

Señores:

**JUZGADO CUARTO ADMINISTRATIVO DEL CIRCUITO DE POPAYÁN**

E. S. D.

30/01/2020  
A 4:45 pm,  
Memorial 4 folios  
57 Anexos.  
Jb.

DEMANDANTE	MARITZA OLAYA BALANTA Y OTROS 7019-50036-00
DEMANDADO	ASMET SALUD Y OTRO
PROCESO	VERBAL DE RESPONSABILIDAD CIVIL EXTRA CONTRACTUAL

**GLADYS YANETH DELGADO NOGUERA**, mayor de edad, domiciliada y residente en ésta ciudad, identificada con cédula de ciudadanía No. 34.330.460 de Popayán y T.P. 294.662 del C. S. de la J., actuando en nombre y representación del llamado en garantía, señor HERIBERTO CAMACHO VEGA, conforme consta en el poder a mí conferido; por medio del presente escrito y encontrándome en la oportunidad procesal, me permito dar contestación al llamamiento en garantía que realizara la IPS COMFACAUCA a mi poderdante, la cual la realizo bajo los siguientes términos:

#### **I. FRENTE A LOS HECHOS QUE SUSTENTAN LA DEMANDA**

**AL HECHO PRIMERO: NO LE CONSTA A MI REPRESENTADO**, por corresponder a situaciones ajenas a su conocimiento directo; en el entendido que hace referencia a hechos del ámbito personal de los actores; por lo cual nos atenemos a lo que se pruebe dentro del proceso de la referencia.

**AL HECHO SEGUNDO: ES PARCIALMENTE CIERTO**, pues si bien se evidencia con la historia clínica que el médico tratante inicia un tratamiento médico porque le diagnóstico al paciente una ARRITMIA CARDIACA, no es cierto que la Entidad prestadora de Salud haya puesto en riesgo la vida del señor MIGUEL OLAYA, pues la atención por parte de los galenos que lo atendieron fue siguiendo los protocolos médicos para este tipo de afectaciones cardiacas dadas las condiciones del paciente.

**AL HECHO TERCERO Y CUARTO: ES CIERTO**, solo en los precisos términos consignados en la Historia Clínica del paciente aportada con la demanda.

**AL HECHO QUINTO: ES PARCIALMENTE CIERTO**, ya que no era "aparente" la mejoría del señor MIGUEL OLAYA (Q.E.P.D.), puesto que analizando la historia clínica que reposa en el expediente se tiene que al momento de determinarse el alta del paciente se evidencia en su último electrocardiograma: "onda p y fc de 75", de igual forma, y al examen

físico se consigna en "cv: no soplos, ruidos audibles, rítmico". Paciente estable en ritmo sinusal. Lo cual evidenciaría que ya no existía ninguna sintomatología por parte del paciente, aunado a lo anterior, en **tercera** valoración, se consigna resultado de 2 ° ecg donde médico descarta **INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO**. Aspecto que también se tiene en cuenta al momento de definir la salida del paciente y que el mismo no presentaba antecedentes médicos.

**AL HECHO SEXTO: ES PARCIALMENTE CIERTO**, en razón a que todas las conductas adoptadas se realizaron con apoyo en la revisión de la historia clínica del paciente desde el mismo momento en el cual ingresó a la institución por todos los compañeros que le precedieron en la atención a mi poderdante y siguiendo los protocolos vigentes para el época de la atención, por lo tanto el material probatorio que reposa en el expediente es claro y suficiente para determinar que la muerte del señor OLAYA (Q.E.P.D), no fue producto de una inadecuada, deficiente o indebida atención médica.

**AL HECHO SÉPTIMO: NO LE CONSTA A MI REPRESENTADO**, por cuanto constituyen situaciones Jurídicas ajenas al conocimiento de mi prohijado y las cuales deberán ser probadas dentro del proceso.

**AL HECHO OCTAVO: NO LE CONSTA A MI REPRESENTADO.**

**AL HECHO NOVENO: NO LE CONSTA A MI REPRESENTADO.**

**II. FRENTE A LAS PRETENSIONES DE LA DEMANDA**

Me OPONGO de manera categórica a todas las declaraciones y condenas solicitadas por la parte demandante, en razón a los daños y perjuicios causados por el desafortunado fallecimiento del señor MIGUEL OLAYA (Q.E.P.D.), en situaciones descritas a través de los hechos plasmados en el cuerpo de la demanda objeto de estudio, por cuanto las mismas carecen de fundamentos fácticos y jurídicos que hagan viable su prosperidad, ya que no se le puede endilgar responsabilidad a la parte demandada y en especial al llamado en garantía toda vez que se puede observar que se realizaron todos los procedimientos médicos establecidos de acuerdo a la sintomatología que presentaba e señor MIGUEL OLAYA, deduciéndose que la conducta del galeno HERIBERTO CAMACHO, estuvo conforme a los protocolos y procedimientos establecidos para el caso por la ciencia médica, garantizándole la atención necesaria, integral y adecuada requerida por medio del sistema de salud.

**III. LOS HECHOS, FUNDAMENTOS Y RAZONES DE DERECHO DE NUESTRA DEFENSA**

En aras de construir argumentos que sirvan para desvirtuar la responsabilidad que anunciamos desde ya, no le asiste a mi representado pasamos a establecer, la manera como dentro de las atenciones médicas se llevó a cabo el proceso de diagnóstico y plan de manejo durante la atención médica, pues todas las conductas adoptadas se realizaron con apoyo en la revisión de la historia clínica del paciente desde el mismo momento en el cual ingresó a la institución por todos los compañeros que le precedieron en la atención y que fueron los que dieron el diagnóstico inicial, siguiendo los protocolos vigentes para el época de la atención.

De acuerdo con lo anterior, encontramos que en la Historia Clínica del paciente, se realizaron las siguientes notas al ingreso de éste a la institución (ver folios 118-119)

*Mc : me duele el pecho y tengo mareo. Enfermedad actual : paciente masculino de 78 años quien presenta cuadro clínico de 3 horas de evolución caracterizado por presentar dolor en tórax de intensidad 7/10 en escala análoga del dolor. Además presenta vértigo. Ant patológico niega: ant qx niega. Ant alérgico niega. **Signos vitales: 130/70, fc 70, t 37.** Examen : .... cv. Ruidos cardiacos sin soplo. Pulmón: m.v.  
Idx : r074 conducta: ecg.  
Segunda valoración.  
Folio 116-117  
3 - 04 - 2016 hora 8:46 pm*

*Reporte de ecg: "**RR irregular. Ausencia de onda p. por lo cual se indica que presenta fibrilación auricular.** Tto amiodarona 300 mg en lev"  
Signos vitales: ta 130/70. T 37. Fc 70. Examen : negativo  
Diagnostico: fibrilación auricular i48x  
Se indica proceso de remisión folio 43 . 3 - 04 - 2016 hora 9:15 pm*

De igual manera, en la siguiente anotación de fecha 4 de abril de 2016, es posible ver que el paciente se mantiene hemodinámicamente estable y que su frecuencia cardiaca no ha cambiado desde su ingreso,

**3° EVOLUCIÓN. FOLIO 114 4-4-2016 12:39 AM**

*No hay respuesta de ASMED  
En SAN JUAN DE DIOS .no hay cupo  
"mejora del cuadro clínico. No dolor. No vértigo"*

*ECG de control: "indico RR irregular pero no tan aislada. Anteriormente RR irregular. Fc 65--- no signos de IAM. No alteración del st - t"*

*Síngons vitales: ta 130/70. T 37. Fc 68. Examen: "normal"*

De igual manera, la situación del paciente no cambió (ver folio HC), se continua con el plan de manejo inicial, continuando con el tratamiento de amiodarona mantenimiento: 4map en DAD para 24h

**4° evolución 4-4-2016 12:** (nota visible a folio HC)

*Sv: ta 134/85. So2 100%. Fc 77. T 36. Exámen. Cabeza: normocefalo. Ojos: pupilas isocoricas normoreactivas. Escleras anictericas. C/p: ruidos caridacos rítmicos regulares de buena intensidad. No soplos. Campos pulmonares limpios. Ventilado con dolor a la digito presión costal M  
Abd: normal. SNC: consiente, alerta. Responde adecuadamente a estímulos  
Solicita ecg*

**5° evolución 4- 4- 2016 hora 3:03 pm** (nota visible a folio HC)

*Paciente en observación con dx de posible arritmia cardiaca. En espera que EPS ubique sitio de remisión. Ingreso ayer a las 18h.*

*En el momento paciente estable. Se toma ECG con fc de 75, con visualización de onda p.*

*Examen: paciente alerta 100/60. Fc 70, Fr 20, t 37°C. orientado. Cv: no soplos. Ruidos audibles. Rítmicos. Pulmones: bien ventilados, murmullo vesicular. Abdomen: blando, no visceromegalias, sin dolor o defensa a la palpación. Peristaltismo ++. Gu: normal. Snc: normal. Snc: alerta con fuerza y sensibilidad normal. Rot++*

El paciente de este modo, ingresó a consulta como consta el (ver folio de HC), manifestando lo siguiente: "me duele el pecho y tengo mareo", en la enfermedad actual, no describe las características típicas del dolor: que lo desencadena, que lo atenúa. En el examen no se describe características del pulso si hay no disociación de pulso, si los ruidos cardiacos eran rítmicos o no. para que se diagnostique una fibrilación auricular u otra arritmia cardiaca que amerite algún tipo de tratamiento diferente.

Una vez revisados los antecedentes cardiovasculares previos consignados en la historia clínica no se hacen visibles patologías como hipertensión, diabetes, dolor torácico previo o angina.

Todo este análisis de la historia clínica se realizó con el fin de establecer si se está ante una arritmia cardíaca y además de determinar la probabilidad de que los signos y síntomas representen un síndrome coronario agudo secundario a enfermedad coronaria. Para el paciente probabilidad intermedia; y para determinar riesgo a corto termino de muerte o infarto del miocardio no fatal en paciente con angina. Riesgo bajo en este caso<sup>1</sup>.

Otro aspecto que debe destacarse de la historia clínica, tiene que ver con la segunda valoración (folio HC) lectura, pues en ella se hace lectura del primer electrocardiograma ordenado por el médico que recibe en ese momento al paciente: "ritmo irregular y ausencia de onda p" no se consigna frecuencia de onda p. de onda R o presencia de onda f o F. esta hallazgo último es fundamental para determinar el diagnostico de fibrilación o flutter auricular. Ya que el patrón descrito puede presentarse con otras patologías:

- 1.- Arritmia sinusal
- 2.- Fibrilación auricular o flutter auricular
- 3.- Taquicardia auricular multifocal. Para esta última no es pertinente anticoagulación.

Si el diagnóstico fibrilación auricular fuere realizado desde la primera valoración médica, debió prescribirse plan de manejo de anticoagulación.

### **Razones médicas por las que se dio de alta al paciente**

Al momento de determinarse el alta del paciente se evidencia en su último electrocardiograma: "onda p y fc de 75", de igual forma, y al examen físico se consigna en "cv: no soplos, ruidos audibles, rítmico". Paciente estable en ritmo sinusal.

En **tercera** valoración

---

<sup>1</sup> Referencia: revista colombiana de cardiología. sep 2003. Dolor torácico en el servicio de urgencias . P458. Análisis que se tuvo en cuenta al momento de definir la salida.

6  
494

Se consigna resultado de 2 ° ecg donde médico descarta INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO. Aspecto que también se tiene en cuenta al momento de definir salida.

Se deja constancia de las gestiones realizadas para ubicar paciente en otro nivel de atención y que la EPS, aun no autoriza la remisión del paciente, siendo preciso mencionar que el paciente llevaba hasta ese momento más de 18 de horas en observación en una sala que a todas luces no cumple con los estándares de calidad del servicio, por consiguiente, se presenta una falta de oportunidad en el servicio solicitado.

En cuarta nota de evolución (folio HC), se corrobora por parte del médico la estabilidad del paciente; para ello anota, "sv normales y consigna adicional que presenta dolor a la digito presión en reja costal.

En la **quinta** valoración médica (folio HC)

Con ecg que evidencia un ritmo sinusal, con examen físico: "Cv: *no soplos. Ruidos audibles. Rítmicos.*"

Durante todas las valoraciones, incluida la del ingreso el paciente cursa con frecuencia cardiaca de 70; lo cual indica que no cursa con una respuesta ventricular rápida ( mayor de 120), por lo tanto, no se presentaba beneficio alguno de continuar con el plan de manejo amiodarona. Por su alta toxicidad y por disminuir la conducción en nodo AV y función del nodo sinusal.

"Paciente se encuentra... estable hay tiempo para evaluar el ritmo y determinar opciones de tratamiento". En consecuencia, se recomienda mantener en reposo frecuencia entre 60 - 80<sup>2</sup>,

La decisión de dar de alta al señor Olaya, para continuar manejo por medicina interna en el servicio ambulatorio *prioritario*, obedeció a motivos justificados como:

1. Establecer en el tercer electrocardiograma un ritmo sinusal.
2. establecer que al examen físico los signos vitales son estables, en las 5 valoraciones que consignan los médicos en la historia clínica.
3. determinar que el diagnostico de fibrilación auricular , es una de las principales arritmias. Pero no siempre requiere un manejo en cuidados intensivos como se afirma en folio 16 por parte de los demandantes. No es causal de muerte súbita. Como se evidencia en artículo de muerte súbita revista española de cardiología p: 1041

---

<sup>2</sup> Ver guías de diagnóstico y tratamiento de fibrilación auricular. P342

4. La fibrilación auricular ocasiona morbilidad por complicaciones trombo embolicas, mas no es considerada como causa de muerte súbita. De acuerdo con referencia anterior.
5. De acuerdo con la descripción del 1° ecg, no es posible afirmar en un 100% de certeza que se trate del diagnóstico de fibrilación auricular , al igual que el examen físico que se consigna en 1° valoración. Como lo hemos expuesto en estos descargos.

Teniendo en cuenta lo anterior, se dio de alta al paciente bajo el criterio objetivo que se halla consignado en toda la historia clínica de éste, y que da cuenta de su estabilidad hemodinámica, que se demuestra con un 3° ecg en ritmo sinusal y un examen físico sin alteraciones. No obstante esto, se reitera que por fallas administrativas de la EPS a la que el paciente estaba afiliado, no se pudo tener la oportunidad de ser valorado por medicina interna, pues la solicitud de remisión nunca fue tramitada.

De igual forma, se tiene que, la remisión para valoración del señor Olaya se derivó a otro servicio, pues el paciente estuvo a la expectativa de la autorización de remisión de la EPS por más de 18 horas, sin éxito. En paciente siempre estable con ritmo sinusal, se deriva a otro servicio con el fin de garantizar la continuidad en la atención.

Aunado a lo anterior, se debe acotar que al momento de realizar el egreso al paciente se tiene en cuenta la probabilidad de que los signos y síntomas representen un síndrome coronario agudo secundario a enfermedad coronaria. En el caso específico del señor Olaya, la probabilidad era intermedia (mayor de 70) a baja (molestia torácica reproducible a la palpación) y el riesgo a corto termino de muerte o infarto de miocardio no fatal en pacientes con angina. Para el señor Olaya el riesgo era bajo.

El señor MIGUEL OLAYA no tenía antecedentes de enfermedad cardiaca. Medico en en 3° valoración descarta IMA. Medico en 4° valoración consigna que presenta dolor a la digitopresion costal.

Por último, se tiene que, para tomar la determinación de darle salida al paciente se consideró también que el señor Olaya siempre estuvo hemodinamicamente estable y que las condiciones ambientales donde se encontraba el señor Olaya, no eran las mejores, por lo que, pensando en el bienestar del paciente, quien se encontraba, luego de 18h en una sala de observación (como la del centro médico de Comfacauca), que no reúne condiciones mínimas de comodidad para estar internado por más de 6 horas, debido a que:

- Existe una sala única para alojar a todos los pacientes hombres.

- 8 496
- Las temperaturas de calor extremo sin aire acondicionado o ventilación. Que llegan a los 30° grados
  - En el municipio no se cuenta con agua potable y por norma la el agua se debe comprar en bolsa o botella para suplir las necesidades básicas.
  - No hay privacidad para os pacientes.
  - Los pacientes no tienen acceso a baños adecuados.

Frente a lo anterior, el Manual de Merk, establece<sup>3</sup>:

*"Cuando la persona hospitalizada se ha recuperado lo suficiente, o puede ser tratada de manera adecuada en otro lugar, recibe el alta hospitalaria.*

*Para determinar si el paciente debe ser dado de alta, el médico valora el riesgo de que se produzca un problema debido a que el paciente permanezca ingresado (como contraer una infección) frente a los beneficios de permanecer en el hospital.*

*Si el paciente puede ser tratado de forma adecuada fuera del hospital, por lo general es mejor para él estar en su domicilio, incluso aunque no se haya resuelto por completo la enfermedad que lo trajo al hospital.*

*Las personas pueden ser tratadas fuera del hospital si:*

- *Son capaces de tomar alimentos, agua y medicamentos por vía oral.*
- *Pueden obtener los medicamentos prescritos.*
- *Su dolor se reduce a niveles tolerables (aunque no esté completamente aliviado) con los fármacos.*
- *Pueden desplazarse en el entorno domiciliario y cuidar de sí mismos o tener la ayuda necesaria para hacerlo.*
- **Su situación ya no requiere el seguimiento diario con equipos hospitalarios.** *(Subraya fuera de texto)*
- *Se han programado las citas de seguimiento con sus médicos."*

---

<sup>3</sup> Manual MSD ver pág. Web <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/temas-especiales/atenci%C3%B3n-hospitalaria/alta-hospitalaria>.

Por lo anteriormente expuesto, es claro y verificable en la historia clínica del paciente que mi poderdante no obró con impericia e imprudencia en la conducta tomada, pues todas las valoraciones y planes de manejo se realizaron observándolos protocolos vigentes para la época, en procura de la mejoría y bienestar del paciente.

Frente a lo anterior, la Corte Suprema ha establecido:

*«Por supuesto que, si bien el pacto de prestación del servicio médico puede generar diversas obligaciones a cargo del profesional que lo asume, y que atendiendo a la naturaleza de éstas dependerá, igualmente, su responsabilidad, no es menos cierto que, en tratándose de la ejecución del acto médico propiamente dicho, deberá indemnizar, en línea de principio y dejando a salvo algunas excepciones, los perjuicios que ocasione mediando culpa, en particular la llamada culpa profesional, o dolo, cuya carga probatoria asume el demandante, sin que sea admisible un principio general encaminado a establecer de manera absoluta una presunción de culpa de los facultativos».*

Por lo tanto, el régimen de responsabilidad civil medica se rige por la culpa probada, la cual está sustentada a su vez en el artículo 167 del C.G.P. lo que nos lleva a concluir que para que proceda la condena por la responsabilidad de quienes prestan servicios médicos, se requiere que se pruebe su culpa y ya que dentro de los hechos de la demanda y los documentos aportados no se evidencia la existencia de un actuar negligente u omisivo por parte de mi representado, no es dable endilgarle responsabilidad en el presente asunto.

### **EXCEPCIONES DE FONDO O MÉRITO A LA DEMANDA**

#### **1. INEXISTENCIA DE LOS ELEMENTOS PROPIOS DE LA RESPONSABILIDAD**

Para que resulte comprometida la responsabilidad de una persona natural o jurídica se requiere que haya cometido culpa y que de esta sobrevengan perjuicios a los demandantes, es decir, que se requiere de la existencia de tres elementos a saber:

1. Hecho dañoso, entendida como el error de conducta en que no habría incurrido un profesional de igual experiencia y formación

ante las mismas circunstancias extremas. **Este elemento debe ser probado por los demandantes.**

2. El nexos causal, entre el actuar del galeno y el daño causado. **Tambien compete a los demandantes su demostración.**
3. Finalmente, el elemento daño, que deberá probarse con medio probatorio legítimo para que eventualmente adquiriera la categoría de cierto e indemnizable.

Así las cosas, le corresponde a la parte demandante comprobar en contra de mi representado, los tres elementos anteriormente enunciados, reiterando que la conducta negligente debe ser probada por los demandantes.

## **2. ACTO MEDICO CON PERTINENCIA, DILIGENCIA Y CUMPLIMIENTO DE PROTOCOLOS.**

Tal y como se probará oportunamente en correlación con la historia clínica, valoraciones y demás acervo probatorio, el paciente MIGUEL OLAYA (Q.E.P.D), fue atendido de manera oportuna, diligente y pertinente desde el primer momento en que fue valorado por mi representado.

## **3. INEXISTENCIA DE LA OBLIGACIÓN A INDEMNIZAR**

Como quiera que se solicita se indemnice a los demandantes por la atención médica y su presunta falla, y en consecuencia el daño moral sufrido por los mismos, indemnización ésta que no puede ser atribuida a mi prohijado, por cuanto el actuar médico estuvo ajustado a la lex artis, no existe razón jurídica para que mi representado deba indemnizar a los demandantes.

## **4. EXCEPCIÓN GENÉRICA: LA INNOMINADA DE QUE TRATA EL ARTÍCULO 282 DEL CÓDIGO GENERAL DEL PROCESO.**

Además de las anteriores propongo la excepción genérica consagrada en el artículo 282 del Código General del Proceso, en virtud de la cual el Despacho se servirá declarar todas aquellas excepciones procedentes y de las cuales se demuestre su existencia dentro del proceso.

## **IV. FUNDAMENTOS DE DERECHO**

Artículo 165 y siguientes del Código General del Proceso, artículo 206 del Código General del Proceso y artículo 48 de la Constitución Política.

7-1499

## PRUEBAS

### 1. Documentales

Su señoría, le solicito se tengan en cuenta las siguientes pruebas:

- Dictamen Pericial rendido por el dr. **JOSE IGNACIO MOSQUERA**, especialista en Medicina Interna, Sub-Especialidad Cardiología.

### PRUEBAS A SOLICITAR

Se sirva citar al dr. **JOSE IGNACIO MOSQUERA**, identificado con cédula de ciudadanía No. CC 76318500, Registro Médico No. 190476, quien puede ser ubicado en el Teléfono: 3164644376, al Correo: [mosquerajose@hotmail.com](mailto:mosquerajose@hotmail.com), o por intermedio de la suscrita, para que conforme a la historia clínica perteneciente al señor MIGUEL OLAYA, obrante en el proceso determine si la actuación surtida por mi poderdante fue la adecuada y si la muerte del señor MIGUEL OLAYA, se debió a un acto de impericia o imprudencia por parte del personal médico.

Atentamente,

  
**GLADYS YANETH DELGADO N.**  
CC. N° 34.330.460 de Popayán  
T.P No. 294.662 del C. S de la J.

12500

**JOSE IGNACIO MOSQUERA**  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA  
SUB- ESPECIALIDAD CARDIOLOGÍA  
Correo electrónico: mosquerajose@hotmail.com  
Teléfono Celular: 3164644376

Popayán, 30 de enero de 2020

Señor:  
**HERIBERTO CAMACHO VEGA**  
E. S. M.

**Referencia:** Análisis historia clínica señor MIGUEL OLAYA y absolución de cuestionario.

Atento saludo.

De acuerdo a su solicitud y de conformidad con lo señalado en el artículo 219 del CPACA ( ley 1437 de 2011), y artículos 226 y 227 del Código General del Proceso, se practicó dictamen pericial a la historia clínica del señor MIGUEL OLAYA, teniendo como pauta de desarrollo el cuestionario por Usted entregado; dictamen que se realizó en los siguientes términos:

### **IDONEIDAD DEL PERITO.**

#### **IDENTIFICACIÓN, FORMACIÓN Y EXPERIENCIA**

##### **Identificación y formación**

**JOSE IGNACIO MOSQUERA JIMENEZ**, identificado con cédula de ciudadanía No. 76.316.800 de Popayán, Cauca con registro médico No. 10746; de estado civil soltero.

Correo electrónico: [mosquerajose@hotmail.com](mailto:mosquerajose@hotmail.com)

Teléfono: 3164644376

3  
501

### **Formación- Datos académicos:**

- Fellow Cardiología- U. del Bosque Convenio Fundación Clínica Shaio
- Especialista en Medicina Interna – U. Libre (Cali 2007-2010)
- Médico y Cirujano- U. Libre (Cali 1993-1999)

### **Experiencia Académica- Proyectos relevantes:**

- Reporte de casos Síndrome DISH (Hiperotosis Esquelética Idiopática Difusa).
- Deterioro Funcional del Anciano Hospitalizado

### **Experiencia Laboral:**

- CLINICA COMFENALCO VALLE- CUIDADO INTENSIVO (CALI- VALLE)  
INICIO: ABRIL 2010 HASTA JUNIO 2011  
CARGO: MEDICO UCI- MEDICINA INTERNA
- FUNDACIÓN HOSPITAL SAN JOSE DE BUGA- UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO (BUGA-V)  
INICIO: OCTUBRE 2009-ABRIL2010  
MEDICO COORDINADOR: DR- ALVARO HERNÁN ORREGO O.
- CLINICA COMFENALCOUNIVERSIDAD LIBRE- UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO (CALI- V)  
INICIO: MAYO 2008- JUNIO 2010  
CARGO: MEDICO UCI- MEDICINA INTERNA
- CLINICA DE OCCIDENTE  
INICIO: MARZO 2010- AGOSTO 2010  
MEDICO COORDINADOR: DR. OSCAR MANUEL PINILLOS
- CLINICA COLOMBIA- UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO (CALI- VALLE)  
INICIO: ENERO 2011- JUNIO 2011  
CARGO: MEDICO UCI- MEDICINA INTERNA  
MEDICO COORDINADOR: DR. JUAN CARLOS VELEZ.

### **JURAMENTO**

De conformidad con el artículo 226 del C.G.P. inciso 4, manifiesto bajo juramento que quien presenta este informe pericial es quien firma el mismo, de igual forma

2557

manifiesto que mi opinión es independiente y corresponde a mi real convicción profesional.

De igual forma manifiesto que no me encuentro incurso en las causales contenidas en el artículo 50 del C.G.P.



15/03

## **CUESTIONARIO DE PREGUNTAS RESUELTO CONFORME EL ESTUDIO REALIZADO A HISTORIA CLÍNICA DEL SEÑOR MIGUEL OLAYA.**

1. De acuerdo a la sintomatología por la cual consulta, edad, antecedentes patológicos, examen físico e interpretación de 1° electrocardiograma, el día 3 de abril de 2016, se puede afirmar que los médicos que se encargaron de las atenciones médicas, hicieron un diagnóstico claro de la patología que presentaba y en consecuencia el plan de manejo médico ordenado fue el adecuado?

**RESPUESTA.-**

El diagnóstico no fue claro, porque no hay evidencia de palpitations. como síntoma que haya referido el paciente.

Los ruidos cardiacos no se mencionan en el examen físico si eran arrítmicos y si existía disociación con el pulso.

El paciente estaba con tensión arterial y pulso normal. No estaba inestable hemodinámicamente.

El electrocardiograma reportado "RR irregular. Ausencia de onda p.": con diagnóstico de fibrilación auricular. Tiene diagnósticos diferenciales. Como la taquicardia auricular multifocal, arritmia sinusal.

Diagnóstico de fibrilación auricular por ecg es: onda f. R-R irregular sin onda p.

No había indicación de amiodarona por que la respuesta ventricular era de 70 y nunca mayor de 120.

2. Si el paciente no tenía antecedentes cardiacos, diabetes, dolor torácico previo e hipertensión, esos criterios de diagnóstico se deben tener en cuenta al momento de autorizar la salida del paciente? Lo anterior por cuanto, se debe definir que probabilidad existe de estar frente a una enfermedad coronaria y, el riesgo de infarto o muerte súbita.

**RESPUESTA.-**

Paciente sin antecedentes relevantes, riesgo bajo; probabilidad baja. Poca probabilidad de muerte.

3. De la lectura de la historia clínica del paciente MIGUEL OLAYA, donde se encuentran contenido en los 3 electrocardiogramas practicados, es posible afirmar con certeza que se trataba de una fibrilación auricular o qué tipo de patología o de diagnóstico puede ser compatible con este cuadro clínico y los hallazgos presentes en electrocardiograma.

**RESPUESTA.-**

16901

El paciente puede cursar con cualquiera de los siguientes diagnósticos:

Arritmia sinusal.

Taquicardia auricular multifocal.

TSVP por reentrada nodal.

En reporte de 2° ECG: "R-R irregular.." No habla de onda P. tampoco en examen físico, se describe si hay disociación de ruidos cardiacos-pulso. Se consigna examen físico normal.

4. De acuerdo con su experiencia como cardiólogo, explique en que consiste la fibrilación auricular y que complicaciones tiene.

RESPUESTA.-

Se presenta por una dilatación auricular por aumento de la presión de llenado ventricular y formación de focos ectópicos eléctricos en las aurículas, que sobreestiman el nodo AV y así la respuesta ventricular.

Complicaciones: fenómenos trombocitos y embolicos, que ocasiona isquemia cerebral transitoria o definitiva con posibles secuelas motoras. No produce muerte súbita.

5. Si durante las 5 valoraciones medicas consignadas en la historia clínica el paciente nunca presentó inestabilidad hemodinámica, si no se reunían los criterios para diagnosticar una fibrilación auricular y con examen físico de normalidad. Era pertinente definir manejo ambulatorio para continuar con el tratamiento de la patología del paciente.

RESPUESTA.-

Paciente estaba hemodinamicamente asintomático. Examen físico normal. 3° electrocardiograma: con presencia de onda p. ritmo sinusal.

La conducta de salida para dar continuidad de atención por medicina interna está justificada

6. Considera usted que en el caso que el diagnostico fuera FIBRILACION AURICULAR, estando el paciente hemodinamicamente estable y con frecuencia cardiaca de 77-70-68-77-75 consignados en las 5 valoraciones médicas. Se hubiera considerado el traslado a cuidado intensivo y continuar el manejo instaurado en el institución?

RESPUESTA.-

No requería traslado a UCI porque estaba hemodinámicamente estable y frecuencia cardiaca controlada. No requería manejo con amiodarona.

Si se confirma este diagnóstico: anticoagulación y betabloqueadores.

7. Manifieste si un paciente con diagnóstico de fibrilación auricular puede presentar riesgo de muerte súbita.

RESPUESTA.-

La fibrilación auricular no es causal de muerte súbita.

Patologías como: Infarto agudo de miocardio, TEP, disección aortica, hemorragia cerebral si son causal frecuente.

Se concluye que el dx de fibrilación auricular estaba en duda. No requería amiodarona. No se requiere manejo en UCI.

Se dio salida basado en síntomas. Examen físico con paciente siempre hemodinámicamente estable. Ultimo ECG ritmo sinusal.

#### **REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA- TEXTOS ACADÉMICOS QUE SUSTENTAN EL ANÁLISIS Y RESPUESTAS DENTRO DEL PRESENTE ESTUDIO:-**

- Guías de diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular.
- Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS.
- International Journal of Cardiology.
- Carta Científica Fallecimiento de origen cardiaco tras visita médica y alta: ¿de qué murió mi paciente?
- Conceptos fisiopatológicos en fibrilación auricular
- Causas decadentes, condiciones médicas asociadas fibrilación atrial familiar, influencias autonómicas, fibrilación asintomática.
- Manifestaciones clínicas y calidad de vida.
- Evaluación electrocardiográfica y con Hotler de la fibrilación auricular.
- Tratamiento farmacológico: control de la frecuencia cardiaca en pacientes con fibrilación auricular.

