para evaluar la asociación entre las variables de estudio.

En cuanto al software, los datos se tabularon y cruzaron en hojas de cálculos del programa Microsoft Office Excel. Las pruebas de hipótesis para medir la asociación, se llevaron a cabo en el Software estadístico R, versión 4.1.2.

Figura 1. Flujograma proceso de selección de muestra a partir de población determinada



CAPÍTULO IV

RESULTADOS

Características de la muestra

En total se revisaron 193 expedientes en los cuales se registró al menos una consulta con los diagnósticos de interés, de estos a 88 se les documentó un electrocardiograma y medición de hs-TnT así cumpliendo con criterios de inclusión. Trece de los casos que no cumplieron con los criterios de inclusión, su motivo de consulta se asociaba a FibA pero no se les realizó medición del biomarcador de interés, y 54 pacientes tenían registrado el diagnóstico de FibA en la consulta pero se trataba de un antecedente personal patológico y no se relacionaba a su motivo de consulta.

Del total, 55 pacientes correspondieron al sexo femenino y 33 al sexo masculino. El rango de edad fue de los 37 a los 96 años y la media de 72 años, por lo que se trató predominantemente de una población añosa.

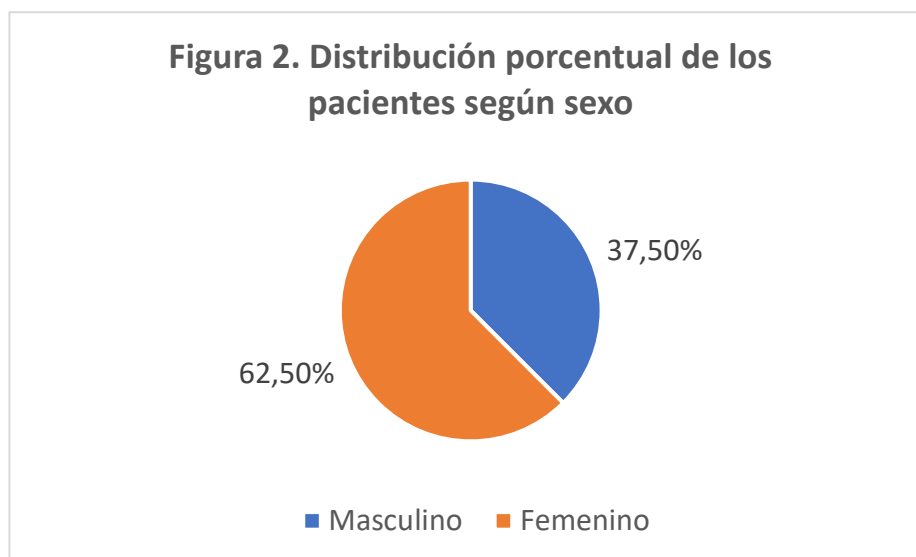


Tabla 1. Estadísticos descriptivos para edad

	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desviación Estándar
Edad	59	37	96	72,24	13,473

