Rev Esp Cardiol. 2023;76(Supl 1): 214

Revista Española de Cardiología

5. PREDICTORES DE DETECCIÓN DE FIBRILACIÓN AURICULAR INTRAHOSPITALARIA O EN EL SEGUIMIENTO EN INFARTOS EMBÓLICOS

Arturo Lanaspa Gallego, Alberto Vera Sainz, Octavio Raúl Jiménez Melo, Julene Ugarriza Ortueta, Jara Amaiur García Ugaldebere, Betel Olaizola Balboa, Pablo Raposo Salas, Leire Goñi Blanco, Adela María Navarro Echeverria, Valeriano Ruiz Quevedo, Mayte Basurte Elorz, M. Teresa Beunza Puyol, Nuria Basterra Sola, Rafael Sádaba Sagredo y Virginia Álvarez Asiain

área Clínica del Corazón. Hospital Universitario de Navarra, Pamplona/Iruña (Navarra), España.

Resumen

Introducción y objetivos: La embolia coronaria es uno de los mecanismos del infarto agudo de miocardio (IAM) de origen no ateroesclerótico y supone un 3-14% de todos los síndromes coronarios agudos (SCA). La fibrilación auricular (FA) es la causa etiológica más frecuente. En ocasiones esta arritmia no se documenta durante el evento. En este contexto no existe evidencia de predictores de FA subyacente como causa del IAM embólico durante el ingreso o en el seguimiento.

Métodos: Para superar las limitaciones en la evidencia y evaluar predictores de FA en el infarto embólico, hemos llevado a cabo un estudio observacional retrospectivo de pacientes consecutivos con diagnóstico de IAM embólico durante los años 2017-2023. Se excluyeron pacientes con antecedentes de FA y otras causas conocidas de IAM embólico (endocarditis, masa auricular, trombo intraventricular). Se recogieron características clínicas, analíticas, ecocardiográficas y angiográficas. Se clasificó a los pacientes en función de la detección de FA o no al ingreso o en el seguimiento.

Resultados: Se inscribió a 35 pacientes, de los cuales 19 desarrollaron FA (54%). Los pacientes con FA eran más mayores (76 ± 13 vs 65 ± 16 años; p = 0,03), presentaron con menor frecuencia dislipemia (32 vs 69%; p = 0,03) y tenían peor filtrado al ingreso (54 ± 20 vs 74 ± 19 ml/min; p = 0,006). En cuanto a los parámetros ecocardiográficos, los pacientes con FA presentaron mayor diámetro (43 ± 5 vs 37 ± 7 mm; p = 0,02), área (23 ± 6 vs 18 ± 6 cm^2; p = 0,03) y volumen indexado de AI (46 ± 19 vs 28 ± 15 ml/m^2; p = 0,01). El *strain* reservorio (11 ± 5 vs 27 ± 13%; p = 0,002), conducto (6 ± 5 vs 18 ± 10%; p = 0,006) y contractilidad (5 ± 4 vs 11 ± 5%; p = 0,01) fue peor en los pacientes que desarrollaron FA. Los pacientes que no desarrollaron FA presentaron con más frecuencia, arterias coronarias sin lesiones (50 vs 16%; p = 0,04) y al alta se trataron con más frecuencia con doble terapia antitrombótica (50 vs 0%; p = 0,003). En el análisis multivariante, el *strain* auricular reservorio fue un predictor independiente de desarrollo de FA durante el ingreso o seguimiento OR 0,7 (IC95% 0,5-0,98; p = 0,03) (tabla).

Predictores de detección de FA

	Infartos embólicos FA (n = 19)	Infartos embólicos no FA (n = 16)	p

Edad (años)	76 ± 13	65 ± 16	0,0
DL	6 (32%)	11 (69%)	0,0
Filtrado (ml/min)	54 ± 20	74 ± 19	0,0
Diámetro AI (mm)	43 ± 5	37 ± 7	0,0
Área AI (cm^2)	23 ± 6	18 ± 6	0,0
Volume AI indexado (ml/m^2)	46 ± 19	28 ± 15	0,0
FEAI (%)	30 ± 15	46 ± 20	0,0
LASr (%)	11 ± 5	27 ± 13	0,0
LAScd (%)	6 ± 5	18 ± 10	0,0
LASct (%)	5 ± 4	11 ± 5	0,0
Coronarias sin lesiones	3 (16%)	8 (50%)	0,0
Doble terapia al alta	0 (0%)	8 (50%)	0,0

Análisis multivariante

Variable	Regresión logística univariante	Regresión logística mul
Edad	OR 1,05 (IC95% 1-1,1; p = 0,049)	
Dislipemia	OR 0,2 (IC95% 0,0-0,9; p = 0,03)	OR 0,1 (IC95% 0,06-4,
Filtrado ingreso	OR 0,95 (IC95% 0,9-0,98; p = 0,01)	
Arterias coronarias sin lesiones	OR 5 (IC95% 1,1-25; p = 0,04)	

LASr	OR 0,75 (IC95% 0,6-0,95; p = 0,02)	OR 0,7 (IC95% 0,5-0,98

DL: dislipemia; AI: aurícula izquierda; FEAI: fracción de eyección de aurícula izquierda; LASr: *strain* auricular rese
conducto, LASct: *strain* auricular total.

Conclusiones: Un *strain* auricular reservorio patológico es un predictor independiente de desarrollo de FA subyacente intrahospitalaria o en el seguimiento en pacientes que han sufrido un IAM embólico. Los pacientes con cardiopatía auricular valorada por *strain* auricular podrían beneficiarse del tratamiento anticoagulante como prevención secundaria en este contexto.