18506

Atentamente:



**JOSE IGNACIO MOSQUERA**  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA  
SUB-ESPECIALIDAD CARDIOLOGIA  
CC 76318500  
RM 190476

Teléfono: 3164644376

Correo: [mosquerajose@hotmail.com](mailto:mosquerajose@hotmail.com)

268  
19

REPUBLICA DE COLOMBIA  
IDENTIFICACION PERSONAL  
CEDULA DE CIUDADANIA

76318500

NUMERO

MOSQUERA JIMENEZ

APELLIDOS

JOSE IGNACIO

NOMBRES



FIRMA



INDICE DERECHO

FECHA DE NACIMIENTO 27-NOV-1973

POPAYAN  
(CAUCA)

LUGAR DE NACIMIENTO

1.72  
ESTATURA

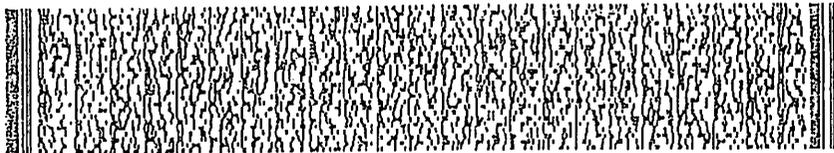
A+  
G.S. RH

M  
SEXO

09-MAR-1992 POPAYAN

FECHA Y LUGAR DE EXPEDICION

  
REGISTRADOR NACIONAL  
IVAN DUQUE ESCOBAR



A-1100100-70081301-M-0076318500-20000905

1791500245A 02 083794955

369<sup>20</sup>  
20



ALCALDÍA MAYOR  
DE BOGOTÁ D.C.



SECRETARÍA DE SALUD

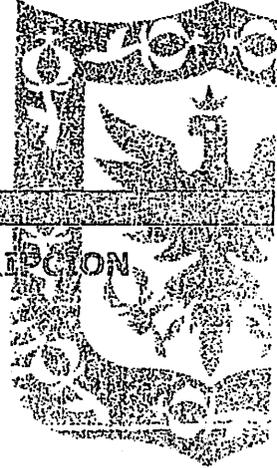
CERTIFICADO DE INSCRIPCIÓN

JOSE IGNACIO  
MOSQUERA JIMENEZ

C.C. 76318500

MEDICO(A)

Expedicion 01/08/2011





REPÚBLICA DE COLOMBIA  
 FUERZAS ARMADAS  
 Tercera Reserva Segunda Clase  
 76318500  
**MOSQUERA JIMENEZ**  
**JOSE IGNACIO**  
 PERTENECE AL EJERCITO DE  
 LA LINEA 2A LINEA 3A LINEA  
 31 - DIC. 31 - DIC.  
 PROFESION  
 2023  
 MEDICO CIRUJANO  
 FECHA EXPIRACION

REPÚBLICA DE COLOMBIA  
 MINISTERIO DE LA PROTECCION SOCIAL  
 TARJETA PROFESIONAL DE MEDICO  
 19  
 74612003  
 Firma Médico  
**JOSE IGNACIO MOSQUERA J.**  
 Nombres y Apellidos  
 De  
 POPAYAN  
 C.C.O.C.E.  
 76318500  
 LIBRE  
 Universidad  
 Código 43454/19  
 CALI  
 Ciudad  
 Fecha de Expedición 22/06/05

270  
 21

República de Colombia



# La Universidad Libre

Personería Jurídica No. 192 de 1946

y en su representación el Rector y los Profesores, en atención a que

## José Ignacio Mosquera Jiménez

C.C. No. 76.318.500 de POPAYAN

ha completado los estudios y demás requisitos que los reglamentos exigen para optar al título de

## Médico y Cirujano

en nombre de la República de Colombia y por autorización del Ministerio de Educación Nacional, le expide el presente Diploma que acredita su idoneidad. En testimonio de lo cual se firma y rubrica con el sello mayor de la Institución.

*[Signature]*  
El Rector

El Rector  
*[Signature]*

El Secretario General  
*[Signature]*  
Oficina de Admisiones y Registro

En la ciudad de SANTIAGO DE CALI  
22 de OCTUBRE de 1999  
Acta 125 Folio 125 Libro 04

3 de *minutos* de 1999  
Registro 00547 Folio 581 Libro de Registros

CT. 27335

*[Signature]*  
Jefe de Admisiones y Registro

22  
271/5

272  
23572

DIRECCION DEPARTAMENTAL DE SALUD DEL CAUCA

RESOLUCION No. 19 - 0746

Por la cual se concede una autorización para el ejercicio profesional.

EL DIRECTOR DEPARTAMENTAL DE SALUD DEL CAUCA, en uso de sus atribuciones legales y de conformidad con el Decreto 01875 de agosto 3 de 1994 expedido por el Ministerio de Salud y,

CONSIDERANDO :

Que JOSE IGNACIO MOSQUERA JIMENEZ identificado con C.C. No. 76.318.500 de Popayán (Cauca), ha solicitado autorización del ejercicio profesional como MEDICO Y CIRUJANO según TITULO que le otorgó LA UNIVERSIDAD LIBRE SECCIONAL CALI, Acta de Grado No. 1425 y Diploma sin número del 22 de octubre de 1999.

Que dicho TITULO se encuentra debidamente registrado con el No. 005699 al Folio No. 581, y Libro de Registro No. 04 del 3 de noviembre de 1999, por LA UNIVERSIDAD LIBRE SECCIONAL CALI.

Que cumplió con el SERVICIO SOCIAL OBLIGATORIO en el Hospital Nivel I de Puerto Tejada (Cauca), en el periodo comprendido entre el 3 de noviembre de 1999 y el 30 de julio de 2000, y en el Hospital Niña María de Caloto-Centro de Salud Caponera (Cauca), en el periodo comprendido entre el 1 de diciembre de 2002 y el 3 de marzo de 2003.

RESUELVE :

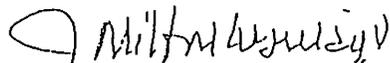
ARTICULO PRIMERO : Autorizar a JOSE IGNACIO MOSQUERA JIMENEZ para ejercer la profesión de MEDICO Y CIRUJANO en todo el territorio nacional.

ARTICULO SEGUNDO : Para poder ejercer la profesión en zona geográfica diferente a donde refrendó el título o certificado, la persona deberá inscribir su nombre en la Secretaria de Salud del departamento donde va a laborar con el fin de ejercer el control y vigilancia que corresponde.

ARTICULO TERCERO : La presente resolución rige a partir de la fecha de su notificación.

NOTIFÍQUESE Y CUMPLASE.

Dada en Popayán, a los 21 MAR 2003

  
JOSÉ MILTON GUZMÁN VALBUENA  
Director



# UNIVERSIDAD LIBRE

RECTORIA  
SANTIAGO DE CALI-COLOMBIA

273  
24

Diagonal 37a N° 3 - 29  
Barrio Santa Isabel  
Teléfono 5581970  
Fax 5570318

Miembros de la  
Asociación colombiana  
de Universidades

Acta de grado No. 1425  
Folio No. 1425

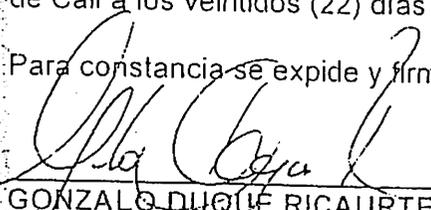
En el aula máxima de la Universidad Libre Seccional Cali siendo las 18:00 del día vientidós (22) de octubre de 1999, se reunieron los doctores GONZALO DUQUE RICAURTE, Rector (a) Seccional (E), EDWARD GONZALEZ SAAVEDRA, Decano de la Facultad de MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD y ESPERANZA PINILLOS SAAVEDRA, Secretario (a) Académico (a) de la misma Facultad; con el fin de llevar a cabo el acto de grado, mediante delegación hecha por el Rector Nacional contenida en la Resolución No.008 de octubre 25 de 1996, de acuerdo con el literal 10 del art. 34 del Estatuto de la Corporación Universidad Libre, del egresado JOSE IGNACIO MOSQUERA JIMENEZ, identificado (a) con la C.C. No. 76.318.500 de POPAYAN (C), quien cumplió satisfactoriamente todos los requisitos exigidos por la Ley y Reglamentos del programa, en virtud de lo expuesto

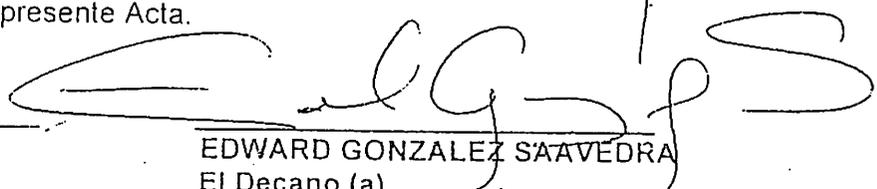
## RESUELVE:

Otorgarle el título de MEDICO Y CIRUJANO, al egresado JOSE IGNACIO MOSQUERA JIMENEZ, previo juramento que se le toma por el Rector Seccional acto seguido se procede a hacer entrega al graduado (a) Sr. (a) JOSE IGNACIO MOSQUERA JIMENEZ, del diploma y copia de la presente Acta de Grado.

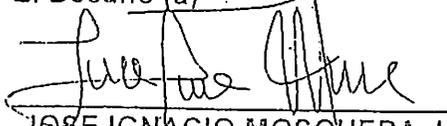
En testimonio de lo anterior se firma la presente Acta de grado en la ciudad de Santiago de Cali a los veintidós (22) días del mes de octubre de 1999.

Para constancia se expide y firma la presente Acta.

  
GONZALO DUQUE RICAURTE  
El Rector (E)

  
EDWARD GONZALEZ SAAVEDRA  
El Decano (a)

  
ESPERANZA PINILLOS SAAVEDRA  
El Secretario Académico

  
JOSE IGNACIO MOSQUERA J.  
El Graduado (a)

274 518  
25

República de Colombia



# La Universidad Libre

Personería Jurídica No. 192 de 1946

y en su representación el Rector y los Profesores, en atención a que

## José Ignacio Mosquera Jiménez

C.C. No. 76.318.500 de Popayán (Cauca)

completado los estudios y demás requisitos que los reglamentos exigen para optar al título de

## Especialista en Medicina Interna

nombre de la República de Colombia y por autorización del Ministerio de Educación Nacional, concede el presente Diploma que acredita su idoneidad. En testimonio de lo cual se firma y rubrica con el sello mayor de la Institución.



D. U.

el 2010

Libro

El Rector

El Secretario General

el 1 de Febrero

del 2011

Registro 17700 / Hoja 2976 Libro de Registro 16



**CORPORACION UNIVERSIDAD LIBRE  
RECTORIA**

Santiago de Cali, Colombia

Diagonal 37 A # 3-29  
Barrio Santa Isabel  
Conmutador 5240007

Miembros de la Asociación  
Colombiana de Universidades

275  
516  
26

**ACTA DE GRADO No. 072  
FOLIO No. 072**

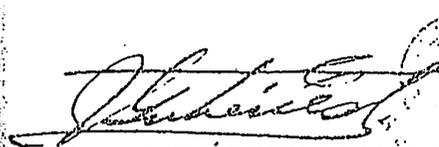
En el Aula Máxima de la Universidad Libre Seccional Cali, siendo las 11:00 a.m. horas, del día 03 de Diciembre de 2010, se reunieron los Doctores JAIME GUTIÉRREZ GRISALES, Rector Seccional, LUIS EDILBERTO BLANDON PALOMINO, Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud, y ALEJANDRO ALMARIO MAZUERA, Secretario Académico de la misma Facultad; con el fin de llevar a cabo el acto de grado, mediante delegación hecha por el Rector Nacional contenida en la Resolución 008 de X-25-96, de acuerdo con el literal 10 del artículo 34 del Estatuto de la Corporación Universidad Libre, del egresado(a), JOSE IGNACIO MOSQUERA JIMENEZ, identificado(a) con la cédula de ciudadanía No. 76.318.500 de Popayán, quien cumplió satisfactoriamente todos los requisitos exigidos por la Ley y Reglamentos del programa, en virtud de lo expuesto.

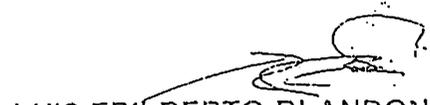
**RESUELVE:**

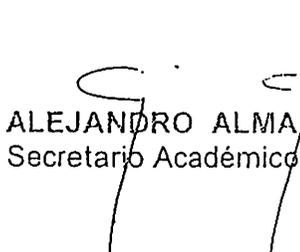
Otorgarle el título de ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA, al egresado(a) JOSE IGNACIO MOSQUERA JIMENEZ, previo juramento que se le toma por el Rector Seccional, acto seguido se procede a hacer entrega al graduado (a) JOSE IGNACIO MOSQUERA JIMENEZ, del diploma y copia de la presente Acta de Grado.

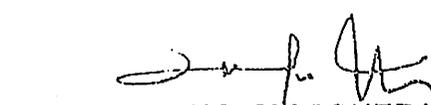
En testimonio de lo anterior se firma la presente Acta de Grado en la ciudad de Santiago de Cali, a los tres (3) días del mes de diciembre de 2010.

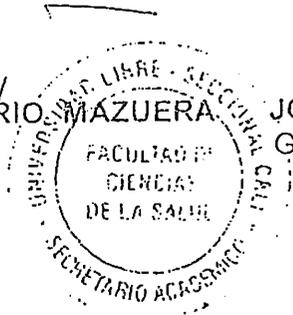
Para constancia se expide y firma la presente Acta.

  
JAIME GUTIÉRREZ GRISALES, Rector

  
LUIS EDILBERTO BLANDON PALOMINO  
Decano Facultad de Salud

  
ALEJANDRO ALMARIO MAZUERA  
Secretario Académico

  
JOSE IGNACIO MOSQUERA JIMENEZ  
Graduado(a)





UNIVERSIDAD  
EL BOSQUE

275  
27

**EL SUSCRITO DIRECTOR DE LA DIVISIÓN DE  
POSTGRADOS Y FORMACIÓN AVANZADA**

En cumplimiento de lo dispuesto en el artículo 26 del Reglamento General de la Universidad El Bosque

**HACE CONSTAR QUE:**

El Doctor **JOSÉ IGNACIO MOSQUERA JIMENEZ** identificado con cédula de ciudadanía N. 76.318.500 de Popayán, se encuentra matriculado en PRIMER SEMESTRE de la especialización en **CARDIOLOGÍA**, en Convenio Docente Asistencial con la FUNDACIÓN CLINICA SHAI0, institución base donde realiza las actividades practicas de su residencia.

El Doctor Mosquera inició su especialización el 05 de Julio del presente año. La especialización en **CARDIOLOGÍA** se ofrece en jornada académica diurna con turnos nocturnos de tiempo completo y dedicación exclusiva, mediante metodología presencial, con una duración de Dos Años (Cuatro Semestres) fue creado por el Consejo Directivo de la institución mediante acuerdo N. 179 de 1985 y tiene Registro Calificado N. 1781 del Ministerio de Educación Nacional.

Se expide el presente certificado en la ciudad de Bogotá, a los veintiún (21) días del mes de Julio del año 2011.



**GUILLERMO MARTÍN ARIAS MD**

División de Postgrados y Formación Avanzada  
Director

Por una Cultura de la Vida, su Calidad y su Sentido

Carrera 7 B Bis No. 132 - 11 PBX (571)648 90 00 Fax 6252030  
www.unbosque.edu.co Bogotá - Colombia

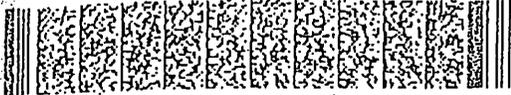
277 20  
58

DIAN

Formulario del Registro Único Tributario  
Hoja Principal

001

para la DIAN



2. Concepto 0 2 Actualización

4. Número de formulario 14131975536



(41517707212489984(8020)0000014131975536)

Identificación Tributaria (NIT): 7 6 3 1 8 5 0 0 - 4 6. DV: 12. Dirección seccional Impuestos de Cali 14. Buzón electrónico 5

IDENTIFICACION

1. Objeto: 25. Tipo de documento: 26. Número de identificación: 27. Fecha expedición:  
2. Cédula de ciudadanía 1 3 7 6 3 1 8 5 0 0 1 9 9 2 0 3 0 9  
3. Ciudad/Municipio: 30. Ciudad/Municipio:  
4. País: 28 País 1 6 9 Cauca 1 9 Popayán 1 0 0 1  
32. Segundo apellido: 33. Primer nombre: 34. Otros nombres:  
JIMENEZ JOSE IGNACIO

UBICACION

39 Departamento: 40 Ciudad/Municipio:  
1 6 9 Vallo del Cauca 7 6 Cali 0 0 1

BOHRR LA FLORA

43. Apartado aéreo: 44. Teléfono 1: 45. Teléfono 2:  
6 6 6 2 5 6 9

CLASIFICACION

Actividad económica: 50. Código: 1 2  
Actividad principal: 47. Fecha inicio actividad: 48. Código: 49. Fecha inicio actividad: 51. Código: 52. Número establecimientos:  
2 0 1 0 0 8 0 3 1 3 1 4

Responsabilidades

53. Código: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18  
5

regimen ordinario

Usuarios aduaneros

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Exportadores

55. Forma: 56. Tipo: Servicio: 1 2 3  
57. Modo: 58. CPC:

Para uso exclusivo de la DIAN

SI  NO

60. No. de Folios: 1

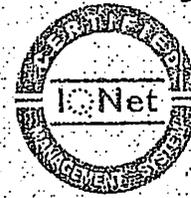
61. Fecha: 2 0 1 0 0 8 0 3

Contenido en el formulario, será responsabilidad de quien lo suscribe y en correspondencia a la realidad; por lo anterior, cualquier falsedad en que sea sancionada.

Sin perjuicio de las verificaciones que la DIAN realice.  
Firma autorizada:

984. Nombre LASPRILLA BARRIOS JESUS ALFONSO  
985. Cargo Gestor II

278  
29  
519



Clínica de Occidente S.A.  
Nit: 890300513-3

Nombre : MOSQUERA JOSE IGNACIO      Edad : 36 Años  
 Cédula : 76318500      Servicio : Ambulatorio  
 Categoría : PARTICULARES - TARIFAS ISS      Cama :  
 Tipo de ingreso : SIN ASIGNACION  
 Fecha de ingreso : 23/04/2010 07:38      Fecha de impresión: 07/05/2010 15:16

Examen	Resultado	Unidades	Valores de referencia	Fecha de Validación
ACS Ig G	51.03	-	-	27/04/2010 10:44

VALORES DE REFERENCIA :

- INDICE : Indice <9.0
- INDICE : Indice >11.0
- INDICE : Entre 9.0-11.0
- METODO : MICROELISA.

EN REMITIDO A LABORATORIO CLINICO ESPECIALIZADO DRA NOHEMY CRUZ.

*Maria Victoria Santibañez B.*  
 MARIA VICTORIA SANTIBAÑEZ  
 BACTERIOLOGA  
 TP 22769

279 520



# SOCIEDAD COLOMBIANA DE ANESTESIOLOGIA Y REANIMACION - SCARE

FONDO ESPECIAL PARA AUXILIO SOLIDARIO DE DEMANDAS - FEPASDE

## Socio Solidario 01-01 0598

CIUDAD Y FECHA: Popayan 27 de marzo de 2.009

NOMBRE: JOSE IGNACIO MOSQUERA JIMENEZ C.C. 76.318.500 DE Popayan	
PROFESION: MEDICINA	ESPECIALIDAD: Medicina Interna. En curso
DIRECCION RESIDENCIA: Calle 19 N No. 7-21 Ciudad Jardin TEL: 8230710	
DIRECCION LABORAL: Clinica Rafael Uribe Cali TEL:	
CIUDAD: Popayan	FECHA VINCULACION: Marzo 28 de 2.009
MODALIDAD APORTES: <input checked="" type="checkbox"/> M <input checked="" type="checkbox"/> T <input checked="" type="checkbox"/> S <input checked="" type="checkbox"/> A PLAN <input type="checkbox"/> 5 <input checked="" type="checkbox"/> 7 <input type="checkbox"/> 10 <input type="checkbox"/> Otros Mensual a 10 años	
CONVENIO: <small>ESPECIFIQUE</small>	

La Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación - SCARE, certifica que el titular arriba indicado tiene la calidad de Socio Solidario, de conformidad con el artículo 14 de los Estatutos, cuya última Reforma fue aprobada por la Resolución No. 0555 del 20 de Febrero de 1998 expedida por el Ministerio de Salud y dentro de los parámetros del reglamento de su Fondo Especial Solidario de Demandas FEPASDE, que regulan la afiliación; dentro de lo cual se destacan entre otros aspectos:

**PRIMERO:** EL SOCIO SOLIDARIO, realizará los aportes no reembolsables, de acuerdo con la tabla de aportes de la SOCIEDAD COLOMBIANA DE ANESTESIOLOGIA Y REANIMACION, en las fechas preestablecidas, so pena de suspensión o pérdida de los beneficios que el Reglamento del FEPASDE le otorga en su calidad de Socio Solidario.

**SEGUNDO:** EL SOCIO SOLIDARIO, declara conocer y acepta íntegramente las condiciones contenidas en el Reglamento del Fondo Especial para Auxilio Solidario de Demandas FEPASDE, el cual forma parte integrante del presente documento y se compromete a sujetarse al mismo, así como también acepta las modificaciones posteriores que sean aprobadas de conformidad con los estatutos de la Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación, sin que para ello sea necesario la notificación personal de las mismas.

**TERCERO:** LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE ANESTESIOLOGIA Y REANIMACION, a través del Fondo se compromete para con el SOCIO SOLIDARIO a dar apoyo jurídico y económico, de acuerdo a las condiciones establecidas en los estatutos y Reglamento del Fondo Especial para Auxilio Solidario de Demandas y posteriores modificaciones, haciendo parte integrante del mismo, ante eventuales acciones legales derivadas de la Responsabilidad por el ejercicio de actos propios de las profesiones de la salud realizadas del SOCIO SOLIDARIO.

**CUARTO:** La Validez y eficacia del vínculo del SOCIO SOLIDARIO, está condicionada a la veracidad de la información descrita en la Solicitud de ingreso y por ende cualquier inexactitud u ocultamiento generará automáticamente y sin requerimiento previo, la pérdida de todos los beneficios en su calidad de SOCIO SOLIDARIO.

MI 060 020 012 1  
CRA 9 No. 10M-231 Of 205  
TEL 8230198 POPAYAN CAUCA

*[Firma]*  
CLAUDIA RIVERA  
Firma Autorizada SCARE FEPASDE



DR. JOSE IGNACIO MOSQUERA JIMENEZ  
Firma SOCIO SOLIDARIO

**CERTIFICADO SEMANAS COTIZADAS**

(NO VALIDO PARA MOVILIDAD EN EL SGSSS

USO DE SERVICIOS MÉDICOS NI PARA PAGO DE PRESTACIONES ECONÓMICAS)

Cooameva EPS, se permite informar que el afiliado JOSE IGNACIO MOSQUERA JIMENEZ identificado con CC-76318500 está vinculado al Sistema General de Seguridad Social en Salud Régimen Contributivo por intermedio de COOMEVA EPS S.A desde 2006-11-01 hasta 2010-11-26 en calidad de COTIZANTE CABEZA DE FAMILIA; y su estado actual es ACTIVO

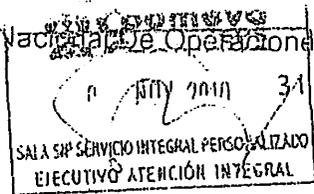
Nombre Eps	Semanas Cot.	Semanas Ben.	Total
Cooameva E.P.S. S.A.	182	0	182
Total	182	0	182

Reiteramos nuestra entera disposición para colaborar frente a cualquier inquietud que pueda presentarse en las líneas gratuitas: 01 8000 110 779 ó 01 8000 930 779.

Para constancia de lo anterior, se expide en Cali a Noviembre 26 de 2010.

Cordialmente,

Dirección Nacional de Operaciones



66821351

¡Gracias por contar con Coomeva, Coomeva cuenta con usted!

Mod. Enero 16 de 2009

EPS-FT-419

281 52



Dirección General Carrera 13 N° 27-75  
Fax: 339 30 00 Extensión 4920  
A.A: 241800  
Bogota D.C., Colombia  
www.porvenir.com.co

SOCIEDAD ADMINISTRADORA DE FONDOS DE PENSIONES Y CESANTIAS

PORVENIR S.A.

NIT 800.144.331

INFORMA QUE:

El (la) Señor (a) JOSE IGNACIO MOSQUERA JIMENEZ identificado (a) con la CC 76318500, se encuentra afiliado (a) en el FONDO DE PENSIONES OBLIGATORIAS a partir del 01/01/2003.

Se expide a solicitud del interesado el 23/04/2010.

Córdialmente,

Gerencia de Clientes



282

República de Colombia



Gobernación del Departamento del Cauca

**EL SUSCRITO SECRETARIO DE SALUD DEPARTAMENTAL  
DEL CAUCA.**

**HACE CONSTAR:**

Que **JOSE IGNACIO MOSQUERA JIMENEZ** con cédula de ciudadanía No. 76.318.500 de Popayan se encuentra **INSCRITO (A)** como **MEDICO Y CIRUJANO** egresado (a) de **LA UNIVERSIDAD LIBRE SECCIONAL CALI** del 22 de Octubre de 1999; La Dirección Departamental de Salud del Cauca, expidió Resolución No. 19-0746 del 21 de Marzo de 2003, para ejercer la profesión en todo el Territorio Nacional. Y como **ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**, egresado (a) de **LA UNIVERSIDAD LIBRE DE COLOMBIA SECCIONAL CALI**, del 03 de Diciembre de 2010,

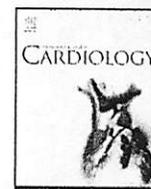
Que dicho (a) profesional queda Inscrito (a) en el Libro de Registro de **ESPECIALISTAS** No. 2, Folio No. 122 y Registro No. 888, en esta Secretaría.

Dada en Popayán, a los 03 días del mes de Marzo de 2015.

  
**CESAR GILBERTO ZUÑIGA MUÑOZ**

Preparó: Aura Elcira Zuñiga G.  
Profesional Universitario/ Contratista

**"CAUCA: TODAS LAS OPORTUNIDADES"**  
Calle 5 No. 15 - 57 Tel(2) 8209604 - 8209601 Fax (2) 8209602  
Popayán Cauca - Colombia  
[www.saludcauca.gov.co](http://www.saludcauca.gov.co)



# Gender-related differences in risk of cardiovascular morbidity and all-cause mortality in patients hospitalized with incident atrial fibrillation without concomitant diseases: A nationwide cohort study of 9519 patients<sup>☆</sup>

Tommy Andersson<sup>a,\*</sup>, Anders Magnuson<sup>b</sup>, Ing-Liss Bryngelsson<sup>c</sup>, Ole Frøbert<sup>a</sup>, Karin M. Henriksson<sup>d,e</sup>, Nils Edvardsson<sup>f</sup>, Dritan Poçi<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Department of Cardiology, Örebro University Hospital, Örebro, Sweden

<sup>b</sup> Clinical Epidemiology and Biostatistics Unit, Örebro University Hospital, Örebro, Sweden

<sup>c</sup> Department of Occupational and Environmental Medicine, Örebro University Hospital, Örebro, Sweden

<sup>d</sup> Department of Medical Science, Uppsala University, Uppsala, Sweden

<sup>e</sup> AstraZeneca R&D, Mölndal, Sweden

<sup>f</sup> Sahlgrenska Academy at Sahlgrenska University Hospital, Göteborg, Sweden

## ARTICLE INFO

### Article history:

Received 12 February 2014

Received in revised form 10 September 2014

Accepted 20 September 2014

Available online 11 October 2014

### Keywords:

Atrial fibrillation

Cardiovascular morbidity

Mortality

Cohort

Nationwide

## ABSTRACT

**Background:** Previous studies of patients with “lone” and “idiopathic” atrial fibrillation (AF) have provided conflicting evidence concerning the development, management and prognosis of this condition.

**Methods:** In this nation-wide, retrospective, cohort study, we studied patients diagnosed with incidental AF recorded in national Swedish registries between 1995 and 2008. Controls were matched for age, sex and calendar year of the diagnosis of AF in patients. All subjects were free of any in-hospital diagnosis from 1987 and until patients were diagnosed with AF and also free of any diagnosis within one year from the time of inclusion. Follow-up continued until 2009. We identified 9519 patients (31% women) and 12,468 matched controls.

**Results:** Relative risks (RR) versus controls for stroke or transient ischemic attack (TIA) in women were 19.6, 4.4, 3.4 and 2.5 in the age categories <55, 55–64, 65–74 and 75–85, years respectively. Corresponding figures for men were 3.4, 2.5, 1.7 and 1.9. RR for heart failure were 6.6, 6.6, 6.3 and 3.8 in women and 7.8, 4.6, 4.9 and 2.9 in men. All RR were statistically significant with  $p < 0.01$ . RR for myocardial infarction and all-cause mortality were statistically significantly increased only in the two oldest age categories in women and 65–74 years in men.

**Conclusions:** Patients with AF and no co-morbidities at inclusion had at least a doubled risk of stroke or TIA and a tripled risk of heart failure, through all age categories, as compared to controls. Women were at higher RR of stroke or TIA than men.

© 2014 The Authors. Published by Elsevier Ireland Ltd. This is an open access article under the CC BY-NC-SA license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).

## 1. Introduction

Atrial fibrillation (AF) has been reported to be an independent risk factor of death and morbidity [1]. The mortality risk increases in the presence of co-morbidities, while AF in patients without co-morbidities has been considered relatively harmless, possibly because this arrhythmia is often found in younger individuals [1,2]. The number of patients with AF without co-morbidities is dependent on the definition of the study populations, but there is as yet no study on the

long-term course of a very large cohort of patients and controls with this condition.

Patients below 60 years of age have been considered to have lone AF if they have no evidence of cardiopulmonary disease, while idiopathic AF requires the absence of any other disease, irrespective of age [1,3]. However, the definitions of lone and idiopathic are heterogeneous, the age criterion has been questioned and the studied populations have been small or have lacked controls free from AF [4–12].

A statistically significant increase in all-cause mortality has only been found in one study of patients with lone or idiopathic AF (Table 1) [5,6,8,11,12]. Previous studies of heart failure in the general population have shown an increased prevalence in men compared to women and that patients with AF have an increased risk of heart failure [1,2,11,13–15]. However, studies with 41 to 76 patients with lone or idiopathic AF have not shown any statistically significantly increased

<sup>☆</sup> All authors take responsibility for all aspects of the reliability and freedom from bias of the data presented and their discussed interpretation.

\* Corresponding author at: Department of Cardiology, Örebro University Hospital, 701 85 Örebro, Sweden. Tel.: +46 19 602 10 00; fax: +46 19 602 54 38.

E-mail address: [catronius1970@yahoo.se](mailto:catronius1970@yahoo.se) (T. Andersson).