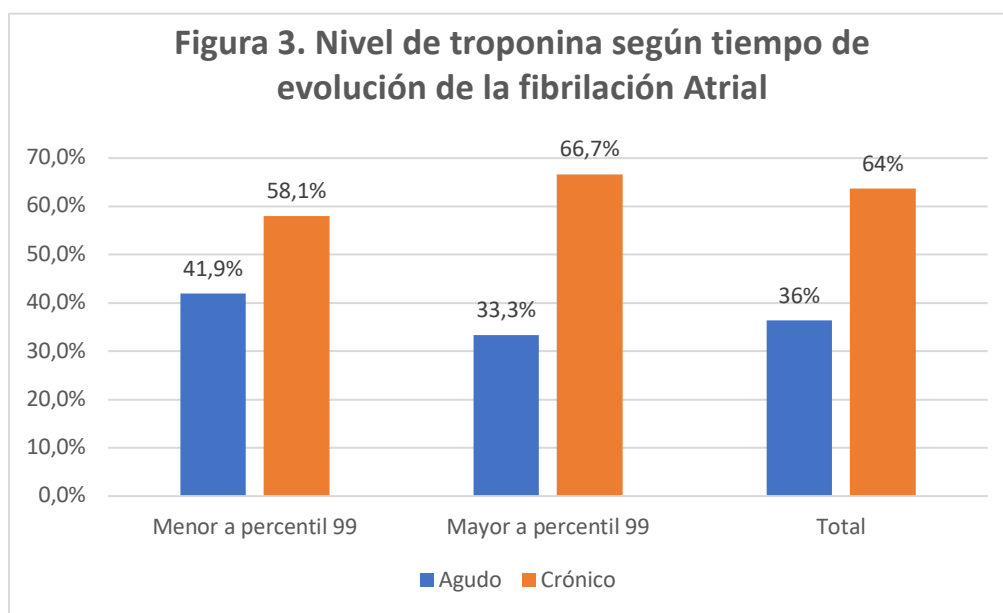
En cuanto a comorbilidades 72 de los casos presentaban al menos una, y el antecedente más común fue hipertensión arterial; un 64% ya tenían el diagnóstico de FibA crónica (paroxística o permanente) y el resto se documentó como un episodio “de novo”.

Tabla 2. Comorbilidades más comunes en la población de estudio

	Total	Porcentaje
Hipertension Arterial	58	66%
Diabetes Mellitus	21	24%
Enfermedad Renal Cronica	12	14%
Cardiopatía Isquemica	9	10%
Fibrilación Atrial Paroxística/Permanente	56	64%

Elevación de troponina

En cuanto a la elevación de troponina en el contexto de FibA, 64,7% del total de pacientes tuvieron valores de hs-TnT mayor al percentil 99, de estos 21.5% correspondieron a una presentación aguda de la FibA (de novo) y 43.2% a una presentación crónica, sin embargo el comportamiento fue similar en el grupo de pacientes por debajo del percentil 99 sin haber una relación significativa entre la clasificación de FibA y este biomarcador ($p=0,423$).



La mayoría de pacientes con troponina arriba del percentil 99 pertenecieron al sexo femenino, pero al comparar con los pacientes masculinos no se encontró una diferencia significativa en la elevación de este biomarcador relacionada al sexo ($p=0,526$). Por otro lado, el promedio de edad en el grupo de hs-TnT > percentil 99 fue mayor y este hallazgo fue estadísticamente significativo ($p=0,044$).

Tabla 3. Nivel de troponina según sexo y significancia estadística

		Masculino	Femenino	Valor de p
hs-TnT	Menor a percentil 99	13	18	0,526*
	Mayor a percentil 99	20	37	
	Total	33	55	

*Mediante Chi-cuadrado de Pearson

Tabla 4. Nivel de troponina según datos descriptivos por edad

		Mediana	Desviación estándar	Media	Rango	valor p
hs-TnT	Menor a percentil 99	69	15	68	59	p=0,044*
	Mayor a percentil 99	75	12	74	58	

*Prueba de Levene de igualdad de varianza

Complicaciones según características de la muestra

Se realizaron análisis descriptivos y de significancia estadística de las diferentes características epidemiológicas y antecedentes personales patológicos en busca de que alguna de estas se viera relacionada con cualquier evento vascular mayor independientemente del nivel de troponina. No se encontró ninguna relación significativa con: sexo, clasificación de la FibA ni con ninguno de los antecedentes personales patológicos más frecuentes.

