

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Hospital Dr. Salvador B. Gautier
Residencia de Cardiología

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN DIASTÓLICA EN PACIENTES
CON FIBRILACIÓN AURICULAR ASISTIDOS EN EL HOSPITAL
DOCTOR SALVADOR BIENVENIDO GAUTIER
ENERO - ABRIL, 2017



Tesis de post-grado para optar por el título de especialista en:
CARDIOLOGÍA

Sustentante

Dra. María Isabel De La Cruz Hernández

Asesores

Dr. Fulgencio Severino

Dra. Claridania Rodríguez Berroa

Los conceptos expuestos en el presente anteproyecto de tesis de post-grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante

Distrito Nacional: 2019

CONTENIDO	
Resumen	
Abstract	1
I.1. Introducción	1
I.1. Antecedentes	2
I.2 Justificación	4
II. Planteamiento del problema	6
I.3. Objetivos	6
I.3.1. Objetivo general	6
I.3.2. Objetivos específicos	
CAPÍTULO II	
II.1. Marco teórico	7
IV.1.1. Anatomía del corazón y sistema de conducción	7
IV.1.2. Anatomía y fisiología auricular	7
IV.1.2.1. Potencial de acción	8
IV.1.2.2. Fases del potencial de acción	9
IV.1.2.3. Refractariedad del potencial de acción	10
II.1.3. Propagación del potencial de acción	10
II.1.3.1. Modelización del potencial de acción y su propagación	11
II.1.4. Taquicardias auriculares	13
II.1.5. Mecanismos fisiopatológicos de las taquicardias auriculares	14
IV.1.5.1. Mecanismo focal.	14
IV.1.5.2. Clasificación de las taquicardias auriculares	15
II.1.6. Fibrilación auricular	16
II.1.6.1. Antecedentes históricos	16
II.1.6.1. Definición	15
II.1.6.2. Epidemiología	17
II.1.6.3. Fisiopatología	19
II.1.6.4. Factores de riesgo	22
IV.1.7. Hipertensión arterial.	23
IV.1.7.1. Insuficiencia cardiaca.	23
IV.1.7.2. Cardiopatía valvular.	24
IV.1.7.3. Síndrome de apnea-hipoapnea del sueño	25

IV.1.7.4. Factores de riesgo noveles	27
IV.1.3. Clasificación	28
IV.1.3.1. Fibrilación auricular silente.	28
IV.1.3.2. Fibrilación auricular de novo.	28
IV.1.3.3. Fibrilación auricular paroxística	28
IV.1.4. Evaluación ecocardiográfica de la función diastólica	31
IV.1.5. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular	37
IV.1.5.1. Abordaje integral de los pacientes con fibrilación auricular	39
V. Operacionalización de las variables	41
VI. Material y métodos	42
VI.1. Tipo de estudio	42
VI.2. Ámbito de estudio	42
VI.3. Población	42
VI.4. Muestra	42
VI.5. Criterio de inclusión	42
VI.6. Criterios de exclusión	42
VI.7. Fuente de datos	43
VI.8. Procedimiento	43
VI.9. Tabulación	43
VI.10. Análisis	43
VI.3.11. Principios éticos	43
VIII. Resultados	45
IX. Discusión	58
X. Conclusiones.	60
XI. Recomendaciones.	61
XII. Referencias	62
VIII.2. Anexos	67
VIII.2.1. Cronograma	67
VIII.2. Instrumento de recolección de datos.	68
IV.2.3. Costos y Recursos	69
XIII.4. Evaluación	70

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo transversal con abordaje cuantitativo con el objetivo de determinar la valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre enero-abril, del 2017. El 43.5 por ciento de los pacientes eran mayor o igual a 60 años, el 54.3 por ciento de los pacientes eran de sexo femenino, en el factor de riesgo vascular, el 20 por ciento de los pacientes presentaron hipertención arterial, según la Velocidad de onda E el 70 por ciento de los pacientes presentaron >1.9 cm/seg, según la Velocidad E septal el 76 por ciento de los pacientes presentaron <7 cm/seg, la Velocidad onda E lateral el 65 por ciento de los pacientes presentaron <10 cm/seg, en cuanto a la Relección E/e el 83 por ciento de los pacientes presentaron >14 cm/seg, según en el Tiempo de relajación isovolumétrica el 61 por ciento de los paciente presentaron >65 ms, con relación al Tiempo desaceleración TD el 74 por ciento de los pacientes presentaron >220 m/s, en cuanto al Volumen aurícula izquierda el 59 por ciento de los pacientes presentaron >34 ml/m², según la Velocidad Regurgitación Tricuspídea el 72 por ciento de los pacientes presentaron <2.8 ms, según el Grado de disfunción el 59 por ciento de los pacientes presentaron Grado 1.

Palabras clave: valoración, función, diastólica, fibrilación auricular.

ABSTRACT

A cross-sectional descriptive study with a quantitative approach was carried out in order to determine the function of diastolic function in patients with atrial fibrillation attended at the Dr. Salvador B. Gautier Hospital in January-April, 2017. 43.5 percent of patients it was greater than or equal to 60 years, 54.3 percent of the patients were female, in the vascular risk factor, 20 percent of the patients had arterial hypertension, according to the wave velocity and 70 percent of the patients. patients presented > 1.9 cm / sec, according to the E-Septum Speed 76 percent of the patients shown <7cm / sec, the Lateral Wave Velocity 65 percent of the patients listed <10cm / sec, as to the Section E / e 83 percent of patients > 14cm / sec, according to the isovolumetric relaxation time 61 percent of patients > 65ms, in relation to deceleration time TD 74 percent of patients presented > 22 0 m / s, in terms of the left atrial volume, 59 percent of the patients presented > 34 ml / m², depending on the speed Tricuspid Regurgitation 72 percent of the patients exposed <2.8ms, according to the Degree of In the case of 59 percent of patients presented Grade 1.