**Table 1**  
Studies of lone or idiopathic atrial fibrillation with controls.

First author	N	Controls	Age-mean (years)	Follow-up (years)	Stroke/TIA	Heart failure	Myocardial infarction	All-cause mortality	Combined endpoint
Brand et al [4]	43	Age–sex matched	70.6 (men) 68.1 (women)	30	0.9% vs 0.2% <sup>a</sup> ( <i>p</i> < 0.01)	ns	ns (coronary heart disease)	–	
Jouven et al [5]	25	Age–sex matched	47.6	23	–	–	–	RR 1.95 ( <i>p</i> = 0.02)	
Jangahir et al [6]	76	Age–sex specified incidence rates	44.2	30	0.9% vs 0.5% <sup>a</sup> ( <i>p</i> = 0.004)	ns	–	ns	
Weijis et al [7]	41	Age–sex matched	58	5.5 (mean)	ns	ns	ns	ns	8.9% vs 3.6% <sup>a,b</sup> ( <i>p</i> = 0.006)
Kopecky et al [8]	97	Life-table analysis and difference between isolated, recurrent and chronic AF	44.0	14.8 (mean)	Low <sup>c</sup>	–	Low <sup>c</sup>	ns	
Stewart et al [11]	15	Age–sex matched	<sup>d</sup>	20	–	–	–	ns	ns <sup>e</sup>
Kopecky et al [12]	55	Age–sex matched	74	9.6 (median)	2.0% vs 0.2% <sup>a</sup> ( <i>p</i> < 0.01)	–	2.6% vs 1.1% <sup>a</sup> ( <i>p</i> = 0.02)	ns	5.0% vs 1.3% <sup>a,f</sup> ( <i>p</i> < 0.01)

Abbreviations: N, numbers of patients; TIA, transient ischemic attack; ns, not statistically significant; RR, relative risk; vs, versus; y, years.

<sup>a</sup> Annual rates in percentage.

<sup>b</sup> Cardiovascular death, myocardial infarction, cerebrovascular accident, heart failure, coronary artery disease and new onset hypertension.

<sup>c</sup> Confirmed low incidence.

<sup>d</sup> Age not specified in subgroup of patients with lone atrial fibrillation.

<sup>e</sup> Cardiovascular hospitalization and death.

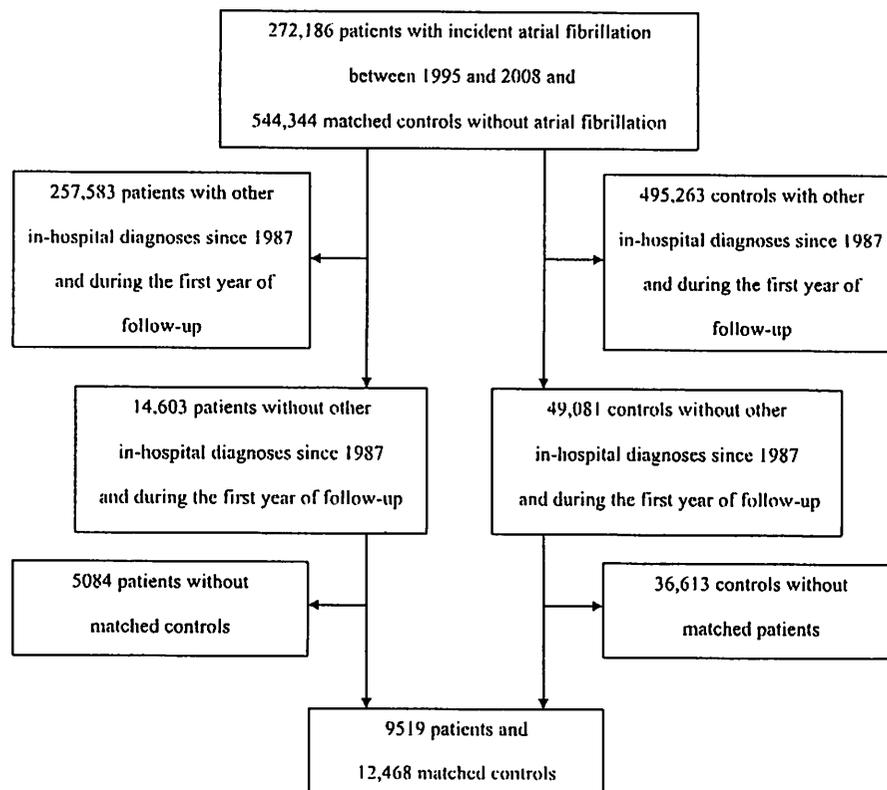
<sup>f</sup> Stroke, transient ischemic attack, myocardial infarction, valvular heart disease, coronary heart disease and cardiac surgery.

risk of heart failure while reports diverge on the risk of coronary heart disease in these patients [4,6,7,12]. Cohorts of 43 to 76 patients with lone or idiopathic AF had an increased risk of stroke with annual rates between 0.9% and 2.0%, and equal rates between in men and women have been found [4,6,12].

National health registries in Sweden record the discharge diagnoses of all hospitalized patients and provide high quality information [16,17]. Personal identification numbers allow comprehensive coverage of all non-emigrated patients throughout life. Due to the all-inclusive nature

of the information recorded in the registries, it is possible to obtain a national estimate of long-term cardiovascular risks. The registries are well established and allow researchers to make retrospective analyses in large patient cohorts, and they permit the performance of prospective nationwide randomized trials [2,18–20].

Our purpose was to estimate the risk of stroke or transient ischemic attack, heart failure, myocardial infarction and all-cause mortality in all patients hospitalized with incident AF as the only diagnosis and in matched controls in a comprehensive nation-wide study.



**Fig. 1.** Flowchart of patients with incident atrial fibrillation and matched controls without other diagnoses.

2. Methods

2.1. Study design and national registries

We conducted a nationwide, retrospective controlled cohort study using the Swedish National Patient Registry, the General Population Registry and the Cause of Death Registry. The study cohort was identified by the epidemiological centre at the Swedish National Board of Health and Welfare, and the matching procedure was carried out by Statistics Sweden. The Swedish National Patient Registry has a >99% coverage of hospital diagnoses from 1987 and onwards, and the diagnoses have a positive predictive value of 85–95% [16]. Although some conditions that are generally managed on an outpatient basis, such as hypertension, is known to be somewhat underreported, the validity of the registry is high and has therefore been proposed to be used for epidemiological studies by the National Board of Health and Welfare [16,17]. In Sweden, all inhabitants have a unique personal identification number, all have equal access to health care and hospital services, and hospitals are required to record all discharge diagnoses. This provides the possibility to record and track all non-emigrated patients in clinical registries and analyze morbidity and mortality in the entire Swedish population. This study complied with the Declaration of Helsinki, and the study protocol was approved by the Regional Ethical Review Board in Uppsala, Sweden (Dnr 2009/273).

2.2. Study population and definitions of patients, controls, outcome and follow-up

Patients were eligible if they had a diagnosis of incident AF between 1995 and 2008 and no diagnosis of AF between 1987 and 1994, thus making it likely that the AF was truly incident. AF was defined according to the International Classification of Diseases (ICD): 427 D (DA, DB, DC, DD, DW) in ICD 9 (1987–1996) and I48, I48.9 and I48.9 (A, B, C, D, E, F, P, X) in ICD 10 (1997–2011). No distinction could be made between paroxysmal, persistent or permanent AF, and atrial flutter. To identify patients with incident AF without other diseases, the National Patient Registry was used to exclude patients with other in-hospital diagnoses from 1987 until the time of inclusion. All diagnoses from ICD 9 (001–999) and 10 (A00–Z99) were excluded: thus, included patients only had a single diagnosis of AF. In the event of re-hospitalization with any in-hospital diagnosis or death within one year from the time of the incident AF, such patients were excluded in order to increase the likelihood that subsequent events were due to AF and not to an undetected developing cardiovascular condition.

For each patient with AF, one or two controls with no hospital record of AF between 1987 and 2009 were selected and matched for age, sex and calendar year of the diagnosis of AF by linkage with the General Population Registry. First-degree relatives of patients with AF were not included as controls. Diagnoses that were excluded since 1987

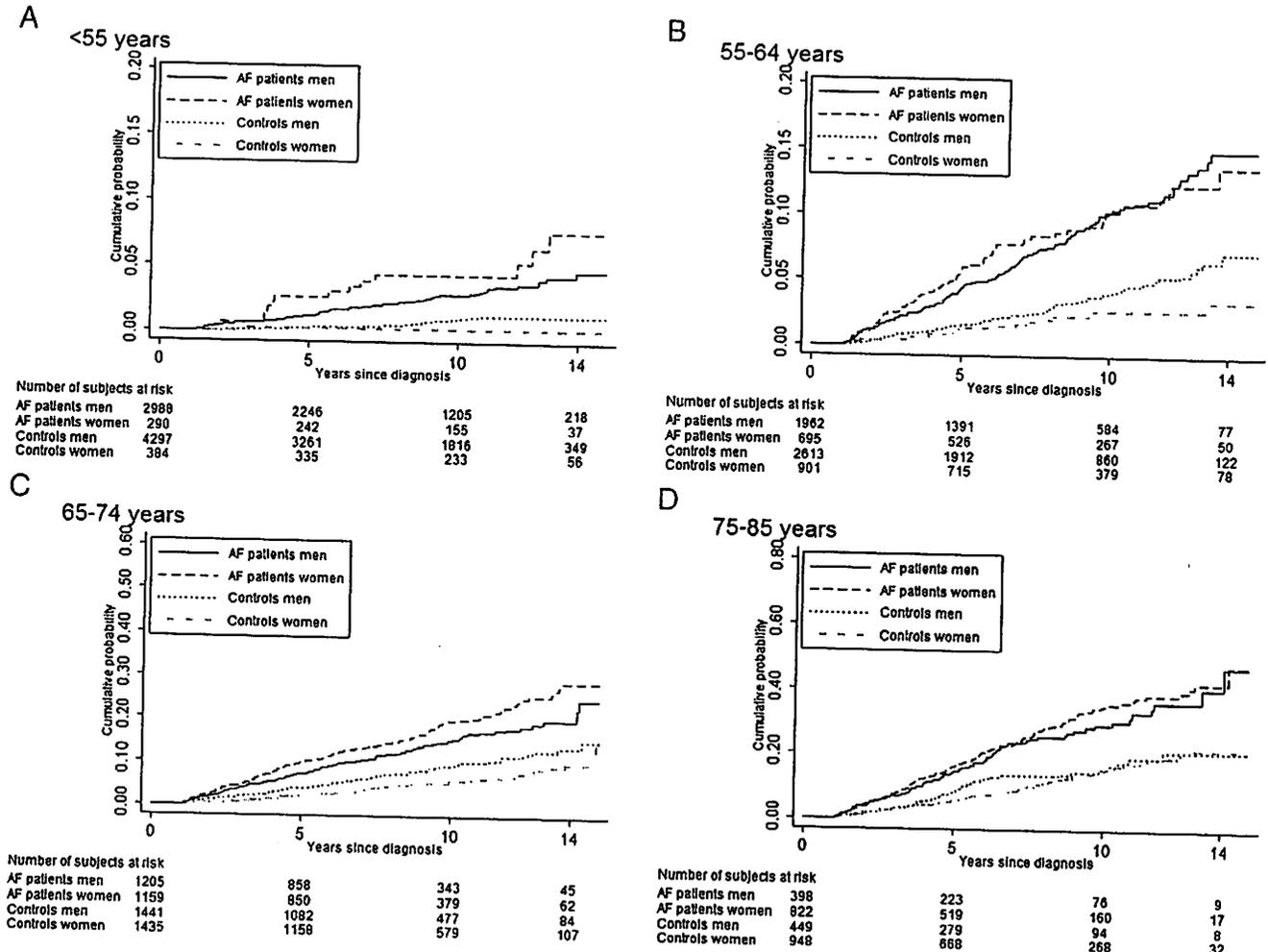


Fig. 2. A–D Risk of stroke and transient ischemic attack in patients with atrial fibrillation and controls without other diagnoses in all age categories.

Table 2

Annual stroke and mortality rate in patients with atrial fibrillation and controls without other diagnoses with corresponding risk scores from CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc and CHADS<sub>2</sub> divided into sex and age categories.

	CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc	CHADS <sub>2</sub>	Annual stroke rate (%)		Annual mortality rate (%)	
			Patients	Controls	Patients	Controls
<b>Women</b>						
<55	1	0	0.5	0.0	0.2	0.3
55–64	1	0	1.1	0.3	0.5	0.5
65–74	2	0	2.1	0.6	1.7	1.3
75–85	3	1	3.9	1.5	5.0	3.6
<b>Men</b>						
<55	0	0	0.3	0.1	0.2	0.2
55–64	0	0	1.0	0.4	0.7	0.7
65–74	1	0	1.6	0.9	2.3	2.0
75–85	2	1	3.3	1.7	5.9	5.1

Abbreviations: CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = Cardiac failure, Hypertension, Age ≥ 75 (doubled), Diabetes, Stroke (doubled), Vascular disease, Age 65–74, and Sex category (female). CHADS<sub>2</sub> = Cardiac failure, Hypertension, Age ≥ 75, Diabetes, and Stroke (doubled).

were the same in controls as in the patients with AF. All controls were alive on January 1st in the year of the diagnosis of the index patient. If a control person had died earlier related to the index patient during the first year, the time at risk was set to one day.

During follow-up, the classifications from the ICD 9 and 10 were: stroke and transient ischemic attack, 433 (A, B, C, D, W, X), 434 (A, B, X), 435, I 63 (0, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9), I 64 and G 45 (0, 1, 2, 3, 4, 8, 9); heart failure, 428 (A, B, X) and I 50 (0, 1, 9); myocardial infarction, 410 (A, B, W, X), 411 (A, B, C, X), 412, I 21 (0, 1, 2, 3, 4, 9), I 22 (0, 1, 8, 9) and I 25.2. The risks of an in-hospital diagnosis were assessed from the date of inclusion to the date when such a diagnosis was registered, a patient died or emigrated, or to the end of follow-up on 31 December 2009.

The original cohort consisted of 272,186 patients with incident AF between 1995 and 2008. There were 9519 patients with incident AF

and 12,468 matched controls without in-hospital diagnoses since 1987 and during the first year after inclusion (Fig. 1).

### 2.3. Statistical analysis

Continuous variables were summarized with mean and standard deviations (SD) and categorical percentages. Unadjusted Kaplan–Meier plots were used to calculate the cumulative probability of stroke and transient ischemic attack, heart failure, myocardial infarction and all-cause mortality. Rates of diseases were defined as the number of persons with the specific disease and mortality rates as the number of deaths, which were divided by the number of person-years at risk. The annual rates were then calculated by dividing the ten-year rate with ten. Cox regression models were used to compare patients with AF and controls, adjusted by age at diagnosis and categorized into five-year age bands, with the first category younger than 55 years, and modelled as a categorical variable. Separate regression models were estimated for men and women combined with age categories at diagnosis of: younger than 55, 55–65, 65–74 and 75–85 years of age. Cox regression was also used to compare women and men with AF. To measure associations, we used hazard ratios as estimates of relative risks accompanied with 95% confidence intervals (CI). All statistical calculations were made with STATA release 11 software (StataCorp, College Station, TX, USA), and two-sided *P* values of <0.05 were considered statistically significant.

## 3. Results

### 3.1. Baseline characteristics

There were 9519 patients and 12,468 matched controls in our study cohort (Fig. 1). The mean age was higher in women than men, 67.7 ± 10.4 years vs. 54.9 ± 13.4 years (*p* < 0.01). The proportion of women was 9% in the age category younger than 55 years, 26% at

Table 3

Rates, events and hazard ratios of cardiovascular morbidity and all-cause mortality in patients with atrial fibrillation without other diagnoses, specified in sex and age categories.

Age category	Women					Men					AF patients Women vs. men HR (95% CI)
	AF patients		Controls		AF patients vs. controls HR (95% CI)	AF patients		Controls		AF patients vs. controls HR (95% CI)	
	Rates <sup>a</sup>	Events	Rates <sup>a</sup>	Events		Rates <sup>a</sup>	Events	Rates <sup>a</sup>	Events		
<b>Stroke and TIA</b>											
<55	5.0	14	0.2	1	19.6 (2.6–149.2)	2.9	74	0.9	32	3.4 (2.2–5.2)	1.67 (0.94–2.95)
55–64	10.5	61	2.4	19	4.4 (2.6–7.3)	10.1	151	4.1	84	2.5 (1.9–3.2)	1.00 (0.74–1.34)
65–74	21.1	194	6.2	78	3.4 (2.6–4.5)	16.1	147	9.7	112	1.7 (1.3–2.1)	1.25 (1.01–1.56)
75–85	38.3	210	15.6	111	2.5 (2.0–3.2)	33.7	85	17.5	53	1.9 (1.4–2.7)	1.11 (0.86–1.43)
Total <sup>b</sup>					3.1 (2.6–3.7)					2.2 (1.8–2.5)	1.16 (1.01–1.34)
<b>Heart failure</b>											
<55	5.0	14	0.8	3	6.6 (1.9–23.1)	2.9	74	0.4	14	7.8 (4.4–13.8)	1.60 (0.90–2.84)
55–64	10.4	61	1.6	13	6.5 (3.6–11.8)	8.5	130	1.9	39	4.6 (3.2–6.6)	1.15 (0.84–1.56)
65–74	19.9	186	3.3	42	6.3 (4.5–8.8)	20.7	191	4.4	52	4.9 (3.6–6.6)	0.88 (0.72–1.08)
75–85	40.2	222	11.4	84	3.8 (2.9–4.8)	45.6	113	16.1	50	2.9 (2.0–4.0)	0.84 (0.67–1.06)
Total <sup>b</sup>					4.8 (4.0–5.8)					4.4 (3.7–5.3)	0.94 (0.82–1.07)
<b>Myocardial infarction</b>											
<55	1.4	4	1.3	5	1.1 (0.3–4.2)	2.0	51	1.7	62	1.2 (0.8–1.7)	0.66 (0.24–1.84)
55–64	4.0	24	2.6	21	1.5 (0.8–2.7)	5.7	87	5.3	110	1.1 (0.8–1.4)	0.66 (0.42–1.04)
65–74	9.1	88	4.9	62	1.9 (1.4–2.6)	12.4	116	8.9	103	1.4 (1.1–1.8)	0.68 (0.51–0.90)
75–85	14.3	84	9.5	70	1.5 (1.1–2.1)	18.7	49	17.5	54	1.1 (0.7–1.6)	0.74 (0.52–1.06)
Total <sup>b</sup>					1.6 (1.3–2.0)					1.2 (1.0–1.4)	0.70 (0.57–0.84)
<b>All-cause mortality</b>											
<55	3.5	10	3.3	13	1.1 (0.5–2.4)	2.4	62	2.1	78	1.2 (0.8–1.6)	1.32 (0.68–2.58)
55–64	6.2	38	6.1	49	1.0 (0.7–1.6)	8.5	133	7.6	161	1.1 (0.9–1.4)	0.65 (0.45–0.93)
65–74	20.7	207	15.0	192	1.4 (1.2–1.7)	27.3	267	22.2	267	1.2 (1.0–1.5)	0.67 (0.56–0.81)
75–85	57.3	351	40.2	302	1.5 (1.3–1.7)	64.5	179	56.5	181	1.1 (0.9–1.4)	0.81 (0.68–0.97)
Total <sup>b</sup>					1.4 (1.3–1.6)					1.2 (1.0–1.3)	0.74 (0.66–0.84)

Abbreviations: AF, atrial fibrillation; HR, hazard ratio; Rates, incidence rates per 1000 person-years; Events, numbers of actual cases; TIA, transient ischemic attack.

<sup>a</sup> Rates per 1000 person-years.

<sup>b</sup> Hazard ratio adjusted by age at diagnosis in five year intervals from <55 years.

55–64 years, 49% at 65–74 years, 67% at 75–85 years and 33% in the total cohort.

3.2. The incidence and risk of stroke or transient ischemic attack during follow-up

The annual rates of stroke and transient ischemic attack in women were 0.5%, 1.1%, 2.1% and 3.9% in age categories <55, 55–64, 65–74 and 75–85 years and 0.0%, 0.3%, 0.6% and 1.5% in the corresponding controls (Fig. 2A–D). In men, the corresponding rates were 0.3%, 1.0%, 1.6% and 3.3% in patients with AF and 0.1%, 0.4%, 0.9% and 1.7% in controls (Table 2). AF was strongly associated with the occurrence of stroke and transient ischemic attack in all age categories and both sexes, and the difference versus matched controls was statistically significant (Table 3). The relative risk in patients versus controls was tripled in women and doubled in men. In female compared to male patients, the incidence rates were statistically significantly higher overall and in the age category 65–74 years.

3.3. The incidence and risk of heart failure during follow-up

The annual rates of heart failure in women were 0.5%, 0.9%, 1.8% and 3.7% in age categories <55, 55–64, 65–74 and 75–85 years and 0.0%, 0.1%, 0.3% and 1.0% in controls (Fig. 3A–D). In men, the corresponding

rates were 0.3%, 0.8%, 1.9% and 4.3% in patients and 0.0%, 0.2%, 0.4% and 1.5% in controls. AF was strongly associated with an increased risk of heart failure in all age categories and both sexes, and the risks were statistically significant compared with matched controls (Table 3). Overall, the relative risk was almost fivefold in women and at least fourfold in men. The incidence rates in patients with AF were comparable between women and men in all age categories.

3.4. The incidence and risk of myocardial infarction during follow-up

The annual rates of myocardial infarction in women were 0.2%, 0.4%, 0.8% and 1.4% in age categories <55, 55–64, 65–74 and 75–85 years and 0.1%, 0.2%, 0.5% and 0.9% in controls (Fig. 4A–D). In men, the corresponding rates were 0.2%, 0.5%, 1.2% and 1.9% in patients and 0.1%, 0.5%, 0.9% and 1.7% in controls. Myocardial infarction in patients with AF occurred less often than stroke and transient ischemic attack and heart failure, while the incidence in controls was higher than stroke and transient ischemic attack and heart failure (Table 3). The relative risk showed only a weak association, indicating a trend towards an increased risk of myocardial infarction, although this was statistically significant only in women older than 65 years and in men 65–74 years. In patients with AF, it was found that the incidence rates were statistically significantly increased in men overall and in the age category 65–74 years, when compared to women.

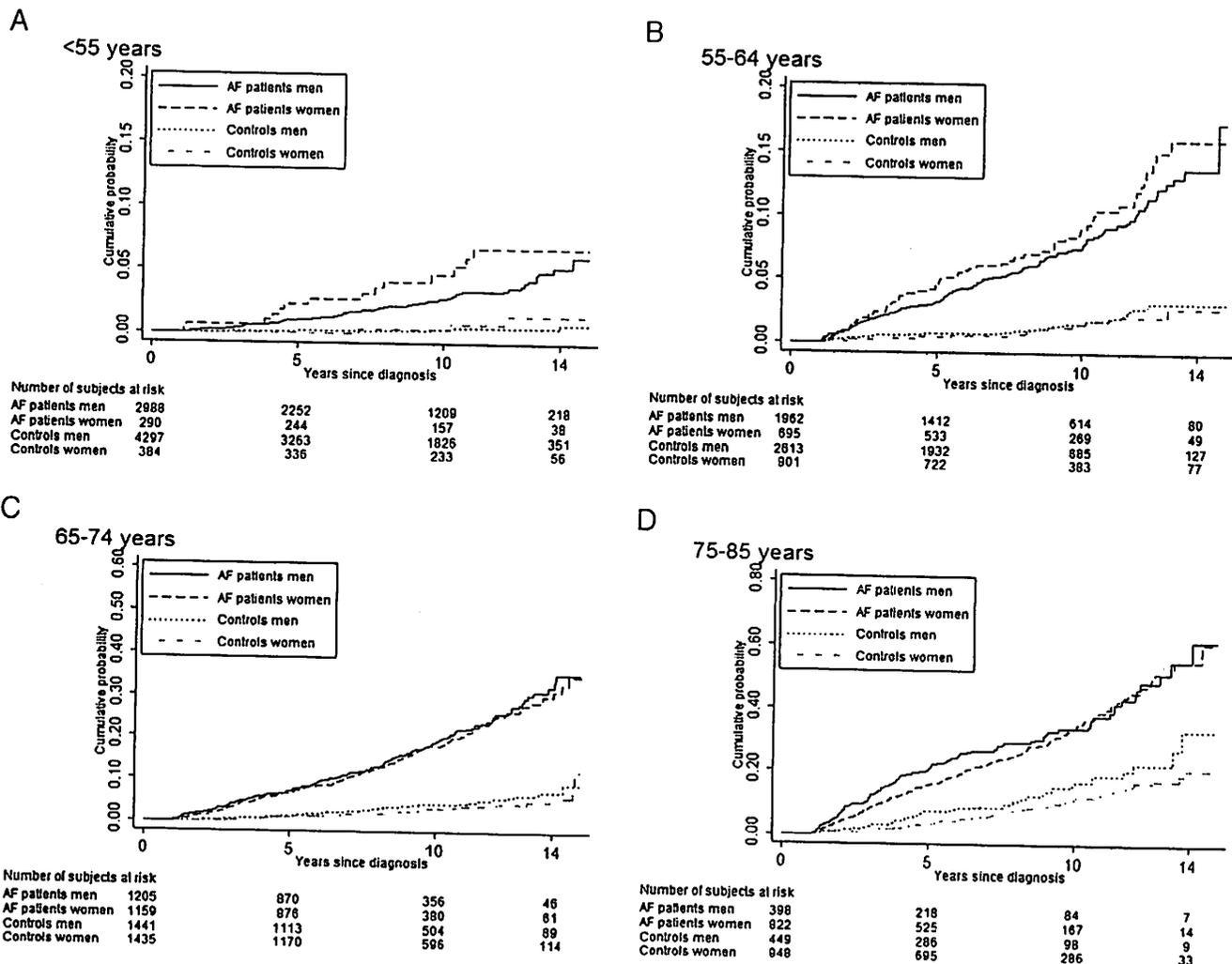


Fig. 3. A-3D risk of heart failure in patients with atrial fibrillation and controls without other diagnoses in all age categories.

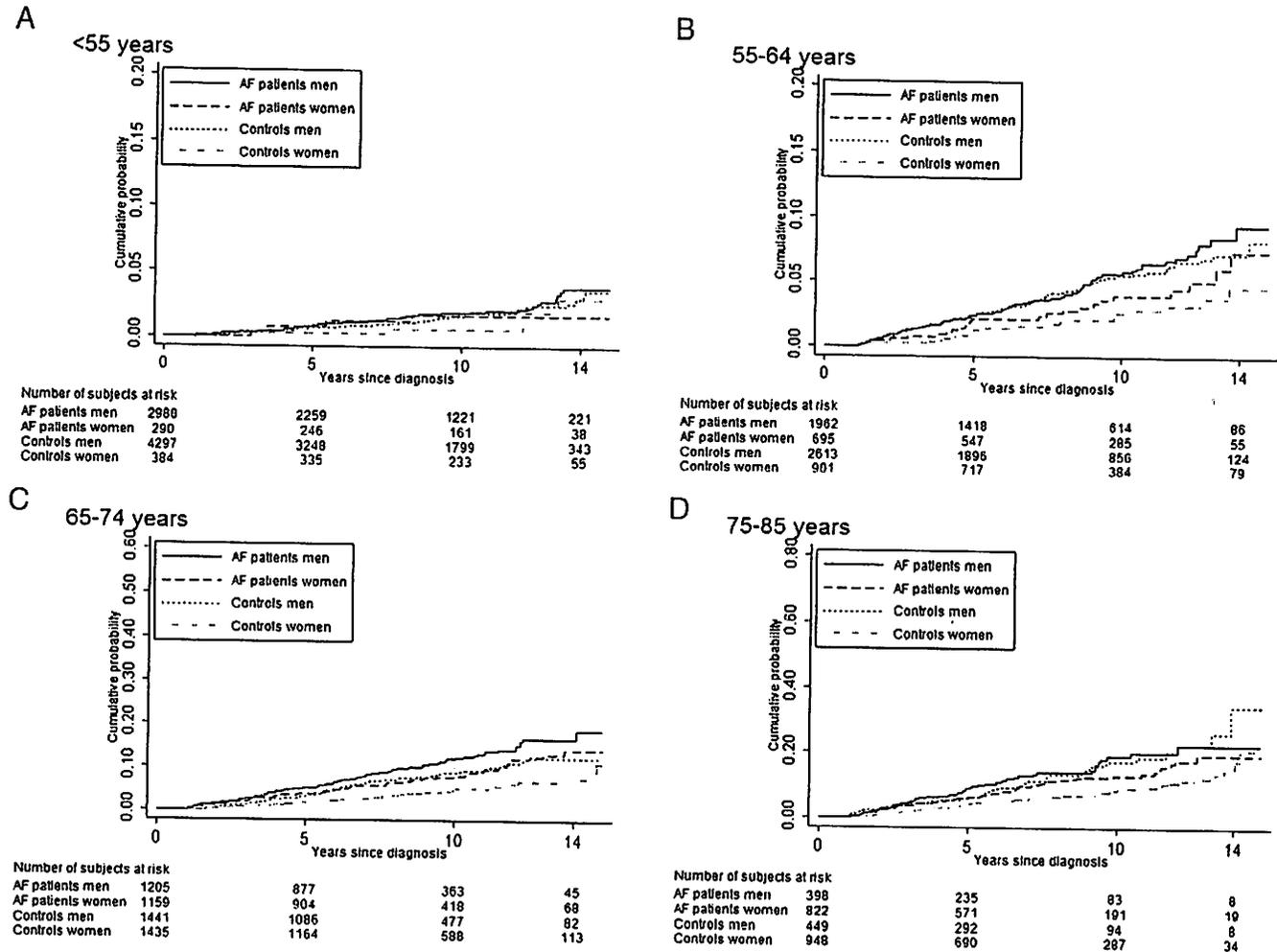


Fig. 4. A–D risk of myocardial infarction in patients with atrial fibrillation and controls without other diagnoses in all age categories.

### 3.5. The incidence and risk of all-cause mortality during follow-up

The annual rates of all-cause mortality in women were 0.2%, 0.5%, 1.7% and 5.0% in age categories <55, 55–64, 65–74 and 75–85 years and 0.3%, 0.5%, 1.3% and 3.6% in controls (Fig. 5A–D). In men, the corresponding rates were 0.2%, 0.7%, 2.3% and 5.9% in patients and in controls 0.2%, 0.7%, 2.0% and 5.1% (Table 2). In total, women had a relative risk versus controls of 1.4 (95% CI, 1.3 to 1.6) and men 1.2 (95% CI, 1.0 to 1.3) (Table 3). In the different age categories, the strongest association was seen in women in the age categories of 65–74 and 75–85 years. In male patients, the incidence rate was increased in all age categories and was statistically significant from age 55 and older, when compared to women.

### 4. Discussion

In this large and nation-wide matched control study, AF as the one and only diagnosis at inclusion was not a harmless condition and was over time associated with increased risk of subsequent cardiovascular morbidity that differed between age groups and sexes.

To the best of our knowledge, our study cohort represents by far the largest number of patients with incident AF and no other co-morbidity at the time of diagnosis. Moreover, this is the first study with complete national coverage of this diagnosis. Strikingly, we found an annual incidence of stroke or transient ischemic attack of 1.0–1.1% in the age category between 55 and 64 years in both sexes. While this does not

justify long-term warfarin treatment according to current guidelines, the comparative efficacy and lower risk of new oral anticoagulation might result in an advantageous benefit/risk ratio in this group and thus increase the number of candidates for treatment [21–33].