Tabla 5. Número de pacientes y significancia estadística de cualquier evento vascular mayor en relación a los antecedentes de los pacientes

Variable		Cualquier Evento Vascular mayor (# pacientes)	Valor de p
Sexo	M	2	0,707 *
	F	5	
FibA	Aguda	3	0,423*
	Crónica	4	
Hipertensión Arterial	Sí	6	0,415*
	No	1	
Diabetes Mellitus	Sí	0	0,190 *
	No	7	
Cardiopatía Isquémica	Sí	1	0,543 *
	No	6	
Enfermedad Renal	Sí	1	1,000*
	No	6	

*Prueba exacta de Fisher

Nivel de troponina y eventos adversos

Un 12% de los pacientes que elevaron hs-TnT por encima del percentil 99 presentaron algún evento vascular mayor (MACE por sus siglas en inglés) y 4% fallecieron (por cualquier causa). El MACE más común fue el infarto agudo de miocardio (5 casos) correspondiente a un 8.7% de los casos con elevación de hs-TnT mayor al percentil 99. El evento menos común fue el embolismo sistémico, presentándose solo un evento dentro de la muestra en el plazo de 30 días.

Tabla 6. Registro de complicaciones vasculares mayores y muerte por cualquier causa según nivel de elevación hs-TnT

		Troponina menor a percentil 99	Troponina mayor a percentil 99	Total
Infarto Agudo de Miocardio	No	31	52	83
	Sí	0	5	5
Evento Cerebrovascular	No	31	55	86
	Sí	0	2	2
Embolismo Sistémico	No	31	57	88
	Sí	0	0	0
Cualquier Evento Vascular mayor	No	31	51	82
	Sí	0	7	6
Muerte	No	31	53	84
	Sí	0	4	4
Total		31	57	88

Tras hacer el análisis estadístico la única variable que presentó una relación significativa fue la presencia de cualquier evento vascular mayor a 30 días ($p=0.049$), dado que el IAM corresponde a la mayoría de estos eventos se presume que en una muestra más grande este también podría tomar relevancia estadística, más consideraciones sobre este punto que se discutirán en la sección de análisis.