The two risk scores CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc and CHADS<sub>2</sub> are intended to discriminate patients with a high enough risk of stroke to justify anticoagulation [21,22]. The annual rate of stroke and transient ischemic attack in patients younger than 55 years of age was 0.5% in women and 0.3% in men and 0.0% and 0.1% in controls. The corresponding risks in patients and controls between 55 and 64 years of age were 1.1% and 0.3% in women and 1.0% and 0.4% in men. These patients had no diseases other than AF at the time of inclusion, which corresponds to zero points in CHADS<sub>2</sub> and zero points in men and one point in women in CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc. In the risk scores, one point is sufficient to suggest anticoagulation treatment, except when female sex is the only risk factor in the CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc [23]. In the CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score, one point corresponds to an annual stroke rate with a range between 0.6% and 2.0% [22,24–28]. In CHADS<sub>2</sub> for a score of one point, the corresponding annual stroke rates are more pronounced and lie between 3.0% and 4.8% [26–28]. Eckman et al. suggested that an annual stroke rate of 0.9% would justify a change of treatment policy from warfarin to novel anticoagulation therapy [29]. The annual rates for intracranial bleeding in studies of novel anticoagulant are between 0.2% and 0.5% in cohorts where the median ages were between 70 and 73 years, and the mean values in the CHADS<sub>2</sub> score were between 2.1 and 3.5, which are significantly lower than for warfarin [30–32]. Taillandier et al. have pointed out that overtreatment occurred in patients with CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc

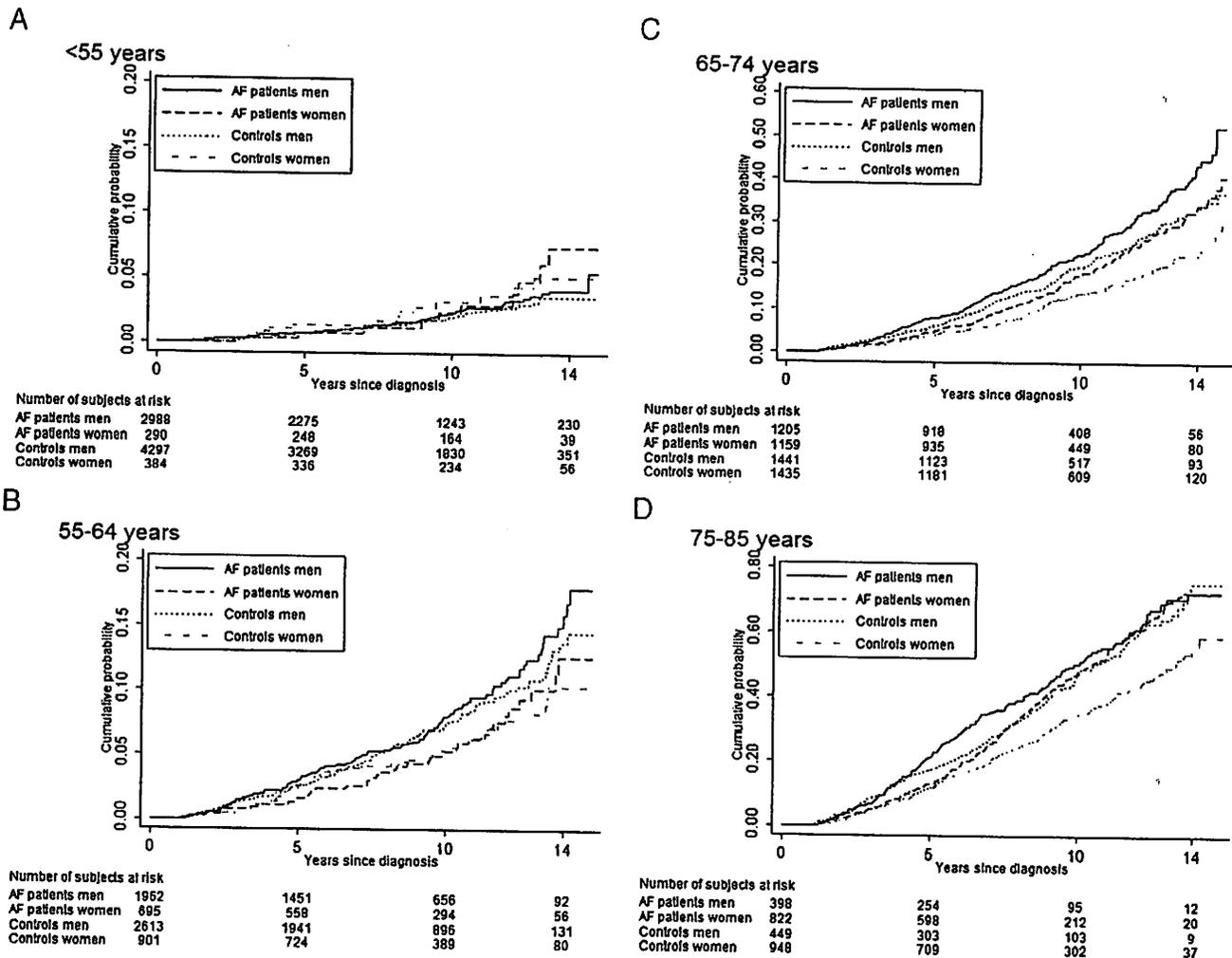


Fig. 5. A-5D risk of all-cause mortality in patients with atrial fibrillation and controls without other diagnoses in all age categories.

score = 0 and was as high as 44% [33]. They found no effect of anticoagulation treatment, and the yearly stroke rates were 0.64% in untreated (mean age 41 years) and 0.69% in treated patients (mean age 52 years) [33]. In patients with AF between 55 and 65 years of age and without other co-morbidities, the efficiency of preventive anticoagulant treatment and the risk for major bleedings are uncertain.

The relative risks and event rates of stroke or transient ischemic attack were increased in women compared to men and in all age categories. These findings are in line with previous studies and support that the female gender is given special attention in the risk assessment of stroke or transient ischemic attack, but they also imply that female gender alone is sufficient to identify subgroups of patients that could be candidates for anticoagulation [18,21].

Further, and in contrast to the previous studies, we found heart failure to be the most common cardiovascular disease in any of the age categories among patients and controls and observed that the risk of heart failure versus controls did not differ between women and men. Given our large cohort compared to earlier, smaller studies and that the diagnosis of heart failure has a high positive predictive value in the registries, these findings seem reasonable. Presumably, patients without other in-hospital diagnoses at the time of inclusion have a risk of developing tachycardia-induced heart failure during follow-up. Regarding myocardial infarction, we observed an increased risk in both sexes overall but, as concerns the different age categories, an association was seen only in women older than 65 years and in men between 65 and 74 years of age. This is similar to previous findings

where only one study, in which patients had a mean age of 74 years at inclusion, showed an increased risk of myocardial infarction (Table 1). In patients with AF in our study, the incidence rate of myocardial infarction was higher in men than in women, in line with findings in patients without atrial fibrillation [34,35]. For all-cause mortality, the relative risk was statistically significant overall in women and men. However, the relative risk in the various age categories was only increased in women older than 65 years and in men between 65 and 74 years of age. The increased all-cause mortality could reflect the increased risks we found for stroke and heart failure and needs more investigation.

We chose to include patients up to the age of 85 years and analyze data in four different age groups. Exclusion and inclusion criteria in earlier studies varied, and the rates of lone or idiopathic AF were between 1.6% and 30%, while the incidence of idiopathic AF was as high as 67% in the Paris Protective Study [4–6,8,36,37]. In our previously described study cohort of 272,186 patients with AF, from which the cohort of this study was derived, 5% had no other in-hospital diagnoses during at least the eight years prior to inclusion and one year after inclusion [2].

In our nationwide study population of patients hospitalized with incident AF, the patients in the 55 to 64 years segment amounted to 2657 individuals, which are 27.9% of the studied cases without other diseases or 1.0% of the original cohort. Considering that AF can most often be managed without hospitalization, we assume that the risk ratios in this study are an underestimation of potential new candidates for

299  
41

anticoagulation and that a substantial number of patients were not hospitalized or not even detected owing to asymptomatic AF.

#### 4.1. Limitations

The number of confounding factors was greatly reduced by exclusion of all in-hospital diagnoses except AF in patients and controls, but subjects who are exclusively managed in outpatient care are not registered in Swedish hospital registries. Especially the diagnosis of hypertension is suspected to be underestimated since many patients are only diagnosed and treated in primary care. This possible misclassification could also apply to controls. Most likely, we also underestimated the true national number of AF diagnoses in both patients and controls.

We have no access to echocardiography examinations due to our study design that uses the Swedish National Patient Registry. Most previous studies have not used echocardiography, however, and because that examination is part of the routine hospital work-up in Sweden, the majority of patients in our study were most likely examined, thus considerably reducing the risk of concomitant heart failure [4–8,11,12]. We have no data on medication records during the study period between 1995 and 2009. A number of patients may have been on anticoagulation medication despite a formal guideline recommendation, but our database does not provide information on this. Further, the use of anti-arrhythmic drugs and the possible impact they may have is unknown to us. Other potential confounders such as smoking, educational level and socioeconomic status may have affected the relative risk for outcomes between patients and controls.

The various types of AF, i.e. paroxysmal, persistent or permanent, might have influenced the results, but the registry data did not allow for this differentiation. On the other hand, since the registry allowed us to identify incident AF, it is likely that a substantial proportion of patients were found in an early phase and that some of them progressed to persistent and permanent types during the 14 years of follow-up. In addition, we decided to include atrial flutter, since it often coexists in patients with AF and the differential diagnosis can be challenging.

#### 5. Conclusions

The relative risk of a stroke or a transient ischemic attack and heart failure was significantly higher in patients with AF irrespective of age and sex. The association of AF with myocardial infarction and all-cause mortality was weaker. Women were at higher risk of stroke or transient ischemic attack than men. While agreeing with current guidelines on anticoagulant treatment in patients 65 years and older, our study results pointed out that the annual rate of stroke and transient ischemic attack in men and women between 55 and 64 years was 1.0% and 1.1% and in controls 0.4% and 0.3%, respectively. Our findings might justify prevention measures if new oral anticoagulant agents are found to have the same efficacy and sufficient safety at these ages.

#### Conflict of interests

All authors have completed the ICMJE uniform disclosure form at [www.icmje.org/coi\\_disclosure.pdf](http://www.icmje.org/coi_disclosure.pdf) and declare: KMH is an employee of AstraZeneca and has an academic affiliation with Uppsala University. TA, AM, ILB, OF, NE and DP have nothing to declare. None of the supporting institutions were involved in the study concept, analysis or drafting of the manuscript. The lead author, TA, affirms that this manuscript is an honest, accurate and transparent account of the study reported, that no important aspects of the study have been omitted and that any discrepancies from the study as planned have been explained.

#### Acknowledgments

Contributors: TA and DP had full access to all of the data and take responsibility for the integrity of the data and the accuracy of the data analysis. TA wrote the first manuscript draft. AM and ILB participated in the statistical analysis. AM, ILB, OF, KMH, NE and DP participated in drafting the manuscript. Acquisition of data, study concept and design, analysis and interpretation of data: TA, AM, ILB, OF, KMH, NE and DP.

Funding: The study was supported by a grant from AstraZeneca R&D Mölndal, the Örebro Heart Foundation and the Research Committee of Örebro University Hospital (OLL 2012-265231).

Ethical approval: The study was approved by the ethics committee of the Regional Ethical Review Board in Uppsala, Sweden (Dnr 2009/273).

#### References

- [1] Fuster V, Rydén LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation). *Circulation* 2001;104:2118–50.
- [2] Andersson T, Magnuson A, Bryngelsson I-L, et al. All-cause mortality in 272 186 patients with incident atrial fibrillation 1995–2008: a Swedish nationwide long-term case-control study. *Eur Heart J* 2013;34:1061–7.
- [3] Lévy S. International consensus on nomenclature and classification of atrial fibrillation. *Europace* 2003;5:119–22.
- [4] Brand FN, Abbot RD, Kannel WB, Wolf PA. Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation: 30-year follow-up in the Framingham study. *JAMA* 1985;254:3449–53.
- [5] Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimetiere P. Idiopathic atrial fibrillation as a risk factor for mortality. *Eur Heart J* 1999;20:896–9.
- [6] Jahangir A, Lee V, Friedman PA, et al. Long-term progression and outcomes with aging in patients with lone atrial fibrillation – A 30-year follow-up study. *Circulation* 2007;115:3050–6.
- [7] Weijts B, de Vos CB, Tieleman RG, et al. The occurrence of cardiovascular disease during 5-year follow-up in patients with idiopathic atrial fibrillation. *Europace* 2013;15:18–23.
- [8] Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, et al. The natural history of lone atrial fibrillation. A population-based study over three decades. *N Engl J Med* 1987;317:669–74.
- [9] Frost L. Lone atrial fibrillation: good, bad, or ugly? *Circulation* 2007;115:3040–1.
- [10] Wyse DG. Idiopathic AF: a rose by any other name? *Europace* 2012;14(2):151–2.
- [11] Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med* 2002;113:359–64.
- [12] Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, et al. Lone atrial fibrillation in elderly persons: a marker for cardiovascular risk. *Arch Intern Med* 1999;159:1118–22.
- [13] Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom M, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure: the Rotterdam Study. *Eur Heart J* 2004;25:1614–9.
- [14] Mehta PA, Cowie MR. Gender and heart failure: a population perspective. *Heart* 2006;92(Suppl3):iii14–8.
- [15] Ho KKL, Pinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham study. *J Am Coll Cardiol* 1993;22(4):A6–A13.
- [16] Ludvigsson JF, Andersson E, Elboom A, et al. External review and validation of the Swedish national inpatient register. *BMC Public Health* 2011;11:450.
- [17] Kodningskvalitet i patientregistret- slutenvård. Socialstyrelsen [only available in Swedish; "Report on the validity of the National Hospital Discharge Register in Sweden"]. National Board of Health and Welfare; 2010.
- [18] Friberg L, Benson L, Rosenqvist M, Lip GY. Assessment of female sex as a risk factor in atrial fibrillation in Sweden: nationwide retrospective cohort study. *Br Med J* 2012;344:e3522.
- [19] Sarno G, Lagerqvist B, Fröbert O, et al. Lower risk of stent thrombosis and restenosis with unrestricted use of new-generation drug-eluting stents: a report from the nationwide Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry (SCAAR). *Eur Heart J* 2012;33(5):606–13.
- [20] Fröbert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK, et al. Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013;369(17):1587–97.
- [21] Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach. *Chest* 2010;137:263–72.
- [22] Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke. *JAMA* 2001;285:2864–70.
- [23] Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2012;33:2719–47.
- [24] Lip GYH, Frison L, Halperin JL, Lane DA. Identifying patients at high risk for stroke despite anticoagulation: a comparison of contemporary stroke risk stratification schemes in an anticoagulated atrial fibrillation cohort. *Stroke* 2010;41:2731–8.
- [25] Olesen JB, Lip GY, Hansen ML, et al. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *Br Med J* 2011;342:d124.

- [27] Lip GYH. Can we predict stroke in atrial fibrillation? *Clin Cardiol* 2012;35(S1):21-7.
- [28] Friberg L, Rosenqvist M, Lip GYH. Net clinical benefit of warfarin in patients with atrial fibrillation: a report from the Swedish atrial fibrillation cohort study. *Circulation* 2012;125:2298-307.
- [29] Eckman MH, Singer DE, Rosand J, Greenberg SM. Moving the tipping point: the decision to anticoagulate patients with atrial fibrillation. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2011;4:14-21.
- [30] Connolly SJ, Ezekowitz MB, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;361:139-51.
- [31] Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:981-92.
- [32] Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:981-92.
- [33] Tallander S, Olsen JB, Clemeny N, et al. Prognosis in patients with atrial fibrillation and CHA2DS2-VASc = 0 in a community-based cohort study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2012;23:708-13.
- [34] Schmidt M, Bonde Jacobsen J, Lash TL, Borker HE, Toft Sørensen H. 25 year trends in first time hospitalization for acute myocardial infarction, subsequent short and long term mortality, and the prognostic impact of sex and comorbidity: a Danish nationwide cohort study. *Br Med J* 2012;344:e356.
- [35] Ahlstrom SZ, Rosén M, Madsen M, Trends in incidence and case fatality rates of acute myocardial infarction in Denmark and Sweden. *Heart* 2003;89:507-11.
- [36] Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 1994;74:236-41.
- [37] Lévy S, Marek M, Coumel P, et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA study. *The College of French Cardiologists. Circulation* 1999;99:3028-35.

300  
53  
42

## Carta científica

**Fallecimiento de origen cardiaco tras visita médica y alta: ¿de qué murió mi paciente?****Death of Cardiac Origin Following Medical Visit and Discharge: What did my Patient Die of?**

Sr. Editor:

En el centro de Patología Forense de Barcelona y L'Hospitalet de Llobregat del *Institut de Medicina Legal de Catalunya*, se practicaron 2.942 autopsias judiciales durante los años 2012 y 2013, de las que 1.087 sujetos fallecieron por causa violenta (homicidios, suicidios o accidentes), 1.835 por causa natural y los 20 restantes requirieron estudio antropológico.

En los servicios como el nuestro, la muerte de origen cardiaco se asocia comúnmente a la muerte súbita. En algunas ocasiones el fallecimiento se ha producido tras una visita médica. La autopsia es practicada por orden judicial, ya sea porque los familiares la solicitan al juez o porque, ante la ausencia de certificado médico de defunción, entran dentro del concepto de muerte sospechosa de criminalidad que requiere investigación médico-legal. Ante la escasez de trabajos sobre el tema, decidimos estudiar las manifestaciones clínicas previas de los pacientes que fallecen por causa cardiaca tras una visita médica hospitalaria o domiciliaria durante las 72 h anteriores a la defunción.

Nuestros resultados evidenciaron que estos eventos se produjeron en 25 ocasiones durante el periodo estudiado de los años 2012 y 2013. Los fallecidos fueron 18 varones (72%) y 7 mujeres (28%) y las edades, de 31 a 86 años (media, 64,36 años). Fueron atendidos de manera ambulatoria en 13 casos (52%), hospitalaria en 11 (44%) y por el Servicio de Emergencias Médicas en 1 (4%). Los motivos de consulta recogidos en los informes fueron 12 casos por dolor abdominal y 8 por dolor precordial (en un caso acompañado de disnea). Otras causas recogidas fueron síncope, ansiedad, trastornos del ritmo cardiaco, intoxicación alcohólica e infección respiratoria. La asociación de los síntomas con el diagnóstico de la causa de la muerte fue la siguiente: de los 13 casos de origen isquémico cardiaco (48%), 6 cursaron con dolor precordial (en un caso acompañado de disnea) y 7, con dolor abdominal. Los 4 casos de muerte por rotura de aneurisma aórtico se recogieron como motivo de consulta en 2 casos de dolor abdominal, en una ocasión síncope y en otra como trastornos del ritmo cardiaco. Las muertes asociadas a cardiopatía hipertensiva consultaron en dos ocasiones por dolor precordial y en una por dolor abdominal. Los 2 casos de miocardiopatía dilatada, como intoxicación alcohólica y otro como crisis de ansiedad. Los dos casos de muerte en el contexto de insuficiencia cardiaca congestiva presentaron con dolor abdominal y el caso de miocarditis de células gigantes, con infección respiratoria.

El tiempo transcurrido desde la consulta médica hasta el fallecimiento fue de 2-72 h (media, 22,64 h). En ninguno de los casos fueron visitados por un cardiólogo.

Una vez analizados los resultados de las pruebas complementarias solicitadas (histología y toxicología) e integrados con los hallazgos de autopsia, concluimos que las causas de muerte definitivas fueron en 13 casos de origen isquémico cardiaco (48%), por rotura de aneurisma aórtico (16%), 3 secundarias a cardiopatía hipertensiva (12%), 2 casos de miocardiopatía dilatada (8%), 2 en el contexto de insuficiencia cardiaca congestiva (8%) y 1 caso por miocarditis de células gigantes (4%).

De los 25 acontecimientos, 13 casos fueron de origen isquémico cardiaco (48%), lo que no tiene que ver con la práctica asistencial al paciente, porque en casi el 50% de los casos de muerte súbita no existen síntomas clínicos, electrocardiográficos o angiográficos de que la isquemia aguda sea el factor directo causal de la muerte súbita. Probablemente, en la mayoría de los demás casos de muerte súbita de pacientes con cardiopatía isquémica, la causa de la muerte sea una taquicardia ventricular sostenida debida a una reentrada alrededor de una cicatriz antigua de infarto que desencadena la taquicardia ventricular/fibrilación ventricular.

En conclusión, los resultados obtenidos en este estudio descriptivo ponen de manifiesto que, a pesar del elevadísimo número de actos médicos realizados diariamente, solo en 25 casos durante los años 2012 y 2013 se han producido muertes atribuibles a causa cardiaca que no fue diagnosticada en el momento de la atención médica previa. Esta afirmación no presupone en absoluto error diagnóstico ni mucho menos valoración alguna relacionada con la praxis asistencial. Se debe tener en cuenta en estos casos la complejidad y la gravedad de los diagnósticos en cardiología<sup>1</sup>, ya que cuadros como los aneurismas aórticos, el dolor abdominal o la miocarditis de células gigantes son de elevada dificultad diagnóstica inicial.

A pesar de la alerta sobre las consecuencias negativas del aumento de reclamaciones por responsabilidad profesional contra los médicos<sup>2</sup> y de la consideración que en su día estableció Gaultier de que en nuestro tiempo ya no se acepta la muerte como una fatalidad inevitable<sup>3</sup>, no se recogió durante la diligencia de levantamiento de cadáver la intención de los familiares o allegados de presentar denuncia médica. Admitimos, de todas formas, que existe la posibilidad de que interpusieran reclamación con posterioridad a la recepción de los resultados definitivos de autopsia.

La potencial exigencia de responsabilidad profesional dirigida contra el médico que ha atendido pocos días u horas antes a un sujeto que fallece de forma súbita es un hecho poco frecuente. El objetivo fundamental de la autopsia judicial es la determinación de la causa de muerte, a la que se llega mediante estudio macroscópico del cadáver, estudio histológico y toxicológico y, desde el año 2012, estudio genético de enfermedades cardiacas causantes de muerte súbita, que se realiza en el Laboratorio de Genética de la UdG-IDIBGi, con repercusión en términos de consejo genético a familiares<sup>4</sup>.

Helena Martínez-Alcázar\*, Mercè Subirana-Domènech y Josep Castellà-García

*Servei de Patologia Forense, Institut de Medicina Legal de Catalunya, Barcelona, España*

\* Autor para correspondencia:  
Correo electrónico: helena.martinez@xij.gencat.cat  
(H. Martínez-Alcázar).

## BIBLIOGRAFÍA

- Oetgen WJ, Parikh PD, Cacchione JG, Casale PN, Dove JT, Harold JG, et al. Characteristics of medical professional liability claims in patients with cardiovascular diseases. *Am J Cardiol*. 2010;105:745-52.
- Gaultier C. Medical liability and coronary artery diseases. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2007;56:16-20.
- Arimany J. La responsabilidad profesional en cardiología. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:788-90.
- Brugada J. La muerte súbita cardiaca. La necesidad de una estrategia integral para combatirla. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2013;13(A):1.

302  
44

60. Camm AJ, Lip GY, De CR, et al. 2012 focused update of the ESC guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2012; 33(21):2719-47.
61. ACTIVE Writing Group of the ACTIVE Investigators, Connolly S, Pogue J, Hart R, et al. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet* 2006;367(9526):1903-12.
62. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;361(12):1139-51.
63. Giugliano RP, Ruff CI, Braunwald E, et al. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2013;369(22):2093-104.
64. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365(11):981-92.
65. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365(10):883-91.
66. Apostoleks S, Sullivan RM, Olshansky B, et al. Factors affecting quality of anticoagulation control among patients with atrial fibrillation on warfarin: the SAME-TT(2)/R(2) -score. *Chest* 2013;144(5):1555-63.
67. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, et al. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest* 2010;138(5):1093-100.
68. Atzema CL, Austin PC, Cheng AS, et al. Factors associated with 90-day death after emergency department discharge for atrial fibrillation. *Ann Emerg Med* 2013;61(5):539-48.
69. Loewen P. SPARC - Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Risk Tool. 2016. Available at: <http://www.sparc-tool.com/>. Accessed April 5, 2017.
70. Inouye SK, Charpenier PA. Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons. Predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. *JAMA* 1996;275(11):852-7.
71. Wilson RS, Horbot LE, Schorr PA, et al. Cognitive decline after hospitalization in a community population of older persons. *Neurology* 2012;78(13):950-6.
72. Hernandez AF, Greiner MA, Fonarow GC, et al. Relationship between early physician follow-up and 30-day readmission among Medicare beneficiaries hospitalized for heart failure. *JAMA* 2010;303(17):1710-22.
73. Cho DD, Austin PC, Atzema CL. Management of discharged emergency department patients with a primary diagnosis of hypertension: a multicentre study. *CJEM* 2015;17(5):523-31.
74. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2012;126(16):2020-35.
75. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013;127(4):e362-425.
76. Dewilde WJ, Oirbans T, Verheugt FW, et al. Use of clopidogrel with or without aspirin in patients taking oral anticoagulant therapy and undergoing percutaneous coronary intervention: an open-label, randomised, controlled trial. *Lancet* 2013;381(9872):1107-15.
77. Gibson CM, Mehran R, Bode C, et al. Prevention of bleeding in patients with atrial fibrillation undergoing PCI. *N Engl J Med* 2016;375(25):2423-34.
78. Valgimigli M, Sabate M, Kaiser C, et al. Effects of cobalt-chromium everolimus eluting stents or bare metal stent on fatal and non-fatal cardiovascular events: patient level meta-analysis. *BMJ* 2014; 349:g6427.
79. Simonian SM, Lotfipour S, Wall C, et al. Challenging the superiority of amiodarone for rate control in Wolff-Parkinson-White and atrial fibrillation. *Intern Emerg Med* 2010;5(5):421-6.

# Guías de diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular



303  
45

OCTUBRE 2007 VOLUMEN 14 SUPLEMENTO 3

Prólogo <i>Mauricio Duque R., MD.</i> .....	51
Prefacio <i>Fernando Manzur J., MD., FACC.</i> .....	53
Generalidades (Definición, clasificación, epidemiología, diagnóstico, prevalencia-incidencia y pronóstico) <i>Luis F. Pava M., MD., PhD.</i> .....	55
Conceptos fisiopatológicos en fibrilación auricular <i>Miguel A. Vacca C., MD.,MSc.; Luis C. Sáenz M., MD.; Mauricio Cabrales N., MD.</i> .....	59
Fisiopatología de la conducción aurículo ventricular <i>Juan J. Bermúdez E., MD.</i> .....	65
Fisiopatología del tromboembolismo en la fibrilación auricular <i>Ana L. Carvajal P., MD.</i> .....	67
Causas desencadenantes, condiciones médicas asociadas, fibrilación atrial familiar, influencias autonómicas, fibrilación asintomática <i>Diego A. Rodríguez G., MD.</i> .....	71
Manifestaciones clínicas y calidad de vida <i>Carlos A. Gómez E., MD.</i> .....	74
Evaluación electrocardiográfica y con Holter de la fibrilación auricular <i>Guillermo Mora P., MD.</i> .....	76
Control del ritmo frente a control de la respuesta ventricular en pacientes con fibrilación auricular Resultado de los estudios clínicos <i>Víctor M. Velasco C., MD.; Fernando Rosas A., MD.; Juan F. Betancourt, MD.; Juan Baena Ll., MD.</i> .....	83
Tratamiento farmacológico de la fibrilación auricular Control del ritmo cardíaco <i>Luis E. Medina D. MD.; Jorge E. Marín V. MD.</i> .....	86
Tratamiento farmacológico: control de la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular <i>Carlos A. Restrepo J., MD.</i> .....	91
Estimulación atrial en prevención de fibrilación atrial <i>Juan de J. Montenegro A., MD.</i> .....	95
Ablación o modificación del nodo AV en pacientes con fibrilación auricular <i>Alberto Negrete S., MD.; Efraim Gil R., MD.</i> .....	99
Cardioversión eléctrica en fibrilación auricular <i>Alejandro Orjuela G., MD.</i> .....	103

304  
46

Cardioversión farmacológica de la fibrilación auricular Clímaco de J. Pérez M., MD. ....	112
Prevención del tromboembolismo sistémico en la fibrilación auricular Fernando Rosas A., MD. ....	118
Ablación de fibrilación auricular Diego I. Vanegas C., MD. ....	123
Tratamiento quirúrgico de la fibrilación atrial Sergio Franco S., MD. ....	133
Tratamiento de la fibrilación auricular en entidades específicas Luis C. Sáenz M., MD.; Mauricio Cabrales N., MD.; Miguel A. Vacca C., MD. ....	144
Prevención primaria en fibrilación auricular Francisco A. Villegas G., MD. ....	160
Papel de la ecocardiografía convencional y transesofágica en la fibrilación auricular Alexis Llamas J., MD. ....	165
Fibrilación auricular: carga de enfermedad y costo-efectividad de las alternativas de manejo Miguel A. Vacca C., MD. MSc.; Luis C. Sáenz M., MD.; Rodolfo J. Dennis V., MD. MSc. ....	171
Algoritmos para el manejo de la fibrilación atrial paroxística, persistente, crónica y primer episodio William Uribe A., MD.; Mauricio Duque R., MD. ....	179



La Revista Colombiana de Cardiología está indexada en:  
• PUBLINDEX (Colciencias)

- SciELO Colombia (Scientific Electronic Library Online) - <http://www.scielo.org.co>
- Lilacs (Literatura Latinoamericana en Ciencias de La Salud)\*  
\*[http://bases.bvs.br/public/scripts/php/page\\_show\\_main.php?home=true&lang=es&form=simple](http://bases.bvs.br/public/scripts/php/page_show_main.php?home=true&lang=es&form=simple)
- Licocs (Literatura Colombiana en Ciencias de La Salud)\*\*  
\*\*<http://www.col.ops-oms.org/cgi-bin/wxis.exe/fah?1sisScript=cgi-bin/feMeh.xic&base=LICOC&lang=e>

305  
47

## Conceptos fisiopatológicos en fibrilación auricular

Miguel A. Vacca C., MD.,MSc.; Luis C. Sáenz M., MD.; Mauricio Cabrales N., MD.

El objetivo de este capítulo, más que presentar de forma detallada la interesante pero larga historia de las teorías fisiopatológicas de la fibrilación auricular, es resumir los mecanismos generadores, perpetuadores y moduladores de la fibrilación auricular, desde una perspectiva clínica que permita entender fácilmente los conceptos fisiopatológicos actuales de la fibrilación auricular y sus consecuencias en el manejo clínico de los pacientes. La discusión detallada de cada teoría y de los mecanismos moleculares, histológicos y de electrofisiología celular se salen de nuestras intenciones, para ello remitimos al lector interesado a sendas revisiones en la literatura (1-6).

Aunque la descripción de la fibrilación auricular y de las primeras teorías fisiopatológicas de Sherf se realizaron hace ya más de un siglo, solo recientemente se han demostrado elementos centrales que clarifican los mecanismos arritmogénicos involucrados en la generación de la fibrilación auricular.

Durante la mayor parte del siglo pasado, la teoría de múltiples ondas reentrantes de Moe y Allesie prevaleció sobre la teoría focal y autonómica, pero ya desde sus primeros debates se observaba una posibilidad de varios mecanismos implicados en la génesis de fibrilación auricular. Los principales debates se centraron en diferenciar si se trataba de una enfermedad miogénica o neurogénica, si su origen era una actividad focal o reentrante, si el mantenimiento de la arritmia dependía de un solo frente de onda o múltiples, y si existía una cantidad crítica de tejido auricular para desarrollar fibrilación auricular.

A la luz de la evidencia actual todas estas teorías juegan un papel en la generación de diferentes «tipos» de fibrilación auricular. Hoy es irrefutable el origen focal de la fibrilación auricular, como elegantemente demostró el Dr. Haisaguerre, cuyos estudios fueron piedra angular para el cambio del paradigma de cómo entendíamos y tratábamos a esta entidad. Tampoco se puede negar el papel cada vez más descrito de los ganglios e inervación del sistema nervioso autónomo en la generación y perpetuación de algunos tipos de fibrilación auricular (7). Por su parte la teoría de múltiples ondas de Moe, sigue teniendo

cabida especialmente en aquellos pacientes con formas más persistentes de la enfermedad y especialmente en los contextos de cardiopatía estructural.

Es así que diferentes mecanismos entran a interactuar y generar diferentes escenarios clínicos y comportamientos de la fibrilación auricular, que a su vez son altamente dependientes de factores temporales.

Factores puramente electrofisiológicos como gatillos y rotores, generan cambios estructurales por sí mismos o estos son aportados por las diferentes cardiopatías generando un substrato anatómico y electrofisiológico de perpetración de la arritmia que a su vez es afectado o modulado por una serie de variables modificables y no modificables (Tabla 1) (8).

Tabla 1  
FIBRILACIÓN AURICULAR: FACTORES MODULADORES

No corregibles	Corregibles
Factores genéticos	Factores mecánicos
Edad	HTA
Anatomía auricular	Disfunción del VI
	Estenosis mitral
	Estenosis aórtica
	Sistema nervioso autónomo
	Inflamación
	Pericarditis
	Cirugía cardíaca
	Interleukinas y proteína C reactiva
	Hormonal
	Tiroides
	DM
	Factores de coagulación
	Misceláneos
	Obesidad
	Apnea de sueño

En ese contexto, la fibrilación auricular hoy en día debe ser entendida como un síndrome o expresión fenotípica de un conjunto heterogéneo de condiciones clínicas y electrofisiológicas, que actúan e interactúan como factores de riesgo para desarrollar este trastorno del ritmo.

Descriptivamente podemos resumir que el gatillo u origen de la fibrilación auricular puede ser un mecanis-

mo automático focal o microreentrante que denominamos rotor y que preferentemente se ubica en la unión del corazón con sus estructuras venosas (principalmente venas pulmonares) (Figura 1). Aunque las técnicas de mapeo de alta resolución y mapeo óptico han permitido una mejor apreciación de estos fenómenos, aun su resolución temporo espacial no permite asegurar qué actividades muy focales puedan ser microreentradas. El estudio anatómico y fisiológico exhaustivo de dichas uniones venosas han puesto de manifiesto diferentes características complejas de la disposición y recorrido de las extensiones musculares entre la estructura cardíaca y venosa, así como características electrofisiológicas muy particulares de automatismo y conducción que hacen de dichas estructuras una fuente importante de automatismo y/o actividad microreentrante de alta frecuencia (gatillos y rotores) (Figura 2).

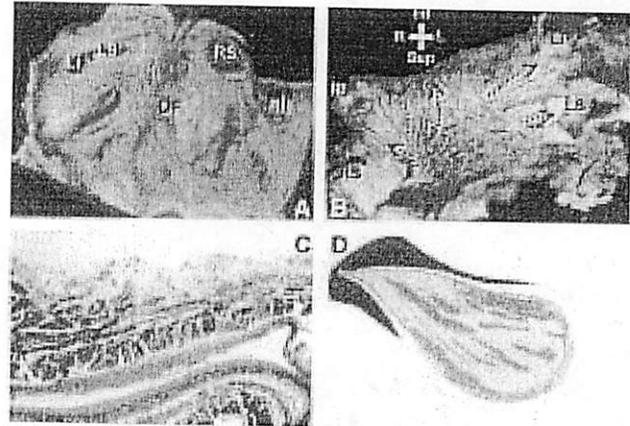


Figura 2. Cortes anatómicos y esquemáticos de la complejidad en la distribución del miocardio auricular izquierdo. Es de notar la complejidad espacial de las extensiones musculares del tejido auricular a las venas pulmonares.

Tomado de Haissaguerre y colaboradores. Libro de Venas Torácicas.

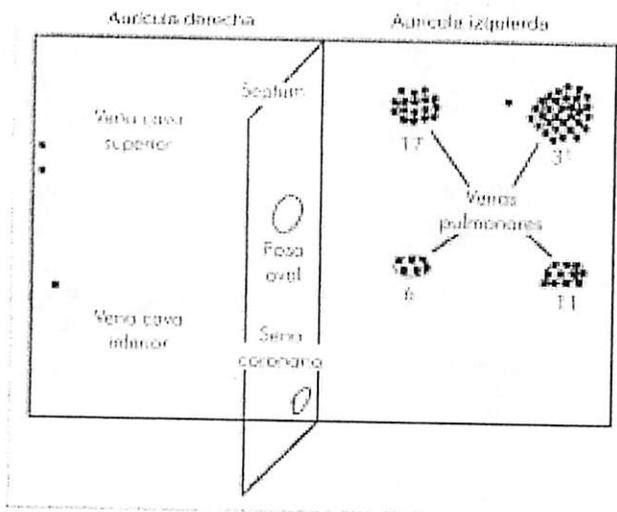


Figura 1. Focos disparadores de fibrilación auricular. Tomado de Haissaguerre NEJM 1998.

Esta fuente, rotor u origen dispara altas frecuencias de activación al tejido circundantes en donde el o los frentes de onda interactúan con factores anatómicos y funcionales del músculo auricular condicionando la aparición de nuevos rotores, fragmentación de la conducción (conducción fibrilatoria) o múltiples ondas de activación. Este último mecanismo más frecuente en aurículas con enfermedad estructural, mientras que en aurículas sanas, se observará más habitualmente el fenómeno de conducción fibrilatoria, que corresponde al mecanismo usual de pacientes con fibrilación auricular paroxística

en quienes dependiendo de las características de conducción eléctrica del tejido auricular circundante al foco disparador, podría producirse un patrón electrocardiográfico de aleteo auricular cuando la conducción del gatillo al tejido auricular es 1 a 1. Cuando dicha conducción eléctrica se produce con grados variables de bloqueo al resto del tejido, se presenta un patrón electrocardiográfico de fibrilación auricular, el llamado fenómeno de conducción fibrilatoria el cual desaparece al eliminar el foco desencadenante como Haissaguerre demostró (Figura 3).

Las formas persistentes y crónicas se relacionan con una carga mayor de mecanismos perpetuadores entre los que se encuentran el remodelamiento eléctrico y anatómico de la aurícula condicionando lo que conocemos hoy en día como substrato perpetuador (Figura 2). La misma fibrosis generada en cualquier tipo de cardiopatía estructural que afecte la aurícula, así como la generada por el remodelamiento anatómico actúan como obstáculos de conducción, fragmentadores de los frentes de onda de activación auricular o pueden ser fuente de nuevos rotores o nidos de fibrilación auricular, todos ellos conformando el substrato perpetuador de la arritmia.

En el modelo de múltiples ondas de Moe, la presencia simultánea de un número crítico de ondas reentrantes es necesaria para el sostenimiento de la arritmia. Así, la probabilidad de que una onda reentrante pueda ciclar

309<sup>a</sup>  
49

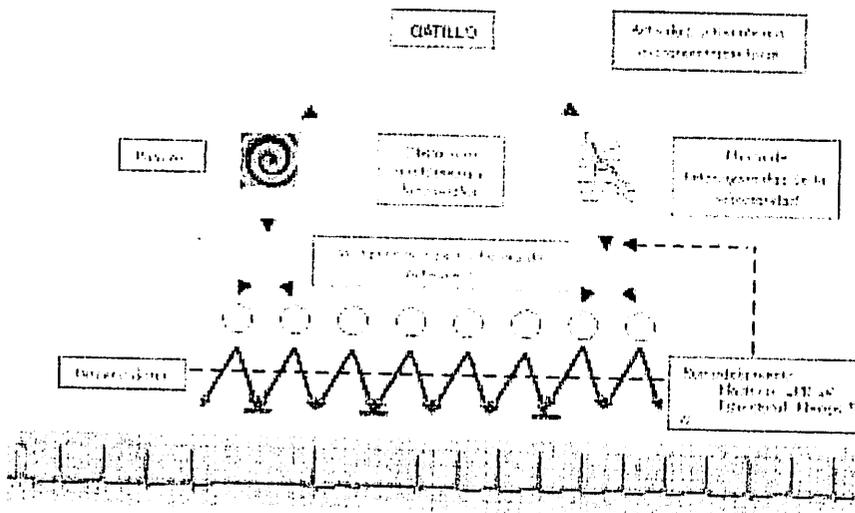


Figura 3. Fisiopatología y conducción fibrilatoria.

La fibrilación auricular iniciada en la mayoría de los casos por galillos focales (automáticos o microreentrantes). La conducción al resto del tejido auricular depende de factores funcionales y analómicos. El bloqueo caótico del frente de onda y su multiplicación genera el fenómeno de conducción fibrilatoria responsable del patrón electrocardiográfico en pacientes paroxísticos y probablemente algunos persistentes. En algunos pacientes persistentes y en los permanentes, el remodelamiento eléctrico y estructural genera nuevos rotores y perpetuadores de la fibrilación auricular.

en un circuito es determinada por la velocidad de conducción y por el período refractario. Una vez que el frente de onda ha despolarizado una parte del circuito la posibilidad de que el mismo frente de onda despolarice nuevamente ese tejido depende de la velocidad de conducción (a mayor velocidad mayor posibilidad de encontrar refractario el tejido) y por el período refractario (a mayor período refractario menor posibilidad de encontrar ya recuperado el tejido para continuar el ciclado).

Estas dos propiedades definen la denominada longitud de onda del circuito (velocidad de conducción multiplicada por el período refractario). La coexistencia de múltiples circuitos reentrantes en un área determinada de tejido auricular dependerá entonces de sus longitudes de onda. La disminución de las longitudes de onda por debajo de un nivel crítico mediante el aumento de la velocidad de conducción y/o la disminución de la refractariedad del tejido auricular, favorece la coexistencia de múltiples ondas reentrantes y así en teoría el sostenimiento de fibrilación auricular.

Las múltiples ondas pueden entre sí generar zonas de bloqueo funcional (zonas refractarias al estímulo eléctrico que impiden la conducción eléctrica y que actúan como obstáculos funcionales) y producir fraccionamiento de las mismas generando múltiples circuitos micro-reentrantes

hijos. Este fenómeno a su vez es dependiente de la masa de tejido auricular la cual es crítica en mantener la arritmia. Esta es una de las razones por las cuales es difícil inducir fibrilación auricular en corazones animales muy pequeños y una de las razones por las cuales la fibrilación auricular es tan infrecuente en los niños. Igualmente hay consistencia entre este modelo y los buenos resultados observados con la compartimentalización y reducción de masa auricular realizada en los procedimientos de Maze. Esta teoría prevaleció sobre las otras por casi un siglo y no fue hasta 1990 que se empezó a generar información en diferente dirección mediante los resultados de los estudios de Shuessler y colaboradores, quienes en un modelo animal con concentraciones crecientes de acetilcolina, convirtieron un ritmo de múltiples circuitos

reentrantes en un circuito único estable de muy alta frecuencia de ciclado (7). Este último ritmo se propagaba al resto del tejido con conducción fibrilatoria generando un patrón de fibrilación auricular. Estos hallazgos y el hecho que el modelo de Moe no explicaba claramente el origen de la fibrilación auricular, volcaron de nuevo el interés hacia la teoría de un origen más focal de la arritmia.

Por su parte Jalife y colaboradores, aportaron importantes conceptos postulando que el origen de la fibrilación auricular podría estar relacionada con una fuente generadora de frentes organizados de ondas eléctricas que se expandían al resto del tejido auricular con conducción fibrilatoria (3). Este autor llamó a estas fuentes rotores madre. Estudios de mapeo de alta resolución han mostrado que la conducción fibrilatoria se produce durante el paso de las ondas eléctricas a través de estructuras que comunican eléctricamente la aurícula izquierda con la derecha en donde se producen grados variables de bloqueo de conducción, creándose un gradiente de frecuencia de onda entre el rotor y la aurícula derecha.

Uno de los primeros estudios cuyos datos concordaron con esta idea fue el de Morillo y colaboradores, quien en 1995 en un modelo animal mediante estimulación eléctrica indujo FA crónica (9). En este estudio, Morillo

308  
SO

documentó por primera vez, que contrariamente a lo esperable en la fibrilación auricular crónica, no se registró una distribución aleatoria y caótica de la actividad eléctrica, si no que al contrario, se detectó actividad organizada en la unión de las venas pulmonares con el tejido auricular y que parecía ser la fuente generadora de dicho ritmo ya que fue capaz de revertir la arritmia con aplicaciones de crioblación sobre esa zona.

Por último en 1998, Haisaguerre publica el primer estudio clínico en el que se demuestra el origen focal de la fibrilación auricular en un subgrupo de pacientes con fibrilación auricular paroxística (4). En este estudio los autores documentaron una serie de pacientes con fibrilación auricular paroxística desencadenada por extrasístoles o salvas de taquicardia auricular provenientes de las venas pulmonares. Mediante ablación percutánea con radiofrecuencia sobre la zona de origen de los ectópicos, Haissaguerre logró controlar de manera significativa las recurrencias de la FA, confirmando el origen focal de la arritmia.

Este estudio, además de aportar la primera evidencia clínica del origen focal de la fibrilación auricular en pacientes, fue la piedra angular que transformó la terapia de los pacientes con esta enfermedad. Haissaguerre reconociendo la importancia de las venas pulmonares (VPs) en la génesis de la fibrilación auricular, propone entonces la teoría de las venas pulmonares la cual no es excluyente con las anteriormente descritas (10).

Más recientemente se han reportado diferentes estudios demostrando la importancia del sistema nervioso autónomo en la génesis y perpetración de la fibrilación auricular. También se ha documentado que la actividad gatillo/rotor de las venas pulmonares está modulada por el influjo autónomo el cual a su vez puede intervenir en los cambios de automatismo y/o refractariedad a nivel local. Diferentes grupos están estudiando en la actualidad procedimientos de ablación que modulan las terminales nerviosas de las venas pulmonares, los cuales podrían jugar algún papel, en especial para pacientes con formas persistentes y permanentes de la enfermedad.

Queda claro entonces que los mecanismos generadores, moduladores y perpetuadores de fibrilación auricular pueden ser diversos. El balance entre el peso de mecanismos focales con conducción fibrilatoria y la presencia de mayor o menor sustrato perpetuador, determina la forma clínica de fibrilación (paroxística, persistente o permanente). Esto a su vez deriva en la conclusión lógica de que no habrá una sola forma de afrontar el manejo

clínico de estos pacientes. De hecho es lo que ha determinado la evolución de las diferentes técnicas de ablación para fibrilación auricular (11).

De esta manera se explica porque la técnica focal o segmentaria de aislamiento de las venas pulmonares es insuficiente en los pacientes con formas persistentes y permanentes de la enfermedad, mientras pueden tener una tasa de efectividad no vista con ninguna otra intervención para pacientes paroxísticos o persistentes con aurículas normales (12).

En los pacientes más crónicos se requiere una aproximación más agresiva, que involucra la modificación del sustrato arritmogénico localizado en la pared posterior, techo y algunas porciones anteriores de la aurícula izquierda, así como el aislamiento eléctrico de otras estructuras venosas como las venas cavas y el seno coronario e incluso la ablación selectiva de nidos de fibrilación auricular, también zonas de alto fraccionamiento del electrograma auricular y de ablación de zonas con alta inervación autonómica.

El dilema práctico se encuentra entonces en cómo identificar qué tanto sustrato perpetuador tiene cada paciente. La clasificación clínica puede ser demasiado robusta para ello. De manera reciente se han tratado de tipificar las diferencias en el sustrato sostenedor de la fibrilación auricular en pacientes con formas paroxísticas vs. permanentes. Sanders y colaboradores identificaron comparativamente zonas de más alta frecuencia (que corresponden a rotores) en pacientes con fibrilación auricular persistente y permanente (13). Interesantemente, en los pacientes con fibrilación auricular paroxística, los rotores se encontraron predominantemente en la región de las venas pulmonares y la arritmia pudo ser revertida mediante ablación sobre esa zona. A diferencia, la ubicación de los rotores en los pacientes con fibrilación auricular permanente fue más difusa e incluyó la región de las venas pulmonares así como otras regiones del tejido auricular izquierdo e incluso de la aurícula derecha. Los hallazgos de este estudio confirman la importancia de los rotores en el sostenimiento de la fibrilación auricular, así como la mayor importancia relativa del sustrato fuera de las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular sostenida en comparación con la fibrilación auricular paroxística. Esto en términos prácticos implica que para el control de la fibrilación auricular sostenida es necesario no solamente el aislamiento de las venas pulmonares, si no que probablemente también se requiere la modulación del sustrato fuera de dichas venas.

309  
51

En conclusión a la luz del conocimiento actual, múltiples mecanismos pueden mediar en el inicio y sostenimiento de la fibrilación atrial y la importancia relativa de los mismos debe ser individualizada según el tipo de presentación de la arritmia, lo que además, tiene grandes implicaciones terapéuticas (14).

Así, en pacientes con estados iniciales de la arritmia que se presenta como paroxismos (inicialmente menos frecuentes y menos sostenidos), posiblemente la fibrilación auricular sea originada por gatillos iniciadores que primordialmente se encuentran en las venas pulmonares. En algunos de estos pacientes la aparición de actividad ectópica sostenida desde las venas pulmonares (como taquicardia auricular con conducción fibrilatoria) podría explicar que la fibrilación auricular se sostenga por algunas horas. El control de la fibrilación auricular mediante la ablación de estos focos ectópicos en las venas pulmonares (ablación focal) confirma el origen realmente focal de la arritmia en estos pacientes (fibrilación auricular realmente focal). En algunos de los pacientes con fibrilación auricular paroxística la arritmia podría ser iniciada por los gatillos presentes en la porción distal de las venas pulmonares y sostenerse a pesar de que cese su actividad (fibrilación auricular focalmente iniciada).

La presencia de rotores (aparentes micro-reentradas) primordialmente ubicados en la unión de las venas pulmonares con la aurícula izquierda, activados por focos ectópicos pulmonares y con capacidad de generar frentes de onda y sostener la fibrilación auricular a pesar de cesar la actividad gatillo, explican este fenómeno. En estos pacientes las venas pulmonares pueden actuar a la vez como gatillo y sustrato sostenedor de la arritmia y el aislamiento eléctrico de la unión de la vena pulmonar (VP) y la aurícula izquierda puede ser necesario para el control de la arritmia. La progresión de la enfermedad hacia la fibrilación auricular no paroxística está asociada a mecanismos de remodelación funcional y estructural (fibrosis), favorecedores de reentrada y que posiblemente se acompaña de la aparición de rotores fuera de la unión vena pulmonar-aurícula izquierda. En estos pacientes, la mayor importancia relativa del sustrato fuera de las venas pulmonares respecto de los pacientes con fibrilación auricular paroxística, sugiere que el control de estos rotores (modulación del sustrato) sea necesario además del aislamiento de las venas pulmonares para el control de la arritmia.

Los rotores fuera de la región de las venas pulmonares en estos pacientes, podrían en principio ser activados

por gatillos (ectópicos o taquicardia) originados en estructuras diferentes de la misma vena pulmonar (venas cavas, seno coronario o en el tejido auricular mismo). La modulación del sustrato convencionalmente puede lograrse mediante compartimentalización quirúrgica o percutánea del tejido auricular o mediante la extensión empírica de las lesiones de radiofrecuencia fuera del perímetro de las venas pulmonares hacia el tejido circunvecino. Sin embargo, la ablación dirigida más específicamente a las zonas en donde se encuentren los rotores es deseada por cuanto disminuiría la generación indiscriminada de lesiones en el tejido auricular.

En cualquier caso, a diferencia de la fibrilación auricular paroxística, el control de los pacientes con un grado de enfermedad más avanzado es mucho más difícil ya que se requiere probablemente de la modulación del sustrato o el control de múltiples gatillos diferentes de las venas pulmonares, lo que no siempre es fácil de lograr. Por esta razón, probablemente es más racional ver la fibrilación auricular como parte de una serie de mecanismos fisiopatológicos que incluyen otros sistemas (inflamatorio, eje renina angiotensina, etc.) en el que la prevención de la aparición y progresión de enfermedades como la hipertensión (HTA), diabetes mellitus (DM) y cualquier tipo de cardiopatía, reversiones más tempranas de la fibrilación auricular al ritmo normal, el uso de anti-inflamatorios así como de inhibidores de ECA son medidas que potencialmente a su vez pueden prevenir o retardar la aparición y progresión de la arritmia hacia el espectro de pacientes con más bajas posibilidades de curación mediante terapias de intervención.

## Bibliografía

1. Waldo AL. Mechanisms of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14(12 Suppl): S267-74.
2. Moe GK, Rheinboldt WC, Abildskov JA. A computer model of atrial fibrillation. *Am Heart J* 1964; 67: 200-20.
3. Jalife J, Berenfeld O, Skanes A, Mandapall R. Mechanisms of atrial fibrillation: mother rotors or multiple daughter wavelets, or both? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9(8 Suppl): S2-12.
4. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339(10): 659-66.
5. Jalife J. Rotors and spiral waves in atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14(7): 776-80.
6. Allesie MA, Boyden PA, Camm AJ, Kleber AG, Lab MJ, Legato MJ, et al. Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 103(5): 769-77.
7. Schuessler RB, Grayson TM, Bromberg BI, Cox JL, Boineau JP. Cholinergically mediated tachyarrhythmias induced by a single extrastimulus in the isolated canine right atrium. *Circ Res* 1992; 71(5): 1254-67.
8. Wyse G, Gersh B. Atrial fibrillation: A perspective. Thinking inside and outside the box. *Circulation* 2004; 109:3089-3095.

## Manifestaciones clínicas y calidad de vida

Carlos A. Gómez E., MD.

### Manifestaciones clínicas

La fibrilación auricular tiene unas manifestaciones clínicas muy variadas, estas manifestaciones dependen en parte de la presencia o no de enfermedad cardíaca estructural. Un episodio de fibrilación auricular puede pasar completamente asintomático con un tiempo de duración indeterminado, o puede manifestarse desde el principio como palpitaciones, inestabilidad hemodinámica, descompensación de falla cardíaca o fenómenos trombo embólicos.

Estudios realizados con monitoreo ambulatorio de electrocardiograma, han mostrado que un paciente puede experimentar episodios, tanto sintomáticos como asintomáticos (1-4). En aquellos pacientes en que la fibrilación auricular se ha vuelto permanente, pueden notar que los síntomas disminuyen e incluso se pueden volver asintomáticos, esto ocurre principalmente en el paciente anciano. Algunos pacientes manifiestan síntomas solo durante episodios paroxísticos de la arritmia o de forma intermitente aun cuando la arritmia es permanente. En aquellos pacientes asintomáticos con fibrilación auricular permanente y respuesta ventricular rápida, puede ocurrir taquicardiomiopatía. El síncope es una manifestación rara de la fibrilación auricular, pero puede ocurrir en el síndrome de bradicardia taquicardia, cuando sale del episodio de fibrilación auricular a una pausa por disfunción sinusal. También se puede observar en pacientes con alteraciones estructurales como la cardiomiopatía hipertrófica, la estenosis aórtica o la presencia de vías accesorias con conducción anterógrada (síndrome de Wolff Parkinson White).

Existen diferentes métodos para valorar los síntomas y su impacto en la calidad de vida de los pacientes. Entre estos se encuentran la encuesta de salud SF-36 (5), la SF-12 (derivado del anterior) (6), el listado de frecuencia y severidad de síntomas de arritmia (7), la escala de severidad de fibrilación auricular de la universidad de Toronto (8) y el llamado «Síntomas relacionados con arritmias auriculares» (9), el cual valora la frecuencia y severidad de los síntomas.

Entre los síntomas aceptados como manifestación clínica de la fibrilación auricular se encuentran los siguientes:

- Cansancio o pérdida de la energía.
- Dificultad para dormir.
- Respiración entrecortada.
- Dificultad para tomar aire.
- Aleteo, palpitación o brincos en el corazón.
- «Carreras en el corazón».
- Mareos.
- Sensación de calor, fogajes o sofoco.
- Sudoración.
- Cefalea.
- Dificultad para concentrarse
- Disminución del apetito
- Dolor en el pecho, opresión o sensación de plenitud cuando el corazón palpita o brinca.
- Nauseas.
- Dolor en el pecho, opresión o sensación de plenitud cuando el corazón NO palpita o brinca.

Existen estudios valorando la morbilidad y mortalidad asociada a fibrilación auricular, pero son pocos los estudios que buscan identificar los síntomas relacionados a fibrilación auricular y la calidad de vida de los pacientes. Aunque los investigadores han medido y discutido la percepción de los pacientes acerca de la calidad de vida, ellos han empleado el concepto de «calidad de vida» como una variable para evaluar el tratamiento administrado, más que como un concepto primario de investigación. Según la OMS, la calidad de vida es: «la percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, sus expectativas, sus normas, sus inquietudes. Se trata de un concepto muy amplio que está influido de modo complejo por la salud física del sujeto, su estado psicológico, su nivel de independencia, sus relaciones sociales, así como su relación con los elementos esenciales de su entorno» (10).

Debido a que las intervenciones no han demostrado aún, que la terminación o supresión de la fibrilación auricular prevenga la aparición de embolismo cerebral o reduzca la mortalidad (11, 12), la meta en el tratamiento de la fibrilación auricular debe ser la reducción

3. Page RL, Wilkinson WE, Clair WK, et al. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1994;89:224-7.
4. Page RL, Titcher TW, Connolly SJ, et al. Asymptomatic or silent atrial fibrillation: frequency in untreated patients and patients receiving azimilide. *Circulation* 2003;107:141-5.
5. Ware JE, Kosinski M, Keller SD. SF-36 physical and mental health summary scales: A user's manual. Boston, MA: The Health Institute, New England Medical Center, 1994.
6. Ware Jr J, Kosinski M, Keller SD. A 12-item Short-Form Health Survey: construction of scales and preliminary tests of reliability and validity. *Med Care* 1996;34:220-33.
7. Buben RS, Knotts-Dobson SM, Plumb VJ, et al. Effect of radiofrequency catheter ablation on health-related quality of life and activities of daily living in patients with recurrent arrhythmias. *Circulation* 1996;94:1585-91.
8. Dorian P, Paquette M, Newman D, et al. Quality of life improves with treatment in the Canadian Trial of Atrial Fibrillation. *Am Heart J* 2002; 143:984-90.
9. Buben RS, Kay GN, Jenkins LS. Test specifications for Symptom Checklist: Frequency and Severity. Milwaukee: University of Wisconsin-Milwaukee; 1993.
10. World Health Organization. WHOQOL Study protocol: the development of the MNH/PSF/93.9. Geneva, Switzerland: Division of Mental Health, World Health Organization; 1993.
11. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347:1834 - 40.
12. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347:1825 - 33.
13. Lonnrehm S, Blomstrom P, Nilsson L, et al. Effects of the maze operation on health-related quality of life in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 101:2607-11.
14. Pappone C, Rosanio S, Augello G, et al. Mortality, morbidity, and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: outcomes from a controlled nonrandomized long-term study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 185- 97.
15. Singh BN, Singh SN, Reda DJ, et al. Amiodarone versus sotalol for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2005; 352:1861-72.
16. Reynolds M, Lavelle T, Essebag V, et al. Influence of age, sex, and atrial fibrillation recurrence on quality of life outcomes in a population of patients with new-onset atrial fibrillation: The Fibrillation Registry Assessing Costs. *Thrombosis and Haemostasis* 2006; 152:1097-103.
17. Jenkins LS, Brodsky M, Schron E, et al. Quality of life in atrial fibrillation: the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *Am Heart J* 2005; 149:112-120.
18. Carlsson J, Mikellid S, Windeler J, et al. For STAF Investigators. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1690-1696.
19. Gronemald GC, Lillenthal J, Kuck KH, et al. For the pharmacological intervention in atrial fibrillation (PIAF). Impact of rate versus rhythm control on quality of life in patients with persistent atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2003; 24:1430-1436.
20. Hagens VE, Rancho AV, Van Sonderen E, et al. For the RACE Study Group. Effect of rate or rhythm control on quality of life in persistent atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:241-247.
21. Singh SM, Tang XC, Singh BN, et al. Quality of life and exercise performance in patients in sinus rhythm versus persistent atrial fibrillation: a Veterans Affairs Cooperative Studies Program Substudy. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:721-30.

## Bibliografía

de los síntomas y mejora en calidad de vida. Algunos estudios han demostrado cambios significativos en calidad de vida después de intervenciones farmacológicas y no farmacológicas para el control del ritmo (13-15), pero usualmente estos estudios han reclutado pacientes altamente sintomáticos. En cambio, es poco lo que se conoce de calidad de vida, en pacientes no seleccionados con fibrilación auricular. El estudio FRACTAL (16), el cual es un estudio multicéntrico en 17 centros de Estados Unidos y Canadá, buscó la influencia de edad, sexo y frecuencia de fibrilación auricular en la calidad de vida en una población de pacientes con fibrilación auricular de reciente inicio. Se encontró que la calidad de vida estaba moderadamente comprometida al inicio del diagnóstico, pero mejoraba con los tratamientos convencionales. Se observó que las mujeres eran más sintomáticas y tenían peor calidad de vida que los hombres. Las personas mayores de 65 años de edad tenían menor compromiso en la calidad de vida que las personas más jóvenes.

Aun existen controversias y contradicciones acerca de si se debe mantener el ritmo sinusal o simplemente se debe realizar control de la respuesta ventricular. El estudio AFFIRM (17), mostró mejoría similar de la calidad de vida en ambos grupos, tanto en el de control del ritmo como en el de control de la respuesta ventricular. Sin embargo, otros estudios grandes como el STAF (18), PIAF (19), RACE (20) y SAFE-T (21) han mostrado una mejoría importante en la calidad de vida de los pacientes. Estos resultados nos enseñan que los estudios deben ser analizados con cuidado y recordar que cada paciente, al igual que los estudios son diferentes. Por lo tanto, al ofrecer algún método terapéutico, es necesario considerar sus resultados e individualizar cada caso en particular, para brindarle al paciente el mayor beneficio, a la luz de los conocimientos médicos.

# Causas desencadenantes, condiciones médicas asociadas, fibrilación atrial familiar, influencias autonómicas, fibrilación asintomática

Diego A. Rodríguez G., MD.

## Factores de riesgo

La prevalencia e incidencia de la fibrilación auricular (FA) aumenta con el incremento en la edad (*odds ratio*) (OR) 2.1 para los hombres y 2.2 para las mujeres con una  $p < 0.0001$ , con la presencia de diabetes (OR 1.4 para los hombres y 1.6 para las mujeres), con la hipertensión arterial (OR 1.5 para los hombres y 1.4 para las mujeres) y la enfermedad valvular cardíaca (OR 1.8 para los hombres y 3.4 para las mujeres). También está asociada y complicada por la presencia de falla cardíaca y enfermedad cerebrovascular (ECV).