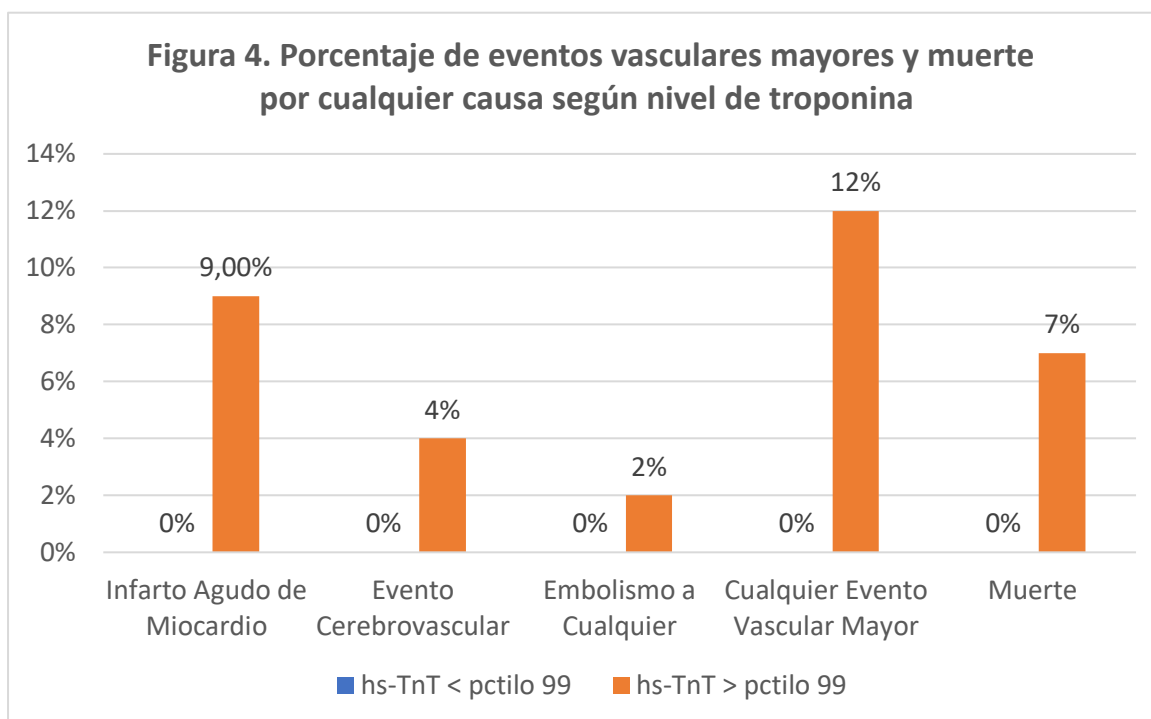


Tabla 7. Resultado de pruebas estadísticas de significancia para cada evento vascular mayor en relación a hs-TnT > percentil 99

	Valor de p	Prueba Utilizada
Infarto Agudo de Miocardio	0,157	Prueba exacta de Fisher
Evento Cerebrovascular	0,538	
Embolismo Sistémico	1,000	
Cualquier Evento Vascular Mayor	0,049	
Muerte	0,293	

ANÁLISIS

La medición de niveles de troponina se realiza de manera habitual en los pacientes que se presentan al servicio de emergencias con episodios de FibA sintomática independientemente de su sintomatología o motivo de consulta; entre los casos revisados 101 consultas fueron directamente relacionadas a la FibA y se documentó la misma mediante el electrocardiograma, solo a 13 de éstas no se les solicitó niveles de hs-TnT (12.8% sin hs-TnT medido). No parece haber un criterio uniforme para la medición o no de la misma.

Desde el punto de vista epidemiológico, no hay diferencia significativa según sexo (la literatura habla de una prevalencia del 25% en ambos sexos después de los 40 años) y la edad promedio es la esperable, esto porque la prevalencia repunta después de los 65 años y la edad se considera el factor de riesgo más importante para el desarrollo de FibA. También acorde a la evidencia actual que la comorbilidad más frecuente sea la HTA que también se considera uno de los principales factores de riesgo de la arritmia en cuestión (29)

Aunque el evento cardiovascular adverso más frecuente fue el Infarto Agudo de Miocardio (8.7%), al menos 4 de los 5 casos tenían otra sintomatología sugestiva de IAM y el motivo de consulta se relacionaba más a la sintomatología del IAM, en este contexto, de haberse determinado una relación significativa entre estas variables, no hubiese tenido mayor repercusión sobre el manejo brindado. Llama la atención que muchas veces el médico tratante se apresuró a registrar el diagnóstico de IAM en el EDUS al detectar elevación en los biomarcadores sin embargo durante la evolución clínica se descartó este diagnóstico (para efectos de este estudio estos casos no se incluyeron como casos de IAM). Lo anterior acorde a lo revisado en la literatura sobre la frecuente elevación de troponina en el contexto de FibA (64% de nuestros casos), sin que esto por sí solo signifique estar frente a un síndrome coronario agudo. (4)

En relación a eventos cerebrovasculares, estos corresponden a la complicación más frecuente de la FibA, y se ha demostrado la relación independiente a largo plazo con la elevación de troponina; en este estudio solo registró 2 casos, pero se debe considerar que un factor de confusión no contemplado en este estudio es el uso de anticoagulantes, principalmente en pacientes con cuadros crónicos de FibA (que constituyen la mayoría de la muestra).(21)

El evento adverso menos frecuente fue el embolismo sistémico, su relación con la FibA no está del todo clara pero sí se ha demostrado un aumento en el riesgo del mismo en pacientes con FibA versus pacientes sin la misma, (12) (13). También se ha demostrado una relación significativa a largo plazo con la elevación de troponina. El único estudio de referencia que utilizó el plazo de aquí usado (30d) tampoco encontró una relación significativa ni tuvo una incidencia importante (20), además esta patología también está sujeta al factor de confusión antes mencionado (anticoagulación).