## Causas reversibles de fibrilación auricular

La fibrilación auricular puede estar asociada a causas agudas como la ingesta de alcohol, en el denominado «Síndrome de Corazón de Fiesta», o a cirugía cardíaca o torácica, electrocución, infarto agudo de miocardio, pericarditis, miocarditis, embolismo pulmonar y otras enfermedades pulmonares, el hipertiroidismo y otros trastornos metabólicos. En algunas de estas situaciones el tratamiento del trastorno de base ayuda en el manejo de la fibrilación auricular. En el caso de un evento coronario agudo, la presencia fibrilación auricular determina un peor pronóstico en comparación a la fibrilación auricular previa o el ritmo sinusal. Cuando la fibrilación auricular está asociada a flutter auricular, síndrome de Wolff Parkinson White o taquicardia por reentrada intranodal, el tratamiento de la arritmia primaria reduce o elimina la incidencia de fibrilación auricular.

## Fibrilación auricular sin cardiopatía asociada

Aproximadamente el 30%-45% de los casos de fibrilación auricular paroxística y un 20% a 25% de fibrilación auricular persistente ocurren en pacientes jóvenes sin cardiopatía asociada. Esta se puede presentar de manera aislada o como una arritmia familiar. Algunas de las causas desencadenantes pueden aparecer con el tiempo. En los ancianos, los cambios en la estructura y función miocárdica como la disfunción diastólica pueden estar asociadas a la fibrilación auricular.

## Condiciones médicas asociadas a la fibrilación auricular

La obesidad es factor de riesgo importante en el desarrollo de fibrilación auricular así como el crecimiento auricular izquierdo. El índice de masa corporal tiene una relación directa con el diámetro auricular, lo que sugiere una asociación entre ganancia de peso y fibrilación auricular. Así mismo, la reducción de peso podría estar asociada a un menor riesgo asociado con la fibrilación auricular. Recientemente, la apnea del sueño, asociada a la obesidad y a desaturaciones nocturnas de oxígeno se ha asociado a un incremento en la incidencia de fibrilación auricular, especialmente en personas menores de 65 años. Las elevaciones de proteína C reactiva y homocisteína también se han asociado a un mayor riesgo de fibrilación auricular. Finalmente, la insuficiencia renal crónica es una entidad asociada de manera frecuente a la fibrilación auricular (Tabla 1).

Tabla 1

### CAUSAS CARDÍACAS Y NO CARDÍACAS DE FA

Causas cardíacas de FA	Causas no cardíacas
Enfermedad isquémica cardíaca.	Infecciones agudas.
Enfermedad reumática cardíaca.	Trastornos de electrolitos.
Hipertensión arterial.	Carcinoma de pulmón.
Disfunción del nodo sinusal.	Otra patología intratorácica.
Síndromes de pre-excitación.	Embolismo pulmonar.
Cardiomiopatía.	Tirotoxicosis.
Enfermedad de pericardio.	
Comunicación interauricular.	
Mixoma auricular.	

## Fibrilación auricular asociada a cardiopatía

Las condiciones cardíacas directamente relacionadas con la fibrilación auricular incluyen la enfermedad valvular cardíaca y específicamente la enfermedad valvular mitral, la falla cardíaca, la enfermedad arterial coronaria e hipertensión arterial, especialmente cuando existe hiper-

31/5/4  
55

trofia ventricular izquierda. Hasta en un 26% de los pacientes con falla cardíaca se encuentra en fibrilación auricular y un 17% la adquirirán posteriormente. La presencia de disfunción ventricular izquierda asintomática se ha asociado a un aumento de la prevalencia de fibrilación auricular. Estudios animales de falla cardíaca han demostrado incremento en la fibrosis intersticial atrial con anomalías en la conducción, creando un sustrato para la fibrilación auricular. Los mecanismos moleculares que involucran a la fibrosis incluyen al sistema renina-angiotensina-aldosterona y el TGF $\beta$ 1. Se han documentado, además, disminución en las corrientes de Ca<sup>2+</sup> de tipo-Ly de salida transitoria de K<sup>+</sup>. También está asociada a la cardiopatía hipertrófica obstructiva, a la cardiomiopatía dilatada o a las cardiopatías congénitas, especialmente la comunicación interauricular. Otras causas potenciales incluyen las cardiomiopatías restrictivas, los tumores cardíacos, el *cor pulmonar* y la pericarditis constrictiva. La estimulación ventricular derecha con marcapasos puede causar disincronía ventricular, aumentando la incidencia de falla cardíaca y fibrilación auricular (Tabla 2).

Tabla 2  
FACTORES DE RIESGO INDEPENDIENTES PARA FA:  
ESTUDIO FRAMINGHAM HEART

Factor de riesgo	Hombre	Mujer
Falla cardíaca	4.5 (3.1-6.6)	5.9 (4.2-8.4)
Edad (por década)	2.1 (1.8-2.5)	2.2 (1.9-2.6)
Enfermedad valvular	1.8 (1.2-2.5)	3.4 (2.5-4.5)
Hipertensión	1.5 (1.2-2.0)	1.4 (1.1-1.8)
Diabetes mellitus	1.4 (1.0-2.0)	1.6 (1.1-2.2)
Infarto de miocardio	1.4 (1.0-2.0)	1.2 (0.8-1.8)

### Fibrilación auricular familiar

La fibrilación auricular familiar, definida como la presencia aislada de arritmia en una familia, es más frecuente, de lo que previamente se había reconocido y debe ser diferenciada de fibrilación auricular asociada a otras cardiomiopatías familiares. Las anomalías cromosómicas asociadas a la fibrilación auricular sugieren diferentes mutaciones genéticas pero los mecanismos moleculares de su presentación son inciertos. Han sido identificados loci genéticos en los cromosomas 10q22 y 6q14-16. En familiares con inicio de fibrilación auricular temprana se ha encontrado una mutación en el gen del KCNQ1 del canal de potasio. Algunos estudios han demostrado susceptibilidad a la arritmia en

ciertas familias en la que los padres tienen fibrilación auricular o cuando coexisten factores de riesgo como hipertensión, diabetes o falla cardíaca.

### Influencias autonómicas en la fibrilación auricular

Las influencias autonómicas juegan un papel importante en el inicio de la fibrilación auricular. La medición de la variabilidad de la frecuencia cardíaca ha demostrado cambios en la modulación de la influencia autonómica más que en el nivel absoluto del tono simpático o parasimpático. Aparentemente, el cambio neto del balance simpático / parasimpático es un predictor importante de fibrilación auricular. En algunos casos sin cardiopatía asociada se ha documentado predominancia parasimpático minutos previos al inicio de la fibrilación auricular mientras que en otros una predominancia hacia el tono simpático.

La importancia del sistema nervioso autónomo en el desarrollo de fibrilación auricular paroxística está adicionalmente soportado por estudios animales y estudios clínicos en los que la denervación vagal aumenta la eficacia de la ablación circunferencial de venas pulmonares para prevenir recurrencias de fibrilación auricular. Estudios *in vitro* han demostrado que la activación del sistema nervioso autónomo promueve la aparición de pos despolarizaciones y actividad desencadenada, aumentando la corriente intracelular de calcio (efecto simpático) y acortando la duración del potencial de acción (efecto parasimpático). En las venas pulmonares se ha observado importante inervación del sistema nervioso autónomo siendo más evidente por alteraciones en la variabilidad de la frecuencia cardíaca durante ablación mediante radiofrecuencia.

En estudios clínicos en los que se ha documentado denervación autonómica, especialmente de ganglios colinérgicos, hay una menor recurrencia de fibrilación auricular. La respuesta de bradicardia en estos casos se atribuye a la liberación de acetilcolina durante la aplicación de radiofrecuencia. La fibrilación auricular paroxística idiopática aparentemente es mediada vagalmente con una importante susceptibilidad vasovagal cardiovascular. En contraste, la mayoría de pacientes con enfermedad orgánica cardíaca los episodios de fibrilación auricular paroxística son dependientes del sistema simpático. Un incremento en el tono simpático o pérdida del tono vagal se observa antes de la fibrilación auricular posoperatoria, antes del inicio del flutter auricular o antes de episodios de fibrilación auricular durante el sueño. Un incremento en el tono parasimpático se observó en pacientes jóvenes con

fibrilación auricular aislada nocturna. En términos generales, la fibrilación auricular vagal se presenta de noche o después de la ingesta de alimentos y la utilización de beta bloqueadores o digital empeoran el cuadro clínico, mientras que la meditada por el sistema adrenérgico se presenta de día y son de utilidad los beta bloqueadores.

## Lecturas recomendadas

1. Fuster V, Rydén LE, Cannon DS et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *Circulation* 2006;114: 700-752.
2. Gamli AS, Hodge DO, Herges RM, et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49(5): 565-71.
3. Heist EK, Ruskin JN. Atrial fibrillation and congestive heart failure: risk factors, mechanisms, and treatment. *Prog Cardiovasc Dis* 2006;48(4): 256-69.
4. Ellinor PT, Voergel DM, Ruskin JN, et al. Familial aggregation in lone atrial fibrillation. *Hum Genet* 2005; 118(2): 179-84.
5. Chen PS, Tan AY. Autonomic nerve activity and atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2007; 4(3 Suppl):S61-4.
6. Huang JL, Wen ZC, Lee WL, Chang MS, Chen SA. Changes of autonomic tone before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 1998; 66: 275-283.
7. Dimmer C, Tavernier R, Gjorgov N, Van Nooten G, Clement DL, Jordaens L. Variations of autonomic tone preceding onset of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1998; 82: 22-25.
8. Wen ZC, Chen SA, Tai CT, Huang JL, Chang MS. Role of autonomic tone in facilitating spontaneous onset of typical atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 602-607.
9. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, Vicedomini G, Gugliotta F, Augello G, et al. Pulmonary vein denervation enhances long-term benefit after circumferential ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2004; 109: 327-334.
10. Nakagawa H, Scherlag BJ, Wu R, Po S, Lockwood D, Yokoyama K, et al. Addition of selective ablation of autonomic ganglia to pulmonary vein antrum isolation for treatment of paroxysmal and persistent atrial fibrillation (Abstract). *Circulation* 2006; 110: III-459.

## Evaluación electrocardiográfica y con Holter de la fibrilación auricular

Guillermo Mora P., MD.

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente en la práctica clínica con importante carga de morbimortalidad como fue descrito en otros capítulos. Es claro, que la evaluación electrocardiográfica a través del electrocardiograma o el Holter puede dar información importante en cuanto al diagnóstico, pronóstico y respuesta al tratamiento de la fibrilación auricular. Esta revisión evalúa la evidencia actual del uso de estas herramientas en el análisis de esta arritmia tan común.

### Electrocardiograma

El primero en mencionar la fibrilación auricular fue Robert Adams en 1827 (1), pero la más completa descripción electrocardiográfica fue presentada en primer término por Sir Thomas Lewis en 1909 (2). En ella describe la ausencia de ondas P y la presencia de oscilaciones de la línea de base (conocidas posteriormente como ondas f). Desde esa época el electrocardiograma ha logrado alcanzar un gran valor como herramienta diagnóstica en fibrilación auricular y se está intentando encontrar utilidad en el campo del pronóstico y en la valoración de la respuesta al tratamiento.

### Diagnóstico

El diagnóstico de fibrilación auricular reposa en la demostración electrocardiográfica de las ondas f, las cuales son caracterizadas por ser oscilaciones irregulares en configuración, amplitud, frecuencia y reproducibilidad de sus ciclos secuenciales. Al igual que las ondas P, las ondas f son mejor evaluadas en las derivaciones DII y V1, con frecuencias entre ellas de 320 a 520 latidos por minuto. La visibilidad de las ondas f varía inversamente con la frecuencia ventricular. Los intervalos RR son irregulares (irregularmente irregulares), haciéndose más regulares en la medida que aumenta la respuesta ventricular (3). El diagnóstico puede ser pasado por alto en presencia de ritmo continuo de marcapaso ventricular (4).

Durante la fibrilación auricular se produce reexcitación en la repolarización del ciclo precedente, lo que implica

que la excitación local ocurre sin un claro período de latencia que exceda el período refractario. El promedio de frecuencia de la despolarización auricular posiblemente refleja el promedio de refractariedad del tejido auricular (5).

Parece que el comportamiento de la arritmia puede ser relacionado con la longitud de ciclo de la fibrilación auricular, de forma tal que la fibrilación auricular sostenida tiene menor longitud de ciclo promedio que la fibrilación auricular no sostenida (6). La forma de las ondas f en una fibrilación auricular gruesa ( $f > 1$  mm en V1) tiene un comportamiento semejante a la torsión de puntas ventricular, con etapas con las puntas arriba y nadires redondeados, seguidas por etapas en que la polaridad se invierte, a menudo con ondas f de muy bajo voltaje entre estas etapas (3).

Los frecuentes ciclos largo-corto de los QRS favorecen la conducción aberrante (fenómeno de Aschman), que comúnmente se produce con bloqueo de rama derecha, pero que puede suceder con morfología de cualquier trastorno de la conducción intraventricular (7).

Un evento de fibrilación auricular puede ser iniciado por una extrasístole auricular. Sin embargo, la utilidad *per se* del electrocardiograma para reconocer el sitio exacto de origen de esta extrasístole no es alto. Esto es explicado por la colisión de 2 frentes de despolarización que lograrán más o menos tejido despolarizado dependiendo de la localización, la prematuridad y la refractariedad del tejido auricular (3).

Es evidente que el electrocardiograma es útil para el diagnóstico de fibrilación auricular y se debe tomar en el momento que el paciente presente los síntomas (disnea, palpitaciones, síncope, mareo o dolor torácico) o signos que sugieran el diagnóstico. Sin embargo, aún en el paciente asintomático el electrocardiograma puede mostrar anomalías como alteraciones de la onda P, hipertrofia ventricular, infartos, bloqueos de rama, etc., que sugieren anomalías estructurales que pueden favorecer la aparición de la fibrilación auricular. El registro electrocardiográfico establece fácilmente el diag-

nóstico en fibrilación auricular permanente o persistente pero no será tan sencillo en el caso de fibrilación auricular paroxística.

### Pronóstico

Tal vez, la más temida complicación de la fibrilación auricular es el desarrollo muerte por fibrilación ventricular y está en relación con la presencia del Síndrome de Wolff Parkinson White con una vía anómala con período refractario corto que permite la conducción a frecuencias altas. En pacientes con Wolff Parkinson White una tercera parte desarrolla fibrilación auricular. Se ha propuesto que la mayor prevalencia de fibrilación auricular se relaciona con taquicardias rápidas de movimiento circular que causan acortamiento del período refractario y mayor vulnerabilidad a la fibrilación auricular (8). La presencia de fibrilación auricular con intervalos RR menores a 250 mseg y persistencia de la preexcitación es un marcador específico de riesgo de fibrilación ventricular en este grupo de pacientes (9). El grado de preexcitación en ritmo sinusal no es un buen predictor de riesgo de muerte súbita.

En los pacientes en ritmo sinusal se ha intentado establecer si algunos rasgos electrocardiográficos pueden predecir el desarrollo de fibrilación auricular y una primera aproximación es la duración de la onda P. Se considera que una prolongación anormal en la duración es la representación de defectos de conducción intra-atrial y esta conducción lenta es un requisito para el desarrollo de arritmias asociadas a reentrada como la fibrilación auricular (10). Una duración de la onda P mayor a 110 mseg se relacionó con sensibilidad del 83%, especificidad del 43%, valor predictivo positivo del 38% y negativo del 86% para el desarrollo de la fibrilación auricular. El mayor limitante de esta medida es establecer claramente el inicio y final de la onda P.

Un índice propuesto, para predecir el desarrollo de la fibrilación auricular, es el intervalo isoeléctrico. Se define como la diferencia entre la duración total de la onda P y la máxima duración de la onda P, medida en DI, DII y DIII (10). Se considera que a mayor valor hay mayor actividad auricular asincrónica desde el punto de vista eléctrico. Un valor mayor o igual a 10 mseg tiene sensibilidad del 66%, especificidad del 70%, valor predictivo positivo el 48% y negativo del 83% para el desarrollo de fibrilación auricular. Al igual que en la medición de la onda P, el mayor limitante de este índice es la acertada definición de los límites de la onda P. Con objetivos semejantes, de

predecir riesgo de fibrilación auricular, se ha usado la porción terminal de la P en V1 y el intervalo PR con resultados poco alentadores (11, 12).

Otra utilidad que se ha intentado dar al electrocardiograma es la predicción de la actividad mecánica de las aurículas. Un estudio clasificó la fibrilación auricular como gruesa cuando las ondas f eran  $> 1$  mV y fina si eran  $< 1$  mV. En un grupo de 36 pacientes se realizó ecocardiograma transesofágico correlacionando con la velocidad de flujo en la auriculilla izquierda y el diámetro auricular izquierdo (13). Este estudio encontró que las derivaciones usualmente usadas en el electrocardiograma de superficie no predicen contractilidad en la auriculilla izquierda. Otro estudio no encontró relación entre fibrilación auricular gruesa y aumento en la velocidad del flujo en auriculilla izquierda o en venas pulmonares (14). Con estos resultados, por ahora no hay suficientes elementos para poder usar el electrocardiograma y la amplitud de las ondas f como un elemento para predecir un adecuado flujo en la auriculilla o en las venas pulmonares. Sin embargo, un pequeño estudio japonés comparó fibrilación auricular fina contra fibrilación auricular gruesa y encontró en un seguimiento a 42 meses mayores eventos embólicos en la fibrilación auricular fina (86% vs. 19%) (15).

Un grupo de riesgo para el desarrollo de fibrilación auricular son aquellos pacientes que desarrollan hipertiroidismo. En un estudio se encontró que a mayor duración de la onda P y mayor dispersión de la onda P (diferencia entre la onda P de mayor duración y la onda P de menor duración) existía mayor riesgo de presentar FA. Un punto de corte de 37.5 mseg, para la dispersión de la onda P, tenía sensibilidad del 90%, especificidad del 85% y exactitud del 77% para fibrilación auricular (16). Otro grupo que puede desarrollar fibrilación auricular son pacientes con taquicardia por reentrada nodal, donde se ha descrito entre el 18 y 30% (17, 18), en ellos la dispersión de la onda P mayor a 35.5 mseg predecía recurrencia de fibrilación auricular (19).

En resumen podemos decir que aunque existen algunos predictores electrocardiográficos (duración de P, dispersión de la P, etc.) que se han relacionado con desarrollo de fibrilación auricular, estos tienen limitaciones al momento de la medición y que no hay parámetros que puedan predecir un buen flujo en la auriculilla y menor riesgo embólico. Finalmente, la mejor utilidad pronóstica se relaciona con fibrilación auricular asociada a Wolff Parkinson White y riesgo de muerte súbita.

### Utilidad en la evaluación del tratamiento

En algunos pacientes con fibrilación auricular el manejo está dirigido a conseguir ritmo sinusal, más comúnmente mediante cardioversión eléctrica. Se han encontrado algunos parámetros electrocardiográficos que pueden predecir recaída a fibrilación auricular. Una estrategia es evaluar la dispersión de la onda P. Varios estudios encuentran que a mayor dispersión (con puntos de corte desde 25 mseg hasta 80 mseg) mayor probabilidad de recaída, sobre todo a corto término (< 1 mes) (20, 21).

De igual manera se han evaluado características de la onda P que puedan predecir recurrencia poscardioversión. Un estudio que tomó un electrocardiograma 1 minuto después de la cardioversión eléctrica encontró que una onda P pequeña (< 0.12 mV en DII o < 0.04 mV en V1) o de mayor duración (> 120 mseg en DII o > 83 mseg en V1) se asociaba con recaída poscardioversión (22). Sin embargo, el estudio AFFIRM al evaluar predictores de recurrencia encontró en el análisis univariado que una onda P mayor a 135 mseg podría asociarse a recaída, pero este dato no era útil cuando el análisis era multivariado (23). Finalmente se ha intentado, para predecir desarrollo de fibrilación auricular, combinar parámetros electrocardiográficos y ecocardiográficos. Un estudio evaluó la duración entre el inicio de la onda P y el inicio del flujo en la aurícula izquierda después de cardioversión encontrando que a mayor duración mayor posibilidad de recurrencia, posiblemente en relación con bloqueos intraauriculares (24).

Otros investigadores se han enfocado en las características de las ondas f para predecir respuesta a algún tratamiento. Por ejemplo, una frecuencia basal de ondas f menor a 360 es altamente sensible y específica para cardioversión con antiarrítmicos (25). Por otra parte, algunos pacientes que reciben antiarrítmicos de clase I para cardioversión de fibrilación auricular o mantenimiento del ritmo sinusal pueden desarrollar flutter auricular como efecto proarrítmico. En estos pacientes el electrocardiograma basal muestra ondas f mayor a 1 mV y una longitud de ciclo mayor (26), que se relaciona con una actividad eléctrica relativamente organizada en la pared libre de aurícula derecha en el estudio electrofisiológico.

En conclusión aunque existen algunos datos electrocardiográficos que pueden ser de valor a la hora de definir la respuesta a cardioversión o tratamiento antiarrítmico, es claro que se necesitan más estudios

para que sean definitivamente recomendados como útiles en el tratamiento de pacientes con fibrilación auricular.

Por último, es importante mencionar que existen otras alternativas diagnósticas que parten del electrocardiograma pero que ameritan un tratamiento especial del registro obtenido y que no fueron analizadas en esta revisión. Se incluyen, la duración de la onda P por medio de electrocardiograma de alta resolución, la varianza de la onda P, potenciales tardíos auriculares y análisis electrocardiográfico en el dominio de la frecuencia.

### Holter

La monitoría electrocardiográfica de 24 - 48 horas (Holter) es una herramienta muy comúnmente usada para evaluación de diferentes tipos de arritmias. Como es obvio tiene un papel importante en la fibrilación auricular y al igual que el electrocardiograma, tiene aplicaciones en el diagnóstico, pronóstico y respuesta al tratamiento.

#### Diagnóstico

En el paciente con fibrilación auricular permanente o persistente el Holter no tiene utilidad en el diagnóstico ya que este es hecho fácilmente con el electrocardiograma. De otra parte tiene mayor utilidad en el diagnóstico de fibrilación auricular paroxística, aunque su certeza diagnóstica está en relación con poder documentar durante el registro uno o más eventos de fibrilación auricular. Esto es muy probable en los pacientes con paroxismos que se presenten casi a diario, pero menos útil en pacientes con eventos poco frecuentes, y la decisión de realizar el Holter para este diagnóstico debe ir en directa relación con la posibilidad que durante el registro se presente un paroxismo.

Un hallazgo interesante en este sentido fue presentado por Roche (27). En su estudio se evaluaron 65 pacientes con palpitaciones recurrentes y con Holter de 24 horas negativo. Se les instaló un dispositivo de registro de eventos con análisis automático de la arritmia, encontrando que en una observación promedio de 77 + 36 horas, 31% de los pacientes tenían fibrilación auricular paroxística, siendo la mitad de ellos asintomáticos durante el registro. Esto sugiere que aunque el Holter puede mostrar eventos de fibrilación auricular, entre más larga sea la observación mayor es la probabilidad de hacer un adecuado diagnóstico.

Un estudio encontró que la estrategia de Holter de 24 horas realizado al mes y 120 días, unido al electrocardiograma a la semana y en los días 14, 30 y 120 posablación, fue menos efectiva en detectar recurrencia que la estrategia de monitoría transtelefónica por 30 segundos todos los días desde el día 30 hasta el día 90 posablación (13.9% de recaídas vs. 27.8%  $P=0.001$ ) (43). Otro estudio demostró que en un seguimiento a 6 meses el éxito medido por recurrencias sintomáticas era del 70%, mientras que con el uso de Holter de siete días (posablación y a los 3 y 6 meses) el éxito disminuía al 50% (44).

Así que es evidente que el Holter de 24 horas puede detectar recaídas asintomáticas de fibrilación auricular tan comunes en posablación. Sin embargo, son necesarios registros más prolongados para definir más precisamente la curación luego de un procedimiento de ablación. Los datos sobre utilidad del Holter en recaída poscardioversión eléctrica o química son poco evaluados en los estudios y se le da mayor valor a los síntomas. No obstante, en el tratamiento con drogas además de la eficacia, se pueden evaluar eventos tóxicos como prolongación del QT o el QRS y la disfunción sinusal o del nodo AV.

En resumen, el Holter tiene varias utilidades en la evaluación del paciente con fibrilación auricular que se presentan en la tabla 1. En esta revisión no se evaluaron algunos parámetros derivados del Holter como por ejemplo dinámicas no lineales y características espectrales.

Tabla 1  
UTILIDAD DEL HOLTER EN LA FA

1. Establecer el tipo de FA (paroxística o persistente/ permanente)
2. Evaluar mecanismos desencadenantes
  - Arritmias auriculares
    - Extrasístoles
    - Taquicardias supraventriculares
  - Inicio diurno
    - FA vagal
    - FA adrenérgica
3. Determinar adecuado control de la frecuencia cardíaca
4. Evaluar efecto del tratamiento
  - Flutter auricular por antiarrítmicos IC
  - Supresión de la arritmia
  - Prolongación del QT
  - Prolongación del QRS
  - Función sinusal
  - Función del nodo AV

## Recomendaciones

### Recomendaciones para ECG

#### Clase I

- Se debe realizar electrocardiograma en todo paciente en la evaluación inicial de la fibrilación auricular ya sea para el diagnóstico o para establecer alteraciones que sugieran cardiopatía estructural.
- Se debe realizar electrocardiograma ante la evidencia clínica de cambio de síntomas o signos.
- Evaluación del riesgo de muerte súbita en pacientes con fibrilación auricular preexcitada.

#### Clase IIA

- Ninguna

#### Clase IIB

- Realizar electrocardiograma para predecir riesgo de desarrollo de fibrilación auricular.
- Realizar electrocardiograma para predecir actividad mecánica auricular.
- Realizar electrocardiograma para predecir recaída de fibrilación auricular poscardioversión.
- Realizar electrocardiograma para predecir respuesta a tratamiento antiarrítmico.

#### Clase III

- Uso rutinario del electrocardiograma.

### Recomendaciones para Holter

#### Clase I

- Se debe realizar Holter en todo paciente con sospecha de fibrilación auricular paroxística cuyos síntomas sean tan frecuentes como para poder ser registrados en el examen.

#### Clase IIA

- Realizar Holter para evaluar el control de la frecuencia cardíaca.
- Realizar Holter para evaluación de recurrencias asintomáticas.

#### Clase IIB

- Holter rutinario en pacientes con eventos cerebrovasculares isquémicos.

- Realizar Holter para evaluar pronóstico de los pacientes con fibrilación auricular en cuanto a mecanismos de recurrencia.
- Realizar Holter para detectar pausas en pacientes asintomáticos con fibrilación auricular permanente.

Clase III

- Holter rutinario.

Bibliografía

1. Adams R. Cases of diseases of heart accompanied with pathological observations. *Public Hosp Rep* 1827; 4: 353-61.
2. Lewis T. Auricular fibrillation: a common clinical condition. *BMJ* 1909; 2: 1528-41.
3. Childers R. Electrophysiology of the electrocardiographic changes of atrial fibrillation. *J Electrocard* 2006; 5: 174-9.
4. Patel A, Westvler D, Man K, et al. Treatment of underlying atrial fibrillation: paced rhythm obscures recognition. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 784-90.
5. Capucci A, Billi M, Borzani G, et al. Dynamic electrophysiological behaviour of human atria during paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 1995; 92: 1193-202.
6. Asano Y, Saito J, Matsuoto K, et al. On the mechanism of termination and perpetuation of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1033-8.
7. Sandler J, Marriott H. Differential morphology of anomalous ventricular complexes of RBBB type in lead V1 ventricular ectopy versus aberration. *Circulation* 1965; 31: 551-2.
8. Tieleman R, Van Gelder I, Crijns H, et al. Early recurrences of atrial fibrillation after electrical cardioversion: a result of fibrillation induced electrical remodeling of the atria? *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 167-76.
9. Klein G, Bashore T, Sellers T. Ventricular fibrillation in the Wolff - Parkinson - White syndrome and atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1979; 301: 1080-7.
10. Burton A, Josephson M. Time of P wave duration as a predictor of postoperative atrial arrhythmias. *Chest* 1981; 80: 68-73.
11. Slatford P, Kovekar S, Cooper J. Signal averaged P wave compared with standard electrocardiography for prediction of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Heart* 1997; 77: 417-22.
12. Passman R, Bestral J, Paul B, Kimmel S. Predicting post-coronary bypass atrial arrhythmias from the preoperative electrocardiogram. *Am Heart J* 2001; 142: 806-10.
13. Bollman A, Binhas K, Sonne K, et al. Electrocardiographic characteristics in patients with nonbreathable atrial fibrillation and their relation to echocardiographic parameters. *PACE* 2001; 24: 1507-13.
14. Bollman A, Binhas K, Grolthues F, et al. Left atrial appendage flow in nonneumatic atrial fibrillation: relationship with pulmonary venous flow and ECG fibrillary wave amplitude. *Chest* 2001; 119: 485-92.
15. Yamamoto S, Suwa M, Ito T, et al. Comparison of frequency of thromboembolic events and echocardiographic findings in patients with chronic nonvalvular atrial fibrillation: relationship with fine electrocardiographic fibrillary waves. *Am J Cardiol* 2005; 96: 408-11.
16. Aras D, Maden O, Ozdemir O, et al. Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal atrial fibrillation in hyperthyroidism. *Int J Cardiol* 2005; 10: 59-64.
17. Hurwitz J, Geraman L, Packer DL, et al. Occurrence of atrial fibrillation in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry. *PACE* 1990; 13: 705-10.
18. Dellese P, Gianfranchi L, Paparella N, et al. Clinical usefulness of slow pathway ablation in patients with both paroxysmal atrioventricular nodal re-entrant tachycardia and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1421-3.
19. Anayasal B, Kosci S, Aylwin K, et al. P wave dispersion predicts recurrence of paroxysmal atrial fibrillation in patients with atrioventricular nodal re-entrant tachycardia treated with radiofrequency catheter ablation. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2006; 11: 263-70.
20. Borani G, Diemberger I, Billi M, et al. P wave dispersion and short-term vs. late atrial fibrillation recurrences after cardioversion. *Int J Cardiol* 2005; 101: 355-61.
21. Peranowski C, Ho A, Jacobson A. Increased P-wave dispersion predicts recurrent atrial fibrillation after cardioversion. *J Electrocardiol* 2005; 38: 43-6.
22. Gorenk B, Birdane A, Kudaberdiew G, et al. P wave amplitude and duration after cardioversion in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *Am Heart J* 2006; 151: 390-6.
23. Raitl M, Voljman A, Zoble R, et al. Prediction of the recurrence of atrial fibrillation after cardioversion (AFFIRM) study. *Am Heart J* 2006; 151: 390-6.
24. Kinay O, Nazli C, Ergene O, et al. Time interval from the initiation of the electrocardiographic P wave to the start of left atrial appendage ejection flow: a novel method for predicting atrial fibrillation recurrence. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 14: 79-84.
25. Bollman A, Binhas KH, Toepfler J, et al. Importance of left atrial diameter and atrial fibrillation frequency for conversion of persistent atrial fibrillation with oral Flecainide. *Am J Cardiol* 2002; 90: 1011-4.
26. Ohmura K, Kobayashi Y, Miyachi Y, et al. Electrocardiographic and electrophysiological characteristics of atrial fibrillation organized into atrial flutter by oral administration of class I antiarrhythmic agents. *PACE* 2003; 26: 692-702.
27. Roche F, Gazpor R, Da Costa A, et al. Frequent and prolonged asymptomatic episodes of paroxysmal atrial fibrillation revealed by automatic long-term event recorders in patients with a negative 24 hour Holter. *PACE* 2002; 25: 1587-93.
28. Schaefer B, Zellweger M, Cron M, et al. Value of routine Holter monitoring for the detection of paroxysmal atrial fibrillation in patients with cerebral ischemic events. *Stroke* 2004; 35: e 68-70.
29. Jabaudon D, Szajzel J, Stevert K, et al. Usefulness of ambulatory 7-day ECG monitoring for the detection of atrial fibrillation and flutter after acute stroke and transient ischemic attack. *Stroke* 2004; 35: 1647-51.
30. Barthelmy J, Feasson-Gerard S, Garnier P, et al. Automatic cardiac event recorders reveal paroxysmal atrial fibrillation after unexplained strokes or transient ischemic attacks. *Ann Non-Invasive Electrocardiol* 2003; 8: 194-9.
31. Nilsson F, Strid M, Bollman A, Sörmo L. Predicting spontaneous termination of atrial fibrillation using the surface ECG. *Med Eng Phys* 2006; 28: 802-8.
32. Saba M, Donahue J, Pantopoulos P, et al. Long-term mortality in patients with pauses in ventricular electrical activity. *PACE* 2005; 28: 1203-7.
33. Materazzo C, Pogli P, Martovani C, et al. Atrial fibrillation after non-cardiac surgery: P-wave characteristics and Holter monitoring in risk assessment. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007; 31: 813-7.
34. Jideus L, Kesek J, Joachimsen P, et al. The role of premature atrial contractions as the main triggers of postoperative atrial fibrillation. *J Electrocardiol* 2006; 39: 48-54.
35. Dimmer C, Szilva-Torok T, Tavernier R, et al. Initiating mechanisms of paroxysmal atrial fibrillation. *Europace* 2003; 5: 1-9.
36. Vignocelli A, Brambilla R, Fumagalli M, et al. Onset mechanism of paroxysmal atrial fibrillation detected by ambulatory Holter monitoring. *Europace* 2006; 8: 204-10.
37. Jensen TJ, Haerbu J, Petron S, et al. Impact of premature atrial contractions in atrial fibrillation. *PACE* 2004; 27: 447-52.
38. Matsumoto M, Yamashita T, Fukuda E, et al. Relation between variability of ventricular response intervals and exercise capacity in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Circ J* 2004; 294-6.
39. Murdoch C, Kyle A, Yeung-Lai Wah J, et al. Atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with propafenone. *Am J Cardiol* 1990; 66: 755-7.
40. Fuster V, Rayden L, Cannon D, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e 149-246.
41. Hindricks G, Ptokowski C, Tanner H, et al. Perception of atrial fibrillation before and after radiofrequency catheter ablation. Relevance of asymptomatic arrhythmia recurrence. *Circulation* 2005; 112: 307-13.
42. Savellia I, Camm A. Clinical relevance of silent atrial fibrillation: prevalence, prognosis, quality of life, and management. *J Intern Cardiol Electrophysiol* 2000; 4: 369-82.
43. Senatore G, Stabile G, Bertaglia E, et al. Role of transtelephonic electrocardiographic monitoring short-term arrhythmia recurrences after radiofrequency ablation in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 873-6.
44. Ptokowski C, Kollkamp H, Tanner H, et al. Value of different follow-up strategies to assess the efficacy of circumferential pulmonary vein ablation for the curative treatment of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 1286-92.

319558

## Control del ritmo frente a control de la respuesta ventricular en pacientes con fibrilación auricular

### Resultado de los estudios clínicos

Victor M. Velasco C., MD.; Fernando Rosas A., MD.; Juan F. Betancourt, MD.; Juan Baena LI., MD.

La primera fase en el tratamiento de la fibrilación auricular es tomar la decisión de restaurar el ritmo sinusal o permitir que se mantenga la fibrilación auricular y controlar el ritmo cardíaco. En la situación aguda, hay una serie de factores, como la duración de la fibrilación auricular, el riesgo de complicaciones tromboembólicas de la propia cardioversión, la situación hemodinámica del paciente y otros, que contribuyen a la decisión. Factores como la intensidad de los síntomas durante la fibrilación auricular juegan un papel importante cuando se plantea el tratamiento a largo plazo.

Cuando se adopta la decisión de restaurar el ritmo sinusal, las elecciones terapéuticas son farmacológicas, eléctricas o una combinación de ambas. Nunca se han comparado directamente la cardioversión farmacológica y eléctrica en un mismo estudio clínico.

En otros artículos o capítulos de estas guías, se ha analizado la eficacia de los distintos medicamentos utilizados en la cardioversión farmacológica y las indicaciones de cardioversión eléctrica basándose en los datos de los trabajos clínicos.

Según los síntomas, la estrategia de control de frecuencia puede ser una terapia inicial razonable en pacientes ancianos con fibrilación auricular persistente, hipertensión arterial o enfermedad coronaria. En pacientes jóvenes, especialmente con fibrilación auricular paroxística aislada, la mejor estrategia inicial puede ser control de ritmo. La ablación con catéter debe considerarse para mantenimiento de ritmo sinusal cuando falla la terapia con drogas antiarrítmicas, en pacientes muy sintomáticos.

En general, no se ha demostrado el beneficio de conservar el ritmo sinusal. Existe una considerable incertidumbre en relación al riesgo-beneficio de este planteamiento. También existen limitaciones respecto al método utilizado habitualmente en las mediciones de la recurrencia de la fibrilación auricular.

La mayoría de los fármacos antiarrítmicos tienen una eficacia moderada y presentan efectos adversos sobretudo en los enfermos con cardiopatía estructural. La amiodarona es el fármaco disponible más eficaz pero tiene efectos adversos especialmente cuando se utiliza a largo plazo. Lo más importante en el tratamiento farmacológico para la fibrilación auricular es la seguridad que no puede evaluarse eficazmente sin un seguimiento prospectivo de un número importante de pacientes. Hay precauciones generales y específicas que restringen la utilización de las drogas antiarrítmicas en base a su seguridad en el tratamiento de la fibrilación auricular. Las precauciones generales a tener en cuenta en el seguimiento de estos pacientes se resumen en la tabla 1. Las precauciones específicas con cada medicamento, propafenona, sotalol o amiodarona se disculiran en otro capítulo.

En relación al control de la frecuencia cardíaca, no se han identificado aún los distintos factores que permiten su buen control en la fibrilación auricular mediante investigaciones sólidas. Es preciso definir un rango de frecuencia óptimo para el corazón en reposo y de frecuencias apropiadas durante el ejercicio. La respuesta clínica al control farmacológico de la frecuencia se analiza con la respuesta máxima o submáxima de la frecuencia cardíaca durante las pruebas de ejercicio o con la monitoría de Holter de 24 ó 48 horas.

Tabla 1

#### RESTRICCIONES GENERALES PARA LA UTILIZACIÓN DE FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR EN UN ENSAYO SOBRE CONTROL DEL RITMO (AFFIRM)

- Monitorización minuciosa para proarritmia, bradicardia e hipopotasemia.
- Precaución respecto a efectos inotrópicos negativos de los fármacos.
- El QTc debe ser menor de 520 Ms después del ajuste de la dosis de la droga.
- Precaución especial con hipertrofia ventricular izquierda o cardiopatía estructural.
- Monitorización renal y hepática en ancianos.

La definición de adecuado control de la frecuencia cardíaca se basa en los beneficios hemodinámicos a corto plazo y no ha sido bien estudiada respecto a regularidad o irregularidad de la respuesta ventricular, calidad de vida, síntomas o desarrollo de taquicardiomiopatía. Los criterios para control de la frecuencia dependen de la edad, pero en general, el objetivo terapéutico es mantener la frecuencia ventricular entre 60 y 80 latidos por minuto en reposo y entre 90 y 115 latidos por minuto durante el ejercicio moderado. Con este objetivo se utilizan los betabloqueadores, diltiazem, verapamil y los digitálicos. También se ha considerado la amiodarona cuando los otros fármacos no han sido eficaces.

El aspecto que más extensamente se ha investigado mediante ensayos clínicos aleatorizados es la comparación entre las estrategias de control del ritmo y la frecuencia en pacientes con fibrilación auricular. En la primera, se intenta de manera continua restaurar y mantener el ritmo sinusal, incluye cardioversiones repetidas para las recurrencias; en la segunda, no se realiza ningún esfuerzo por mantener el ritmo sinusal, pero se controlan las frecuencias cardíacas extremas (baja y alta) y en circunstancias ideales se regula la frecuencia cardíaca. Los anticoagulantes forman parte de ambos planteamientos.

Los principales estudios randomizados o aleatorizados sobre control del ritmo versus control de la frecuencia cardíaca en fibrilación auricular que se analizarán son los siguientes:

AFFIRM (Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management) (1).

RACE (Rate Control vs. Electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation) (2)

PIAF (Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation) (3).

STAF (Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation) (4) y,

HOT CAFÉ (How to Treat Chronic Atrial Fibrillation) (5)

En su conjunto estos ensayos incluyen personas ancianas con factores de riesgo para accidente cerebrovascular y una mezcla de fibrilación auricular paroxística y persistente, aunque con predominio de esta última forma de arritmia, como se observa en la tabla 2, con las características generales de los pacientes incluidos en los cinco estudios mencionados.

Tabla 2  
CONTROL DE LA FRECUENCIA VS. CONTROL DEL RITMO EN FIBRILACIÓN AURICULAR (FA). ESTUDIOS CLÍNICOS CARACTERÍSTICAS GENERALES

Estudio	Pacientes número	Edad media (años)	Criterios de inclusión
AFFIRM (2002)	4.060	70	FA paroxística FA persistente
RACE (2002)	522	68	FA persistente Flutter auricular
PIAF (2000)	252	61	FA persistente
STAF (2003)	200	66	FA persistente
HOT CAFÉ (2004)	205	61	Primer episodio de FA persistente

Los eventos clínicos, objetivos primarios finales de los estudios relacionados con accidentes cerebrovasculares (ACV), fenómenos embólicos y todas las causas de mortalidad se resumen en la tabla 3.

En el estudio AFFIRM (1), no se encontró diferencia en mortalidad o en accidente cerebrovascular entre los pacientes asignados a una u otra estrategia.

En el estudio RACE (2), el control de la frecuencia cardíaca no fue inferior al control de ritmo, en relación a prevención de muerte y morbilidad.

Las recurrencias silenciosas de fibrilación auricular en pacientes asintomáticos pueden ser responsables de los eventos tromboembólicos que se presentan después de suspender la anticoagulación. Los pacientes con alto riesgo de embolismo deben anticoagularse independientemente de la estrategia seleccionada de control de frecuencia o de control de ritmo, sin embargo, el estudio AFFIRM (1) no fue diseñado en esta dirección.

Tabla 3  
CONTROL DE FRECUENCIA VS. CONTROL DEL RITMO EN FIBRILACIÓN AURICULAR EVENTOS CLÍNICOS

Estudio	ACV/Embolicismo		Muerte	
	Frecuencia	Ritmo	Frecuencia	Ritmo
AFFIRM	88/2.027	93/2.033	310/2.027	356/266
RACE	0/125	2/127	18/256	18/266
PIAF	0/125	2/127	2/125	2/127
STAF	2/100	5/100	8/100	4/100
HOT CAFÉ	1/101	3/104	1/101	3/104

322  
GA

La información acerca de los efectos de la terapia antiarrítmica y de la terapia cronotrópica sobre la calidad de vida es inconsistente. En los estudios AFFIRM (1), RACE (2), PIAF(3) y STAF (4) no se encontraron diferencias en la calidad de vida al comparar el control de ritmo con el de frecuencia cardíaca. La tolerancia al ejercicio fue mejor en el grupo de control de ritmo que en el de frecuencia cardíaca en los estudios PIAF (3) y HOT CAFÉ (5). La distancia recorrida durante 6 minutos fue mayor en el grupo de control del ritmo pero no se trasladó esta mejoría a la calidad de vida. Pacientes con similar estado de salud pueden manifestar diferente calidad de vida.

En relación con la mortalidad, no solo no existe ventaja en la estrategia de control del ritmo, sino una tendencia favorable en la estrategia del control de la frecuencia como se observa en la tabla 3.

En conjunto se producen más accidentes cerebrovasculares en el grupo de la estrategia para control del ritmo probablemente porque se suspendió la warfarina con más frecuencia en este grupo. A pesar de ello, el sangrado fue ligeramente superior (no significativo) en el grupo de control de la frecuencia.

La hospitalización y los efectos farmacológicos adversos fueron significativamente más comunes en el grupo de control del ritmo.

En síntesis, los estudios clínicos randomizados o aleatorizados, demuestran que en un selecto grupo de pacientes, ancianos y con pocos síntomas, la estrategia de control de la frecuencia es al menos igual a la del control del ritmo en los pacientes con fibrilación auricular. No se debe suspender la anticoagulación con el pretexto de que se ha restaurado y conservado el ritmo sinusal.

Después de analizar estos estudios, se pueden hacer tres recomendaciones, una de clase I, otra de clase IIa y una tercera de clase IIb (Tabla 4). La elección de control de ritmo versus control de la frecuencia debe ser individualizada de acuerdo a varios factores (Tabla 5) con énfasis en la clasificación de la fibrilación auricular (primera vez, paroxística, persistente o permanente) y en la severidad de los síntomas (6).

Tabla 4  
CONTROL DE FRECUENCIA VS. CONTROL DEL RITMO EN FIBRILACIÓN AURICULAR (FA). RECOMENDACIONES

<b>Clase I</b>
La estrategia de control de frecuencia es igual a la del control del ritmo. No hay evidencia de que una sea superior a la otra, excepto para FA permanente donde el control de frecuencia es recomendado (nivel de evidencia A).
<b>Clase IIa</b>
La elección de control de frecuencia o control del ritmo como terapia inicial debe ser individualizada y determinada por varios factores (ver Tabla 5) como clasificación de FA y grado de síntomas (nivel de evidencia C).
<b>Clase IIb</b>
Estrategia alternativa, cruzada, retorno a la estrategia inicial y terapia no farmacológica que debe considerarse cuando la terapia falla, se presentan efectos adversos o aumentan los síntomas (nivel de evidencia C).

Tabla 5  
FACTORES QUE DETERMINAN TRATAMIENTO EN FIBRILACIÓN AURICULAR (FA)

Favorecen control de frecuencia	Favorecen control de ritmo
FA persistente	FA paroxística
FA recurrente	Primer episodio de FA
Pocos síntomas	Muchos síntomas
> 65 años	< 65 años
Hipertensión	No hipertensión
No historia de falla cardíaca	Historia de falla cardíaca
Previo fracaso con drogas antiarrítmicas	No previo fracaso con drogas antiarrítmicas
Preferencia del paciente	Preferencia del paciente

## Bibliografía

- Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1825-33.
- Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1834-40.
- Hohnloser SH, Kuck KH, Lillenthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation-Pharmacological Intervention In Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 1789-94.
- Carlsson J, Miketic S, Windeler J, et al. Randomized trial of rate control versus rhythm control in persistent atrial fibrillation: the Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1690-6.
- Opolski G, Torbicki A, Kosior DA, et al. Rate control vs. rhythm control in patients with nonvalvular persistent atrial fibrillation: the results of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation (HOT CAFÉ) Study. *Chest* 2004; 126: 476-86.
- ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with atrial fibrillation-executive summary. *Eur Heart J* 2006; 27:1979-2030.

323  
65

## Tratamiento farmacológico: control de la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular

Carlos A. Restrepo J., MD.

Cuando el médico se enfrenta a un paciente en ritmo de fibrilación auricular (FA), debe decidir entre dos estrategias de tratamiento: terminar la arritmia mediante su conversión a ritmo sinusal o tratar de mantener la frecuencia dentro de un rango razonable mientras que la fibrilación persiste. La primera se conoce como «control del ritmo» y la segunda como «control de la frecuencia».

Se han esgrimido argumentos a favor y en contra de ambas posibilidades. El tema sigue siendo materia de controversia, a pesar de haberse estudiado en forma extensa. Entre otras cosas los estudios han evaluado mortalidad, calidad de vida, tolerancia al ejercicio, control de síntomas, disminución de embolismos, complicaciones y costo de los tratamientos (Tabla 1). Sin embargo, las conclusiones no son definitivas y la elección de un plan de tratamiento depende de múltiples circunstancias, entre las cuales priman las características particulares de cada enfermo.

Tabla 1  
ALGUNOS ESTUDIOS COMPARANDO ESTRATEGIAS DE CONTROL DE LA FRECUENCIA Y CONTROL DEL RITMO EN FIBRILACIÓN AURICULAR

Nombre	Nº Pacientes	Seguimiento	Año publicación
PIAF(1)	252	12 meses	2000
STAF(2)	200	19.6 meses	2000
RACE(3)	522	2.3 años	2002
AFFIRM(4)	4.060	3.5-6 años	2002
HOT CAFE (5)	205	1.7 años	2004

Casi todos los pacientes con fibrilación auricular requieren medicamentos para disminuir la respuesta ventricular. Es necesario hacerlo, ya que las frecuencias altas empeoran los síntomas. Cuando una persona entra en ritmo de fibrilación auricular y no recibía previamente ningún medicamento antiarrítmico, generalmente tiene una frecuencia que oscila entre 110 y 125 latidos por minuto (6).

La fibrilación auricular puede producir síntomas y alteraciones funcionales cardiovasculares por varios

mecanismos. En primer lugar se encuentra la pérdida de la contribución auricular en el llenado ventricular, la cual es más notoria cuando la frecuencia cardíaca supera los 100 latidos por minuto (7), debido a que mientras la frecuencia aumenta, el tiempo de llenado diastólico disminuye. Dado que muchos de los pacientes que desarrollan esta arritmia tienen otras patologías coexistentes que causan disfunción diastólica como HTA, enfermedad coronaria, diabetes mellitus o enfermedad valvular, el llenado ventricular puede tener un efecto crítico en el mantenimiento de una fracción de eyección adecuada. Es por eso que en algunos casos los aumentos leves de la frecuencia pueden relacionarse con síntomas graves de falla cardíaca, incluso con edema pulmonar o colapso hemodinámico.

Se ha visto que puede ocurrir pérdida de fuerza para la contracción ventricular en pacientes sometidos crónicamente a frecuencias altas, lo que recibe el nombre de «miocardiopatía inducida por taquicardia (8)» o «taquicardiomiopatía». Esta alteración produce disminución progresiva de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, puede asociarse con aumento en el tamaño de las cavidades y llevar a diferentes grados de insuficiencia mitral funcional, en un círculo vicioso con deterioro progresivo de las condiciones del enfermo. A pesar de lo grave de los cambios, se ha demostrado que un adecuado control de la frecuencia puede revertir el daño miocárdico y en algunos casos se han visto mejorías dramáticas en la función ventricular después de un tratamiento adecuado (9).

El control de la frecuencia es la conducta más usada por los médicos que tratan pacientes con fibrilación auricular. Esto se debe a consideraciones de índole práctico, ya que es la estrategia más simple y menos costosa. En países o regiones con limitaciones económicas y geográficas el paciente suele consultar en etapas muy avanzadas de su enfermedad, siendo el control de la frecuencia la única alternativa práctica. Además de la patología de base que pueda tener el paciente, la fibrilación auricular produce cambios eléctricos y funcionales en sus aurículas que hacen que esta se perpetúe, habiéndose comprobado que «la fibrilación auricular

324  
66

genera más fibrilación auricular». A pesar de que algunos pacientes pueden salir nuevamente a ritmo sinusal, es común que vuelvan nuevamente a tener fibrilación auricular con el paso del tiempo y por eso tener síntomas recurrentes.

En circunstancias especiales y si el médico lo juzga conveniente, la estrategia puede modificarse y tratar de restablecer el ritmo sinusal por cualquiera de los métodos existentes. Algunas personas pueden beneficiarse de las medidas que conducen a conservar el ritmo sinusal, tales como cardioversiones repetidas o aislamiento de las venas pulmonares por técnicas percutáneas. Los mejores candidatos para estas intervenciones son los pacientes jóvenes, los que tienen fibrilación auricular de inicio reciente, los de fibrilación auricular paroxística, los que tienen pocas alteraciones estructurales apreciables por ecocardiografía o aquellos en que los síntomas son comprometedores y no mejoran con los medicamentos.

Durante el tratamiento es importante establecer si el control de la frecuencia ha sido adecuado. Algunos autores proponen mantener la frecuencia un poco por encima de la que tienen grupos de control en ritmo sinusal, aduciendo alteraciones del llenado ventricular. Además de mantener control sobre la frecuencia en reposo, un tratamiento adecuado debe brindar control sobre la frecuencia en ejercicio. A este respecto se sabe que tanto los betabloqueadores como el verapamilo y el diltiazem son más efectivos que la digoxina durante el ejercicio. Sorprende observar que los estudios que comparan la efectividad de los diferentes medicamentos y las combinaciones de medicamentos son en su mayoría pequeños y carecen de controles estadísticos adecuados. Algunos autores recomiendan mantener el paciente con fibrilación auricular dentro de las siguientes frecuencias cardíacas:

- En reposo: frecuencia entre 60-80 l.p.m.
- En ejercicio: frecuencia entre 90-115 l.p.m.
- En Holter: promedio inferior a 100 l.p.m.
- Durante procesos sobreagregados y estados descompensados: menos de 110 l.p.m.

Desafortunadamente, los trabajos más grandes como el AFFIRM encontraron que un porcentaje importante de los pacientes (22-37%) no lograban permanecer dentro de los rangos esperados de frecuencia cardíaca, a pesar de todos los esfuerzos terapéuticos.

Otro punto que debe ser mencionado es que no se ha logrado demostrar de manera consistente que el hecho de cumplir con el objetivo de frecuencias dentro de esos márgenes confiera beneficios en términos de morbilidad o de mortalidad.

El paciente con fibrilación auricular crónica puede descompensarse a causa de procesos sobreagregados como infecciones respiratorias, estados sépticos, tromboembolismo pulmonar, hipertiroidismo, infarto agudo de miocardio, entre otros. El manejo de la patología subyacente debe ser el punto central en la atención y es posible que no se obtenga mejoría sino hasta cuando la patología de base haya mejorado.

En algunos casos con cuadros de respuesta muy alta y que requieren de manejo hospitalario, puede ser aconsejable usar medicamentos de muy corta acción como el esmolol para tener mejor control de los efectos secundarios y contar con la posibilidad de manejar un esquema de dosis-respuesta.

En la tabla 2 se enumeran los medicamentos útiles para el control de emergencia de la respuesta ventricular en pacientes con fibrilación auricular. Estos medicamentos también son útiles para disminuir la respuesta ventricular en casos de flutter y taquicardia auricular.

Con frecuencia el uso de medicamentos u otras sustancias puede incrementar la respuesta ventricular y exacerbar los síntomas, descompensar el paciente de su insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), enfermedad coronaria. Por eso en estos pacientes debe advertirse que no consuman medicamentos con efecto simpaticomiméticos como los antigripales, vasoconstrictores nasales. Que eviten dosis altas de café, té. Prohibir totalmente las bebidas energizantes, principalmente si contienen cafeína, taurina o guaraná.

Cualquiera que sea la opción terapéutica que se adopte, el aspecto que mayor impacto tiene sobre la salud del enfermo es la anticoagulación oral permanente. Para decidir el inicio de esta terapia se deben tener en cuenta los factores de riesgo y la edad del paciente, tema tratado con detalle en otro capítulo de este texto.

La mayoría de los pacientes con fibrilación auricular permanente van a necesitar medicamentos para control de la frecuencia, aunque existe un pequeño grupo que no los requiere. Son varios los medicamentos que sirven para el control de la respuesta ventricular y su elección depende de las condiciones previas del enfermo. El uso de verapamilo

325<sup>556</sup>  
67

Tabla 2  
MEDICAMENTOS PARA USO PARENTERAL QUE SON ÚTILES PARA EL CONTROL DE EMERGENCIA DE LA RESPUESTA VENTRICULAR EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR (ÚTILES TAMBIÉN EN FLUTTER Y TAQUICARDIA AURICULAR)

Medicamento	Dosis	Presentación
Amiodarona para uso parenteral	<i>Esquema convencional:</i> 150 mg en 100 ml D5% para 10 minutos. Luego preparar una mezcla de 900 mg en 500 ml D5%, de los cuales se pasan en las siguientes 6 horas 200 ml y en las 18 restantes 300 ml (dosis total de ataque = 1050 mg en 24 horas) <i>Esquema simplificado:</i> Bolo: 5 mg/kg en 250 ml de D5% en 20-120 minutos Mantenimiento: 10 mg/kg/día para infusión continua en D5%	Ampollas de 3 ml = 150 mg (50 mg/ml)
Digoxina	Aplicación rápida de 0,5-1 mg IV y luego 0,25 mg cada 2-4 horas, para un total en 24 horas menor de 1,5 mg	Ampollas de 1 ml = 0,25 mg
Esmolol	Bolo: 500 microgramos/kg/min durante 1 minuto y luego 50 microgramos/kg/min durante 4 minutos Mantenimiento: litular entre 50-200 microgramos/kg/min	Ampollas de 10 ml = 2500 mg (250 mg/ml) (solo para usar en infusión continua y diluido)
Meloprolol	Bolo: 2,5-5 mg IV cada 10 min, máximo 15 mg Mantenimiento: 5-10 mg IV cada 12 horas o 25-100 mg VO cada 12 horas	Ampollas de 5 ml = 5 mg (1 mg/ml)
Verapamilo	Bolo: 2,5-10 mg IV en 2-5 minutos Mantenimiento: 2,5-10 mg IV cada 4-6 horas ó 40-120 mg VO cada 8 horas	Ampollas de 2 ml = 5 mg (2,5 mg/ml)

o metoprolol puede ser adecuado en pacientes con función ventricular izquierda preservada y corazón estructuralmente sano, pero su efecto inotrópico negativo podría resultar deletéreo si la función está comprometida. En pacientes con enfermedades respiratorias o insuficiencia arterial periférica, los betabloqueadores podrían producir efectos indeseables, mientras que serían una buena elección cuando existe enfermedad coronaria o cirugía cardíaca reciente. En pacientes con alto riesgo de complicaciones relacionadas con la terapia, puede estar indicado el tratamiento con digoxina. Sin embargo, los digitálicos tienen un inicio de acción lento y solamente son efectivos cuando la actividad simpática es baja, motivo por el cual es recomendable combinarlos con betabloqueadores (Tabla 3).

La amiodarona es el medicamento antiarrítmico más efectivo contra las arritmias auriculares, incluyendo la fibrilación auricular. Sin embargo, antes de usarlo se

deben considerar tanto los riesgos como los beneficios de su administración. Aunque se sabe que prolonga el intervalo QT y eso podría conferirle efectos pro-arrítmicos, otras de sus propiedades farmacológicas hacen que sea raro observar taquicardia ventricular de puntas torcidas (*torsade de pointes*) durante su administración. Tiene gran cantidad de efectos secundarios, algunos de los cuales pueden resultar graves e incluso mortales. Entre el 15-30% de las personas deben descontinuar la amiodarona debido a intolerancia al medicamento. Estos efectos son acumulativos, por lo que se incrementan en los tratamientos más prolongados. La toxicidad pulmonar es rara pero en su forma más severa puede resultar letal, debido a fibrosis irreversible. La toxicidad tiroidea es importante, pudiendo causar tanto hipotiroidismo como hipertiroidismo en muchos de los pacientes. Con frecuencia ocurre fotosensibilidad, con pigmentación ocre y eczema en áreas expuestas, principalmente del rostro y brazos. Se deposita en algunos de los tejidos oculares, por lo que es común la agudeza visual y la «visión con halos». Quizás el efecto indeseable más peligroso que puede producir la amiodarona en el paciente con fibrilación auricular es su interacción con la warfarina, haciendo propenso al paciente a complicaciones debido a alteraciones en los niveles de anticoagulación.

El perfil de seguridad de los medicamentos «cronotrópicos negativos» usados en fibrilación auricular es bastante bueno. Son útiles los betabloqueadores, calcioantagonistas y digoxina. Aunque la combinación

Tabla 3

RECOMENDACIONES FARMACOLÓGICAS PARA EL CONTROL DE LA FRECUENCIA EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR EN ESTADO COMPENSADO Y MANEJO CRÓNICO

- Intentar con monoterapia inicial: betabloqueadores o calcioantagonistas.
- Monoterapia con digoxina: solo en sedentarios.
- Si no hay mejoría de la frecuencia y el paciente es muy sintomático: combinar digoxina y betabloqueador, o verapamilo y digoxina.
- Evitar betabloqueadores en EPOC y asma.
- Usar con precaución en falla cardíaca betabloqueadores y calcioantagonistas.

3265  
68

de verapamilo y digoxina puede aumentar los niveles séricos de esta última, en la práctica se ha observado buena tolerancia y adecuado resultado de la combinación. Otra combinación muy bien tolerada es la de los betabloqueadores y digoxina. Se debe tener mucho cuidado con la combinación de betabloqueadores y verapamilo. Diltiazem por el alto grado de bloqueo AV y la disminución severa de la respuesta ventricular.

Para los medicamentos del grupo de los «antiarrítmicos», el perfil de seguridad es menos bueno. Los antiarrítmicos del grupo I-C como la flecainida y la propafenona se han relacionado con incremento en la mortalidad por muerte súbita en los pacientes con antecedente de infarto y compromiso de la función ventricular. Por eso es prudente no usar flecainida y propafenona en casos en que coexisten fibrilación auricular y enfermedad coronaria. En casos en que no parece haber enfermedad coronaria y la ecocardiografía es normal, estos medicamentos pueden asociarse con una conversión a flutter auricular y respuesta 1:1 resultando en severo compromiso hemodinámico. Esto generalmente puede ser evitado cuando se usan combinados con betabloqueadores. Otros antiarrítmicos del grupo III como el sotalol podrían estar asociados al riesgo de taquicardia ventricular de puntas torcidas (*torsade de pointes*).

Una frecuencia ventricular promedio menor de 60 latidos por minuto en pacientes con fibrilación auricular crónica puede dar origen a síntomas de bajo gasto y causar complicaciones graves. Se deben descartar causas secundarias, tales como intoxicación digitálica, hipotiroidismo o efecto inadecuado de medicamentos como betabloqueadores, calcioantagonistas, clonidina, alfametildopa y amiodarona entre otros. Si no son esos los factores precipitantes, debe considerarse la existencia de alteraciones severas en el tejido de conducción o de otras enfermedades asociadas, como un infarto agudo de miocardio o un desequilibrio electrolítico severo. Si el ritmo de base es de fibrilación auricular y los intervalos R-R se observan regulares, el diagnóstico es de bloqueo auriculoventricular completo.

El tratamiento farmacológico para pacientes con fibrilación auricular y respuesta ventricular lenta es de poca utilidad. Aunque pueden administrarse atropina o isoproterenol, sus beneficios son inciertos e impredecibles. Por ese motivo, en cualquier caso de fibrilación auricular con respuesta ventricular y compromiso hemodinámico, el tratamiento de elección es la colocación de un marcapaso transitorio venoso o transcutáneo.