Respecto a las complicaciones vasculares mayores y muerte en el período de 30 días posterior a la consulta documentada, la elevación de la hs-TnT por encima del percentil 99 solo tuvo relación significativa al compararlo con la variable “cualquier evento vascular mayor”; hay que interpretar este dato con cautela por varias razones, en primer lugar esta variable incluye a la variable IAM que tiene las consideraciones ya anotadas, en segundo lugar, hay factores no contemplados como la anticoagulación y sintomatología a la presentación que no se consideraron por lo que no se puede asegurar una relación independiente, tercero, el tamaño de la muestra es pequeña y no se pueden establecer razones de ventaja al no haber casos en el grupo control (hs-TnT < percentil 99). Por último, la incidencia de los eventos fue solo un 12% y la mayoría de los casos la FibA determinó el manejo del paciente.

Si bien otros estudios han encontrado relaciones estadísticamente significativas incluso en elevaciones leves de troponina, estos se han dado seguimiento a mediano y largo

plazo. (21) (23) De la literatura revisada solo uno de los estudios se enfocó en un período de 30 días y encontró significancia estadística solo en los pacientes con valores significativamente elevados en el contexto de necesidad de revascularización e IAM, y sus análisis estadísticos sugirieron por la tendencia de los datos que una población más grande pudo haber dado poder estadístico a sus hallazgos. (20)

Es importante destacar que la ausencia de eventos cardiovasculares mayores en el grupo con hs-TnT < percentil 99 si bien llama la atención, carece de valor estadístico ya que con las diferentes herramientas no se puede dar valor a este hallazgo, corroborando la necesidad de más datos para lograr darle significancia e incluso poder generar asociaciones de riesgo en el grupo con hs-TnT.

LIMITACIONES

Se trata de un estudio retrospectivo observacional con datos extraídos del sistema EDUS, por lo que la información podría no estar completa y se encuentra sujeta a los datos que anotó el médico tratante sobre cada caso en el expediente, esto puede llevar a un subregistro en los diagnósticos en el sistema EDUS, interpretación inadecuada de estudios de gabinete o a omitir resultados de estudios de laboratorio importantes para este estudio.

Posterior a conseguir la autorización del centro médico (Hospital México) para la recolección de datos, cuando aún se estaban revisando expedientes, la CCSS fue víctima de un ciber ataque (el martes 31 de mayo de 2022) tras el mismo no fue posible acceder al sistema EDUS, por esto no se logró completar la revisión de los 282 pacientes que se encontraron en la lista obtenida en la búsqueda por diagnósticos.

No hay homogeneidad en los tipos de troponina utilizadas en los diferentes laboratorios de la CCSS y los “kits” utilizados también varían en el tiempo. Por lo anterior los valores de corte pueden cambiar según el centro hospitalario, en este caso el Hospital México estaba utilizando hs-TnT con un valor de corte de 14 ng/L durante todo el período del estudio.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Los resultados de este estudio a pesar de ser una muestra pequeña, muestran una tendencia muy similar a lo descrito en otros países, se está haciendo una sobre utilización del biomarcador troponina. Su uso inadecuado e indiscriminado no solo puede entorpecer el manejo de un paciente sino, como lo describe la literatura, repercutir en gastos por estancias prolongadas (además de ser un laboratorio con un precio no despreciable). Desde este punto de vista se recomienda al servicio de emergencias del Hospital México protocolizar el uso de la misma y tomar en cuenta:

- No todo paciente que se presenta al servicio de emergencias con una fibrilación atrial sintomática amerita una medición del biomarcador troponina.
- Aquel paciente que presente cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia miocárdica, dolor torácico u otro equivalente anginoso es el que se va a beneficiar de la medición de niveles de troponina.