Cuando se utilice un marcapaso transcutáneo se debe proceder a reemplazarlo por uno venoso a la mayor brevedad posible, ya que la estimulación eléctrica externa o con parches está diseñada para ser usada como una medida temporal que permita el acceso rápido a métodos más seguros.

## Recomendaciones

### Clase I

- Se recomienda la digoxina para el control de la respuesta ventricular en pacientes con fibrilación auricular que tienen falla cardíaca, disfunción ventricular y/o vida sedentaria (C).

### Clase IIa

- Se recomienda elegir entre una combinación de digoxina y betabloqueador o la administración de un calcioantagonista no piridínico (verapamilo, diltiazem) individualizando la dosis y evitando que se produzca bradicardia (B).

### Clase IIb

- Si los anteriores no fueron efectivos, usar amiodarona (C). Solo por especialista.
- La amiodarona es una droga de muchos efectos colaterales. Valorar el riesgo es benéfico.

## Bibliografía

1. Hohnloser SH, Kuck KH, Lillenthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation-pharmacological intervention in atrial fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet* 2000; 356:1789-1794.
2. Carlsson J, Neuzner J, Rosenberg YD. Therapy of atrial fibrillation: rhythm control versus rate control. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23:891-903.
3. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347:1834-1840.
4. Wyse DG, Waldo AL, DIMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347:1825-1833.
5. Opolski G, Torbicki A, Kosior DA, et al. Rate control vs. rhythm control in patients with nonvalvular persistent atrial fibrillation: the results of the Polish How to Treat Chronic Atrial Fibrillation (HOT CAFE) Study. *Chest* 2004;126:476-86.
6. Falk R. Rate control is preferable to rhythm control in the majority of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2005; 111:3241-3157.
7. Daoud EG, Weiss R, Bahu M, Knight BP, Bogun F, Goyal R, et al. Effect of an irregular ventricular rhythm on cardiac output. *Am J Cardiol* 1996;78: 1433-1436.
8. Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, Ellenbogen KA, Fitzpatrick AP, Scheinman MM. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol* 1997;29: 709-715.
9. Verma A, Newman D, Geist M, Greenhut S, Laslop J, DeBellis L, et al. Effects of rhythm regularization and rate control in improving left ventricular function in atrial fibrillation patients undergoing atrioventricular nodal ablation. *Can J Cardiol* 2001;17: 437-445.

Señora:

**JUEZ CUARTA CIVIL DEL CIRCUITO DE POPAYÁN**

E. S. D.

Reb.  
30/01/2020  
H: 4:45 P.M.  
Memorial 3/6/105  
y 4 Anexos.  


DEMANDANTE	MARITZA OLAYA BALANTA Y OTROS
DEMANDADO	ASMET SALUD Y OTRO 2019-00036-00
PROCESO	VERBAL DE RESPONSABILIDAD CIVIL EXTRA CONTRACTUAL

**GLADYS YANETH DELGADO NOGUERA**, mayor de edad, domiciliada y residente en ésta ciudad, identificada con cédula de ciudadanía No. 34.330.460 de Popayán y T.P. 294.662 del C. S. de la J., actuando en nombre y representación del señor HERIBERTO CAMACHO VEGA, conforme consta en el poder a mí conferido, quien actúa como llamado en garantía, previo reconocimiento de mi personería para actuar dentro del presente asunto y encontrándome dentro de la oportunidad procesal, respetuosamente me permito solicitar a usted que involucre en el presente procedimiento judicial de responsabilidad civil extracontractual, a la COMPAÑÍA DE SEGUROS DEL ESTADO S.A., identificada con NIT 860.009.578-6, representada legalmente en la ciudad de Popayán por su Gerente o por quien haga sus veces, con domicilio en la calle 4ª No. 8- 26 de la ciudad de Popayán, en calidad de **LLAMAMIENTO EN GARANTÍA**, para amparar las obligaciones que resulten en el presente trámite en contra de mi mandante, con base en los siguientes,

### **1. PRESUPUESTOS DE HECHO**

**PRIMERO:** Entre mi mandante, el señor HERIBERTO CAMACHO VEGA y la Compañía SEGUROS DEL ESTADO S.A., existe una relación contractual originada en la Póliza de Seguro de Responsabilidad Civil Profesional - Profesionales de la Salud- No. 45-03-101009210, expedida el 25 de septiembre de 2015 y con una vigencia desde la misma fecha hasta el 25 de septiembre de 2016, contrato considerado como un acto jurídico, generador de obligaciones y responsabilidades.

**SEGUNDO:** En la descripción de los amparos, señala la COMPAÑÍA DE SEGUROS DEL ESTADO S.A., que cubren la responsabilidad civil profesional médica derivada de errores u omisiones propios de la actividad.

**TERCERO:** Mediante auto del 29 de octubre de 2019, el Despacho admitió el llamamiento en garantía solicitado por el demandado IPS COMFACAUCA, dentro del cual se vinculó a mi poderdante. Posteriormente dicho acto fue notificado personalmente el día 10 de diciembre del mismo año, en atención a una presunta negligencia médica prestada al señor MIGUEL OLAYA (Q.E.P.D.).

**CUARTO:** La figura del llamamiento ha sido analizada por la Corte Suprema de Justicia para efectos de determinar su naturaleza y contenido; y precisa que la parte involucrada hace al llamado en garantía, comporta la proposición anticipada de la pretensión de regreso, o el uso del derecho de regresión o eversión, que tiene como causa la relación sustancial de garantía que obliga al tercero a indemnizar al llamante del perjuicio que pudiere llegar a sufrir.

## 2. FUNDAMENTOS DE DERECHO

Fundamento la presente solicitud en las siguientes disposiciones:

Artículo 90 de la Constitución Nacional, Artículos 64, 65 y 66 del C.G.P y demás normas concordantes.

## 3. PRUEBAS

Ruego tener como pruebas los siguientes documentos:

### Documentales aportadas:

- 1. Copia de Póliza de seguros No. 45-03-101009210, suscrita por mi mandante y la empresa de seguros COMPAÑÍA DE SEGUROS DEL ESTADO S.A.
- 2. Certificado de existencia y representación legal de la personería jurídica expedido por la Cámara de Comercio de la COMPAÑÍA DE SEGUROS DEL ESTADO S.A.

### Documentales solicitadas:

Si su señoría lo considera pertinente para el presente asunto, me permito solicitar:

- 1. Oficiese a la compañía de SEGUROS DEL ESTADO S.A., para que remita con destino a este proceso copia íntegra autenticada de la póliza No. 45-03-101009210, expedida el 25 de septiembre de 2015.

## 4. ANEXOS

Adjunto los documentos señalados en el acápite de pruebas.

## 5. NOTIFICACIONES

3560

La suscrita en la Carrera 9 No. 66 N- 199, Conjunto Residencial Asturias casa M6, teléfono: 316 795 2283 o al correo electrónico: janethdelgado.n@gmail.com

Mi poderdante en la cabecera Municipal de Jamundí, Valle del Cauca.

El representante legal de la empresa aseguradora que se pretende vincular en llamamiento en garantía en la calle 4 No. 8- 26 de la Ciudad de Popayán, Cauca.

Atentamente,

  
**GLADYS YANETH DELGADO NOGUERA**  
C.C. No. 34.330.460 de Popayán.  
T.P. No. 294.662 del C.S. de la J.

8 9 561



Camara de Comercio del Cauca  
CERTIFICADO EXPEDIDO A TRAVES DEL PORTAL DE SERVICIOS VIRTUALES (SII)  
CERTIFICADO DE EXISTENCIA Y REPRESENTACION LEGAL  
SEGUROS DEL ESTADO S.A.

Fecha expedición: 2016/06/08 - 15:06:12, Recibo No. R001392387, Operación No. 01C410608049

**CODIGO DE VERIFICACIÓN: 2EUWnrO3ly**

CERTIFICADO DE EXISTENCIA Y REPRESENTACION LEGAL O INSCRIPCION DE DOCUMENTOS PARA SUCURSALES LA CAMARA DE COMERCIO DEL CAUCA , CON FUNDAMENTO EN LAS MATRICULAS E INSCRIPCIONES DEL REGISTRO MERCANTIL,

CERTIFICA:

NOMBRE : SEGUROS DEL ESTADO S.A.

DIRECCION COMERCIAL:CL 4 NRO. 8-26

BARRIO COMERCIAL: CENTRO

DOMICILIO : POPAYAN

TELEFONO COMERCIAL 1: 8242922

TELEFONO COMERCIAL 2: 3102480338

DIRECCION DE NOTIFICACION JUDICIAL :CL 4 NRO. 8-26

BARRIO NOTIFICACION: CENTRO

MUNICIPIO JUDICIAL: POPAYAN

E-MAIL COMERCIAL:maria.cuervo@segurosdelestado.com

E-MAIL NOT. JUDICIAL:maria.cuervo@segurosdelestado.com

TELEFONO NOTIFICACION JUDICIAL 1: 8242922

TELEFONO NOTIFICACION JUDICIAL 2: 3102480338

FAX NOTIFICACION JUDICIAL:

CERTIFICA:

NOMBRE DE LA SOCIEDAD (CASA PRINCIPAL) : SEGUROS DEL ESTADO S.A.

DOMICILIO CASA PRINCIPAL : BOGOTA D.C.

NIT CASA PRINCIPAL :860009578-6

CERTIFICA:

ACTIVIDAD PRINCIPAL:  
6511 SEGUROS GENERALES

CERTIFICA:

MATRICULA NO. 00031192 'A F I L I A D O'

FECHA DE MATRICULA EN ESTA CAMARA: 22 DE AGOSTO DE 1991

RENOVO EL AÑO 2016 , EL 9 DE MARZO DE 2016

ACTIVOS VINCULADOS AL ESTABLECIMIENTO : \$ 3,065,494,338

CERTIFICA:

REFORMAS CASA PRINCIPAL : QUE POR ESCRITURA PUBLICA NO. 0001530 DE NOTARIA 13 DE BOGOTA D.C. DEL 6 DE ABRIL DE 2011 , INSCRITA EL 24 DE AGOSTO DE 2011 BAJO EL NUMERO 00015097 DEL LIBRO 06, SE REFORMO LA PERSONA JURIDICA: REFORMA PARCIAL DE ESTATUTOS DE LA CASA PRINCIPAL (ART 40,41,42,43,58, 60)

\*\*\*\*\* CONTINUA \*\*\*\*\*



Camara de Comercio del Cauca  
 CERTIFICADO EXPEDIDO A TRAVES DEL PORTAL DE SERVICIOS VIRTUALES (SII)  
 CERTIFICADO DE EXISTENCIA Y REPRESENTACION LEGAL  
 SEGUROS DEL ESTADO S.A.

Fecha expedición: 2016/06/08 - 15:06:12, Recibo No. R001392387, Operación No. 01C410608049

**CODIGO DE VERIFICACIÓN: 2EUWnrO3ly**

CERTIFICA:

CONSTITUCION DE LA CASA PRINCIPAL: QUE LA ESCRITURA PUBLICA No.4395 DEL 17 DE AGOSTO DE 1956, OTORGADA EN LA NOTARIA CUARTA DE BOGOTA, SE INSCRIBIO EN LA CAMARA DE COMERCIO DEL CAUCA EL DIA 22 DE AGOSTO DE 1991 BAJO EL No.05781 DEL LIBRO VI-.

CERTIFICA:

APERTURA SUCURSAL : QUE POR ACTA NO. 0000151 DE JUNTA DIRECTIVA DE BOGOTA D.C. DEL 3 DE ABRIL DE 1973 , INSCRITA EL 22 DE AGOSTO DE 1991 BAJO EL NUMERO 00005800 DEL LIBRO 06, SE AUTORIZO LA APERTURA : SEGUROS DEL ESTADO S.A.

CERTIFICA:

REFORMAS:

DOCUMENTO	FECHA	ORIGEN	CIUDAD	INSCRIPCION	FECHA
0002008	1957/04/17	NOTARIA CUARTA DE BOGOT	BOGOT	00005782	1991/08/22
0006565	1958/11/04	NOTARIA CUARTA DE BOGOT	BOGOT	00005783	1991/08/22
0001765	1966/05/07	NOTARIA CUARTA DE BOGOT	BOGOT	00005784	1991/08/22
0002142	1973/05/07	NOTARIA CUARTA DE BOGOT	BOGOT	00005785	1991/08/22
0002590	1974/04/29	NOTARIA CUARTA	BOG	00005786	1991/08/22
0004964	1976/09/21	NOTARIA CUARTA	BOG	00005787	1991/08/22
0004287	1976/08/23	NOTARIA CUARTA	BOG	00005788	1991/08/22
0004170	1976/08/18	NOTARIA CUARTA	BOG	00005789	1991/08/22
0003294	1976/08/23	NOTARIA CUARTA	BOG	00005790	1991/08/22
0001202	1981/10/07	NOTARIA CUARTA	BOG	00005791	1991/08/22
0000694	1982/05/14	NOTARIA CUARTA	BOG	00005792	1991/08/22
0001482	1984/05/29	NOTARIA CUARTA	BOG	00005793	1991/08/22
0002348	1987/08/05	NOTARIA CUARTA	BOG	00005794	1991/08/22
0009145	1987/12/29	NOTARIA CUARTA	BOG	00005795	1991/08/22
0004291	1988/06/20	NOTARIA CUARTA	BOG	00005796	1991/08/22
0002767	1989/07/26	NOTARIA CUARTA	BOG	00005797	1991/08/22
0003507	1989/09/13	NOTARIA 32	BOG	00005798	1991/08/22

CERTIFICA:

CERTIFICA:

\*\* NOMBRAMIENTOS : \*\*

QUE POR ACTA NO. 0000660 DE JUNTA DIRECTIVA DEL 11 DE DICIEMBRE DE 2000 , INSCRITA EL 7 DE FEBRERO DE 2001 BAJO EL NUMERO 00010065 DEL LIBRO VI , FUE (RON) NOMBRADO(S) :

NOMBRE

IDENTIFICACION

\*\*\*\*\* CONTINUA \*\*\*\*\*



Camara de Comercio del Cauca  
 CERTIFICADO EXPEDIDO A TRAVES DEL PORTAL DE SERVICIOS VIRTUALES (SII)  
 CERTIFICADO DE EXISTENCIA Y REPRESENTACION LEGAL  
 SEGUROS DEL ESTADO S.A.

Fecha expedición: 2016/06/08 - 15:06:12, Recibo No. R001392387, Operación No. 01C410608049

**CODIGO DE VERIFICACIÓN: 2EUWnrO3ly**

GERENTE DE SUCURSAL  
 CUORVO CARVAJAL MARIA ESTHER

C.C.00031888210

**CERTIFICA:**

FUNCIONES DE LOS GERENTES DE SUCURSAL. LOS GERENTES DE LAS SUCURSALES COMO ADMINISTRADORES DE LA COMPAÑIA EN SU RESPECTIVO TERRITORIO, TENDRÁN LAS SIGUIENTES FUNCIONES: A. NOTIFICARSE DE LOS ACTOS ADMINISTRATIVOS QUE PROFIERAN LAS ENTIDADES DE CARÁCTER NACIONAL, DEPARTAMENTAL O MUNICIPAL, INTERPONER LOS RECURSOS A QUE HAYA LUGAR CON EL FIN DE AGOTAR LA VÍA GUBERNATIVA, OTORGAR PODERES JUDICIALES, EFECTUAR PAGOS Y REALIZAR TODAS AQUELLAS GESTIONES NECESARIAS PARA EL CUMPLIMIENTO DE ESTA FUNCIÓN. B. FIRMAR LOS CONTRATOS DISTINTOS DE LOS DE SEGUROS, AUTORIZADOS PREVIAMENTE POR EL PRESIDENTE DE LA COMPAÑIA O SUS SUPLENTE, HASTA POR LA SUMA DE DIEZ (10) SALARIOS MÍNIMOS MENSUALES LEGALES VIGENTES. ESTA FACULTAD NO INCLUYE LA DE COMPROMETER LOS ACTIVOS DE LA SOCIEDAD, VENDERLOS, DARLOS EN PRENDA O HIPOTECA, EFECTUAR DACIONES EN PAGO O CUALQUIER OTRO ACTO DE DISPOSICIÓN SOBRE LOS MISMOS. NO OBSTANTE LO ANTERIOR, LOS GERENTES DE LAS SUCURSALES SE ENCUENTRAN FACULTADOS PARA ACEPTAR EN NOMBRE DE LA COMPAÑIA LAS GARANTÍAS QUE EN FAVOR DE ESTA SE CONSTITUYAN. C. FIRMAR LOS CONTRATOS DE SEGUROS QUE SE CELEBREN EN SUS SUCURSALES HASTA LOS MONTOS AUTORIZADOS POR LA PRESIDENCIA DE LA COMPAÑIA, MEDIANTE COMUNICACIÓN ESCRITA O PODER QUE SE OTORQUE PARA TAL EFECTO. D. TENDRÁN IGUALMENTE LAS FACULTADES PREVISTAS EN LOS LITERALES A, B, C Y D DEL NUMERAL 2) DEL PRESENTE ARTICULO.

**CERTIFICA:**

QUE SEGÚN ESCRITURA PUBLICA NUMERO 1615 DE FECHA 9 DE ABRIL DE 2008, INSCRITO EN LA CAMARA DE COMERCIO EL DIA 30 DE ABRIL DE 2008 BAJO EL NUMERO 879 DEL LIBRO V A NOMBRE DE SEGUROS DEL ESTADO:

COMPARECIO EL DOCTOR JESUS ENRIQUE CAMACHO GUTIERREZ, MAYOR DE EDAD, DOMICILIADO EN BOGOTA, IDENTIFICADO CON CEDULA DE CIUDADANIA NUMERO 17.093.529 DE BOGOTA, OBRANDO COMO REPRESENTANTE LEGAL, EN CALIDAD DE SEGUNDO SUPLENTE DE LA SOCIEDAD SEGUROS DEL ESTADO S.A., LEGALMENTE CONSTITUIDA MEDIANTE ESCRITURA PUBLICA NUMERO CUATRO MIL TRESCIENTOS NOVENTA Y CINCO (4395) DE AGOSTO DIECISIETE (17) DE MIL NOVECIENTOS CINCUENTA Y SEIS (1956) DE LA NOTARIA CUARTA (4º) DE BOGOTA Y CON DOMICILIO PRINCIPAL EN LA CIUDAD DE BOGOTA; CONDICIONES ESTAS QUE SE ACREDITAN CON EL CERTIFICADO DE EXISTENCIA Y REPRESENTACION LEGAL EXPEDIDO POR LA SUPERINTENDENCIA FINANCIERA DE COLOMBIA, QUE SE

\*\*\*\*\* CONTINUA \*\*\*\*\*

562



Camara de Comercio del Cauca  
CERTIFICADO EXPEDIDO A TRAVES DEL PORTAL DE SERVICIOS VIRTUALES (SII)  
CERTIFICADO DE EXISTENCIA Y REPRESENTACION LEGAL  
SEGUROS DEL ESTADO S.A.

Fecha expedición: 2016/06/08 - 15:06:12, Recibo No. R001392387, Operación No. 01C410608049

**CODIGO DE VERIFICACIÓN: 2EUWnrO3ly**

ANEXA A LA PRESENTE PARA SU CORRESPONDIENTE PROTOCOLIZACION Y MANIFIESTO: CONFIERE PODER GENERAL AMPLIO Y SUFICIENTE, A LA SEÑORA MARIA ESTHER CUORVO CARVAJAL, MAYOR DE EDAD, DE NACIONALIDAD COLOMBIANA Y DOMICILIO EN POPAYAN, IDENTIFICADA CON LA CEDULA DE CIUDADANIA NUMERO 31.888.210 DE CALI, QUIEN ACTUA EN SU CALIDAD DE GERENTE DE LA SUCURSAL POPAYAN DE SEGUROS DEL ESTADO S.A., PARA QUE SUSCRIBA EN NOMBRE DE SEGUROS DEL ESTADO S.A., LOS DOCUMENTOS CORRESPONDIENTES A LA RECUPERACION O EL SALVAMENTO, SOBRE LOS AUTOMOTORES, CUYAS POLIZAS DE SEGURO, OBLIGUEN A LA INDEMNIZACION POR PERDIDA TOTAL O HURTO O POR PERDIDA TOTAL POR DAÑOS A LA ASEGURADORA, IGUALMENTE SE FACULTA AL APODERADO GENERAL PARA SUSCRIBIR EN NOMBRE Y REPRESENTACION DE LA ASEGURADORA, LOS FORMULARIOS Y DOCUMENTOS QUE EXIJAN LAS OFICINAS Y TRANSPORTE CORRESPONDIENTES EN ORDEN A LEGALIZAR LA PROPIEDAD DE LOS VEHICULOS SINIESTRADOS, EN CABEZA DE SEGUROS DEL ESTADO S. A., ( FORMULARIO DE TRAMITE UNICO NACIONAL, DE CANCELACION DE MATRICULAS, ETC .) ESTE PODER NO FACULTA AL APODERADO PARA QUE CEDA LOS DERECHOS Y TRASPASE LA PROPIEDAD DE LOS VEHICULOS SINIESTRADOS, QUE SE ENCUENTRA EN CABEZA DE SEGUROS DEL ESTADO S.A., A TERCERAS PERSONAS.

QUE EL PODER CONFERIDO MEDIANTE EL PRESENTE DOCUMENTO AL APODERADO, ES INSUSTITUIBLE.

**CERTIFICA:**

QUE SEGÚN DOCUMENTO PRIVADO SIN FECHA, INSCRITO EN ESTA CAMARA DE COMERCIO EL DIA 6 DE JULIO DE 2005, BAJO EL No.704 DEL LIBRO V -, JORGE MORA SANCHEZ, MAYOR DE EDAD, VECINO Y DOMICILIADO EN BOGOTÁ D.C, IDENTIFICADO CON LA CEDULA DE CIUDADANIA No.2. 924. 123 DE BOGOTÁ, OBRANDO EN ESTE ACTO COMO REPRESENTANTE LEGAL EN MI CALIDAD DE PRESIDENTE DE SEGUROS DEL ESTADO S. A ., SOCIEDAD COMERCIAL ANONIMA, LEGALMENTE CONSTITUIDA POR MEDIO DE ESCRITURA PUBLICA No.4395 DEL 17 DE AGOSTO DE 1956, DE LA NOTARIA CUARTA (4ª.) DE BOGOTÁ Y CON DOMICILIO PRINCIPAL EN LA CIUDAD DE BOGOTÁ, D.C, TODO LO CUAL ACREDITO CON EL CERTIFICADO DE EXISTENCIA Y REPRESENTACION LEGAL EXPEDIDO POR LA SUPERINTENDENCIA BANCARIA QUE SE ANEXA, A USTED COMEDIDAMENTE ME DIRIJO PARA MANIFESTARLE QUE POR MEDIO DEL PRESENTE ESCRITO CONFIERO PODER ESPECIAL, AMPLIO Y SUFICIENTE A LA SEÑORA MARIA ESTHER CUORVO CARVAJAL, MAYOR DE EDAD, VECINA, DOMICILIADA Y RESIDENTE EN LA CIUDAD DE POPAYAN, IDENTIFICADA CON LA CEDULA DE CIUDADANIA No.31. 888. 210 DE CALI, PARA QUE EN SU CALIDAD DE GERENTE EN EJERCICIO DE LA SUCURSAL DE POPAYAN DE LA ASEGURADORA QUE REPRESENTO, EXPIDA, OTORQUE Y SUSCRIBA EN NOMBRE DE SEGUROS DEL ESTADO S. A, LAS POLIZAS DE SEGURO DE CUMPLIMIENTO, DENOMINADAS DE DISPOSICIONES LEGALES, ANTE LAS RESPECTIVAS ENTIDADES ESTATALES EN DONDE HAN DE PRESENTARSE Y ENTREGARSE, CON UN LIMITE MAXIMO DE VALOR ASEGURADO

\*\*\*\*\* CONTINUA \*\*\*\*\*



Camara de Comercio del Cauca  
CERTIFICADO EXPEDIDO A TRAVES DEL PORTAL DE SERVICIOS VIRTUALES (SII)  
CERTIFICADO DE EXISTENCIA Y REPRESENTACION LEGAL  
SEGUROS DEL ESTADO S.A.

Fecha expedición: 2016/06/08 - 15:06:12, Recibo No. R001392387, Operación No. 01C410608049

CODIGO DE VERIFICACIÓN: 2EUWnrO3ly

DE MIL QUINIENTOS (1.500 ) SALARIOS MINIMOS LEGALES MENSUALES VIGENTES. LA APODERADA SE ENCUENTRA FACULTADA PARA SUSCRIBIR LAS MENCIONADAS POLIZAS, AL IGUAL QUE LOS CERTIFICADOS DE MODIFICACION O ANEXOS QUE SE ESPIDAN CON FUNDAMENTO EN ELLAS, EN LA JURISDICCION DE ESA CAMARA DE COMERCIO Y PARA PRESENTARLAS ANTE LA ENTIDAD ESTATAL QUE FIGURE ASEGURADA Y BENEFICIAREA DE LAS MISMAS.

CERTIFICA:

QUE NO FIGURAN INSCRIPCIONES ANTERIORES A LA FECHA DEL PRESENTE CERTIFICADO, QUE MODIFIQUEN TOTAL O PARCIALMENTE SU CONTENIDO.

DE CONFORMIDAD CON LO ESTABLECIDO EN EL CODIGO DE PROCEDIMIENTO ADMINISTRATIVO Y DE LO CONTENCIOSO Y DE LA LEY 962 DE 2005, LOS ACTOS ADMINISTRATIVOS DE REGISTRO AQUI CERTIFICADOS QUEDAN EN FIRME DIEZ (10) DIAS HABLES DESPUES DE LA FECHA DE INSCRIPCION, SIEMPRE QUE NO SEAN OBJETO DE RECURSOS.

VALOR DEL CERTIFICADO: \$4,800

IMPORTANTE: La firma digital del secretario de la Camara de Comercio del Cauca contenida en este certificado electrónico se encuentra emitida por una entidad de certificación abierta autorizada y vigilada por la Superintendencia de Industria y Comercio, de conformidad con las exigencias establecidas en la Ley 527 de 1999 para validez jurídica y probatoria de los documentos electrónicos.

La firma digital no es una firma digitalizada o escaneada, por lo tanto, la firma digital que acompaña este documento la podrá verificar a través de su aplicativo visor de documentos pdf.

No obstante, si usted va a imprimir este certificado, lo puede hacer desde su computador, con la certeza de que el mismo fue expedido a través del canal virtual de la cámara de comercio y que la persona o entidad a la que usted le va a entregar el certificado impreso, puede verificar por una sola vez el contenido del mismo, ingresando al enlace <http://siiaws1.confecamaras.co/cv.php> seleccionando allá la cámara de comercio e indicando el código de verificación 2EUWnrO3ly.

Al realizar la verificación podrá visualizar (y descargar) una imagen exacta del certificado que fue entregado al usuario en el momento que se realizó la transacción.

La firma mecánica que se muestra a continuación es la representación gráfica de la firma del secretario jurídico (o que haga sus veces) de la cámara de comercio quien avala este certificado. La firma mecánica no reemplaza la firma digital en los documentos electrónicos.

Adrián H Sarzoza Fletcher  
Dirección de Registros Públicos Y Gerente CAE

**POLIZA DE SEGURO DE RESPONSABILIDAD CIVIL PROFESIONAL  
PROFESIONALES DE LA SALUD**

7564

CIUDAD DE EXPEDICIÓN CALI	SUCURSAL CALI	TIPO DE MOVIMIENTO EMISION ORIGINAL	POLIZA No. 45-03-101009210	ANEXO No. 0
TOMADOR HERIBERTO CAMACHO VEGA	DIRECCION KR 38 NRO. 10 - 30	CIUDAD CALI, VALLE	CC 10.545.871	TELEFONO 3176807176
ASEGURADO HERIBERTO CAMACHO VEGA	DIRECCION KR 38 NRO. 10 - 30	CIUDAD CALI, VALLE	CC 10.545.871	TELEFONO 4879361
BENEFICIARIO TERCEROS AFECTADOS			NIT 0-0	
FECHA DE EXPEDICION (d-m-a) 25 / 09 / 2015	VIGENCIA SEGURO DESDE LAS 24 HORAS (d-m-a) 25 / 09 / 2015		VIGENCIA ANEXO DESDE LAS 24 HORAS (d-m-a) 25 / 09 / 2015	
		HASTA LAS 24 HORAS (d-m-a) 25 / 09 / 2016	HASTA LAS 24 HORAS (d-m-a) 25 / 09 / 2016	
INTERMEDIARIO LAS TRES EMES AGENCIA DE SEGUROS LT	CLAVE 103189	% PARTICIPACION 100.00	COMPAÑIA	COASEGURO CEDIDO % PARTICIPACION

**INFORMACION DEL RIESGO**

RIESGO: 1  
ACTIVIDAD: MEDICINA GENERAL

DESCRIPCION	AMPAROS	SUMA ASEGURADA	INVAR	SUBLIMITE
PERJUICIO PATRIMONIAL		\$ 200,000,000.00		
	ERRORES U OMISIONES	\$ 200,000,000.00		

DEDUCTIBLES: \* 10.00 % EL VALOR DE LA PERDIDA - Mínimo: 5.00 SMMLV en ERRORES U OMISIONES

OBJETO DE LA POLIZA:

TOTAL SUMA ASEGURADA:	\$ *****200,000,000.00	PRIMA:	\$ *****172,414.00
PLAN DE PAGO:	CONTADO	IVA:	\$ *****27,586.00
		TOTAL A PAGAR:	\$ *****200,000.00

TÉRMINO PARA EL PAGO DE LA PRIMA: CONFORME AL PACTO EN CONTRARIO, QUE PREVEE EL ART. 1066 DEL CÓDIGO DE COMERCIO, LAS PARTES ACUERDAN QUE EL PAGO DE LA PRIMA SERÁ A SEGURESTADO, DENTRO DE LOS 45 DÍAS CALENDARIOS SIGUIENTES A LA FECHA DE INICIACIÓN DE LA VIGENCIA INDICADA EN LA CARÁTULA DE LA PRESENTE PÓLIZA.

TERMINACIÓN AUTOMÁTICA DEL CONTRATO DE SEGURO: LA MORA EN EL PAGO DE LA PRIMA DE LA PÓLIZA O DE LOS CERTIFICADOS O ANEXOS QUE SE EXPIDAN CON FUNDAMENTO EN ELLA, PRODUCIRÁ LA TERMINACIÓN AUTOMÁTICA DEL CONTRATO Y DARÁ DERECHO AL ASEGURADOR PARA EXIGIR EL PAGO DE LA PRIMA DEVENGADA Y DE LOS GASTOS CAUSADOS CON OCASIÓN DE LA EXPEDICIÓN DEL CONTRATO.

PARA NOTIFICACIONES LA DIRECCION DE SEGUROS DEL ESTADO ES: CALLE 7N NO. 1N-15/1N-45, TELÉFONO 6672954 - CALI  
Usted puede consultar esta póliza en [www.segurosdeleestado.com](http://www.segurosdeleestado.com)



REFERENCIA PAGO:  
1101162683614-1

*Heriberto Camacho Vega*  
SEGUROS DEL ESTADO S.A. SUCURSAL CALI

45-03-101009210

FIRMA AUTORIZADA

CLIENTE

TOMADOR

DOCUMENTO ALENTE A UNA FACTURA • NO EFECTUAR RETENCION EN LA FUENTE POR UN CONCEPTO • RESPONSABLE I.V.A. REGIMEN COMUN