Hasta donde sabemos este es el único estudio sobre este tema que se ha hecho en el país, se hizo un enfoque a corto plazo en busca de información que pudiese cambiar estrategias de manejo en el servicio de emergencias, desde este punto de vista parece necesario continuar estudiando el tema y de ser posible incluir una muestra de mayor tamaño (por ejemplo involucrando otros centros médicos), o aumentando el plazo en el que se buscan complicaciones, para así poder generar evidencia local con mayor poder estadístico e incluso agregar variables de índole administrativo para medir su impacto en el sistema de salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mora-Llabata V, Dubois-Marqués D, Roldán-Torres I, Mateu-Navarro C, Sanz-García JJ, Moreno-Ballester V, et al. Prevalencia de fibrilación auricular y características de la fibrilación auricular no valvular en la población general. Registro AFINVA. Revista Colombiana de Cardiología. 2017 Jan 1;24(1):26–33.
2. Reiffel JA. Biomarkers and their relationship to atrial fibrillation: mechanisms, prognosis and management. Vol. 13, Biomarkers in Medicine. Future Medicine Ltd.; 2019. p. 1433–8.
3. Bundy JD, Heckbert SR, Chen LY, Lloyd-Jones DM, Greenland P. Evaluation of Risk Prediction Models of Atrial Fibrillation (from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis [MESA]). American Journal of Cardiology. 2020 Jan 1;125(1):55–62.
4. Rubenstein JC, Cinquegrani MP, Wright J. Risk Factors Etiology of AF in ACS [Internet]. 2012. Available from: www.jafib.com
5. Sequeira OR, Torales JM, García LB, Centurión OA. Evaluación diagnóstica y manejo terapéutico farmacológico en pacientes con fibrilación auricular. Memorias del Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud. 2019 Aug 12;17(2):86–101.
6. Iwasaki YK, Nishida K, Kato T, Nattel S. Atrial fibrillation pathophysiology: Implications for management. Circulation. 2011 Nov 15;124(20):2264–74.
7. MacFarlane PW, Murray H, Sattar N, Stott DJ, Ford I, Buckley B, et al. The incidence and risk factors for new onset atrial fibrillation in the PROSPER study. Europace. 2011;13(5):634–9.
8. Brush JE, Kaul S, Krumholz HM. Troponin Testing for Clinicians. Vol. 68, Journal of the American College of Cardiology. Elsevier USA; 2016. p. 2365–75.
9. Pablo Costabel J, Burgos LM, Trivi M. The Significance of Troponin Elevation in Atrial Fibrillation Corresponding Author [Internet]. Available from: www.jafib.com
10. Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH. Atrial Fibrillation: Epidemiology, Pathophysiology, Clinical Outcomes. Vol. 120, Circulation Research. Lippincott Williams and Wilkins; 2017. p. 1501–17.
11. O’Neal WT, Qureshi WT, Judd SE, McClure LA, Cushman M, Howard VJ, et al. Environmental tobacco smoke and atrial fibrillation the REasons for geographic and racial differences in stroke (REGARDS) study. Journal of Occupational and Environmental Medicine. 2015;57(11):1154–8.
12. Hald EM, Enga KF, Løchen ML, Mathiesen EB, Njølstad I, Wilsgaard T, et al. Venous thromboembolism increases the risk of atrial fibrillation: the Tromso study. J Am Heart Assoc. 2014;3(1).
13. Wang CC, Lin CL, Wang GJ, Chang CT, Sung FC, Kao CH. Atrial fibrillation associated with increased risk of venous thromboembolism a population-based cohort study. Thrombosis and Haemostasis. 2015;113(1):185–92.
14. Chen LY, Sotoodehnia N, Bůžková P, Lopez FL, Yee LM, Heckbert SR, et al. Atrial fibrillation and the risk of sudden cardiac death: The atherosclerosis risk in communities study and cardiovascular health study. In: JAMA Internal Medicine. American Medical Association; 2013. p. 29–35.

15. Stiell IG, Clement CM, Rowe BH, Brison RJ, Wyse DG, Birnie D, et al. Outcomes for Emergency Department Patients With Recent-Onset Atrial Fibrillation and Flutter Treated in Canadian Hospitals. *Annals of Emergency Medicine*. 2017 May 1;69(5):562-571.e2.
16. Damluji AA, Al-Damluji MS, Marzouka GR, Coffey JO, Viles-Gonzalez JF, Cohen MG, et al. New-onset versus prior history of atrial fibrillation: Outcomes from the AFFIRM trial. *American Heart Journal*. 2015 Jul 1;170(1):156-163.e1.
17. Aleong RG, Sauer WH, Davis G, Bristow MR. New-onset Atrial fibrillation predicts heart failure progression. *American Journal of Medicine*. 2014 Oct 1;127(10):963–71.
18. Sepehri Shamloo A, Arya A, Darma A, Nedios S, Döring M, Bollmann A, et al. Atrial fibrillation: Is there a role for cardiac troponin? Vol. 8, Diagnosis. Walter de Gruyter GmbH; 2021. p. 295–303.
19. Thelin J, Melander O. Dynamic high-sensitivity troponin elevations in atrial fibrillation patients might not be associated with significant coronary artery disease. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2017 Jun 27;17(1).
20. Augusto J, Borges Santos M, Roque D, Faria D, Urzal J, Morais J, et al. Mild troponin elevation in patients admitted to the emergency department with atrial fibrillation: 30-day post-discharge prognostic significance. *Internal and Emergency Medicine*. 2018 Apr 1;13(3):333–41.
21. Hijazi Z, Wallentin L, Siegbahn A, Andersson U, Alexander JH, Atar D, et al. High-sensitivity troponin T and risk stratification in patients with atrial fibrillation during treatment with apixaban or warfarin. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(1):52–61.
22. Hijazi Z, Oldgren J, Andersson U, Connolly SJ, Ezekowitz MD, Hohnloser SH, et al. Arrhythmia/Electrophysiology Cardiac Biomarkers Are Associated With an Increased Risk of Stroke and Death in Patients With Atrial Fibrillation A Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy (RE-LY) Substudy. 2012; Available from: <http://circ.ahajournals.org/lookup/suppl/doi:10.1161/CIRCULATIONAHA>.
23. Niederdöckl J, Simon A, Schnaubelt S, Schuetz N, Laggner R, Sulzgruber P, et al. Cardiac biomarkers predict mortality in emergency patients presenting with atrial fibrillation. *Heart*. 2019 Mar 1;105(6):482–8.
24. Roldán V, Marín F, Díaz J, Gallego P, Jover E, Romera M, et al. High sensitivity cardiac troponin T and interleukin-6 predict adverse cardiovascular events and mortality in anticoagulated patients with atrial fibrillation. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2012 Aug;10(8):1500–7.
25. van den Bos EJ, Constantinescu AA, van Domburg RT, Akin S, Jordaens LJ, Kofflard MJM. Minor elevations in troponin i are associated with mortality and adverse cardiac events in patients with atrial fibrillation. *European Heart Journal*. 2011 Mar;32(5):611–7.
26. Vafaie M, Giannitsis E, Mueller-Hennessen M, Biener M, Makarenko E, Yueksel B, et al. High-sensitivity cardiac troponin T as an independent predictor of stroke in patients admitted to an emergency department with atrial fibrillation. *PLoS ONE*. 2019 Feb 1;14(2).

27. Stoyanov KM, Giannitsis E, Biener M, Mueller-Hennessen M, Arens K, Katus HA, et al. Prognostic value of elevated high-sensitivity cardiac troponin T in patients admitted to an emergency department with atrial fibrillation. *Europace*. 2018 Apr 1;20(4):582–8.
28. Atzema CL, Dorian P, Fang J, Tu J v., Lee DS, Chong AS, et al. A clinical decision instrument to predict 30-day death and cardiovascular hospitalizations after an emergency department visit for atrial fibrillation: The Atrial Fibrillation in the Emergency Room, Part 2 (AFTER2) study. *American Heart Journal*. 2018 Sep 1;203:85–92.
29. Kornej J, Börschel CS, Benjamin EJ, Schnabel RB. Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21st Century: Novel Methods and New Insights. Vol. 127, *Circulation Research*. Lippincott Williams and Wilkins; 2020. p. 4–20.