Key words: assessment, function, diastolic, atrial fibrillation.

I. INTRODUCCIÓN

La evaluación de la función diastólica de la aurícula debería ser parte integral de un examen de rutina, particularmente en pacientes que se presentan con disnea o síntomas de insuficiencia cardíaca. Alrededor de la mitad de los pacientes con diagnóstico reciente de insuficiencia cardíaca presentan una fracción de eyección global (FE) normal o casi normal. Estos pacientes se diagnostican como insuficiencia cardíaca diastólica o insuficiencia cardíaca con eyección global preservada.¹

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más frecuente en la práctica clínica, la responsable del mayor número de ingresos hospitalarios y se encuentra en el 15 por ciento de la población hospitalizada. Su incidencia aumenta con la edad, afecta globalmente al 3.5 por ciento de la población general de más de 40 años y se ha observado un aumento de su prevalencia en las últimas décadas. Constituye un factor predictivo independiente de mortalidad.²

Por otra parte, la fibrilación auricular no es algo estático, sino que puede evolucionar con el tiempo. Se ha observado que más de tres cuartas partes de los sujetos con FA paroxística sufrirán fibrilación auricular permanente tras 14 años de seguimiento, y que en alrededor del 20% de los pacientes con fibrilación auricular recurrente esta evolucionará hacia una fibrilación auricular permanente tras 4 años. La fibrilación auricular produce un remodelado auricular, inicialmente eléctrico pero estructural después, que predispone a que se perpetúe.

I.1. Antecedentes

Flores llevó a cabo un estudio sobre el perfil epidemiológico y manejo de la fibrilación auricular en la emergencia del Hospital Nacional PNP Luís N. Sáenz entre enero-diciembre 2008. El 52.7 por ciento de los pacientes fueron del sexo masculino, y el 47.3 por ciento fueron del sexo femenino. El patrón clínico de la fibrilación auricular más frecuente fue el patrón persistente en el 49.6 por ciento. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron las palpitaciones en un 43.4 por ciento. El 72.9 por ciento de los pacientes tenían estado hemodinámico estable. El factor de riesgo tromboembólico más frecuente fue la hipertensión arterial en un 43.4 por ciento. La estrategia terapéutica más utilizada fue la cardioversión farmacológica

más anticoagulante en un 48.1 por ciento de los casos. El fármaco usado con mayor frecuencia para el control de la fibrilación fue la digoxina en un 58.1 por ciento.³

Peña realizó un estudio sobre la causalidad de fibrilación auricular en pacientes adultos atendidos en el Hospital Luis Vernaza de Guayaquil, Ecuador entre el 2011-2013. 144 de sexo femenino, para un 55.6 por ciento, la edad promedio de los pacientes masculinos fue de 65 años, mientras que para las mujeres fue de 64,6 años, en cuanto al tipo de fibrilación auricular, 49 pacientes presentaron el tipo paroxístico, para un 18.9 por ciento, 152 el tipo persistente, con un 58.7 por ciento, 58 el tipo permanente, para un 22.4 por ciento, 161 pacientes presentaron antecedente de hipertensión arterial, para un 62.2 por ciento, 24 presentaron valvulopatía mitral de origen reumático, con un 9.3 por ciento, 11 tenían antecedente de cardiopatía dilatada, dos tenían una valvulopatía no reumática previamente conocida, y 61 no contaban con un antecedente registrado. Cuando se investigaron las comorbilidades asociadas, 209 pacientes no contaban con ninguna, 29 habían tenido un infarto agudo de miocardio, para un 11.2 por ciento y 19 habían presentado un evento cerebrovascular, para un 7.3 por ciento.⁴

I.1.2. Justificación

Recientemente, el registro simultáneo de las velocidades E y e' usando una sonda Doppler dual ha permitido analizar tanto la velocidad máxima como el tiempo de E mitral y las velocidades e' anulares del mismo ciclo cardíaco, lo que condujo a una precisión mejorada en la estimación de la presión de llenado del VI en esta población de pacientes.

La función diastólica depende de la capacidad de llenado del ventrículo izquierdo para garantizar un volumen latido normal. Se mide rutinariamente con la ecocardiografía transtorácica, ya que se trata de una prueba no invasiva y de gran accesibilidad. La ecocardiografía transtorácica es el método habitual para analizar de forma rutinaria la función diastólica, para ello se utiliza el Doppler-pulsado del flujo transmitral y de las venas pulmonares, así como con Doppler-tisular en el anillo mitral.

Gracias a los avances de los últimos años, la ecocardiografía ha tomado el papel principal en el estudio de la función diastólica; El objetivo de la evaluación ecocardiográfica es determinar en el paciente en cuestión si las presiones de llenado ventricular izquierdas se encuentran elevadas.

La variación del ciclo en las velocidades de flujo, características de la fibrilación auricular, crea un desafío real para determinar qué ciclos y cuántos de ellos deben medirse. Con la edad creciente de nuestra población de pacientes, la fibrilación auricular es, sin embargo, un hallazgo común entre los pacientes remitidos a un laboratorio de ecocardiografía, y por lo tanto, un método Doppler para estimar las presiones de llenado en estos pacientes tendrá una importante utilidad clínica.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La estimación por Doppler de las presiones de llenado del VI en la fibrilación auricular se ve limitada por la variabilidad en la duración de los ciclos cardíacos, la ausencia de una actividad auricular organizada, y la frecuente ocurrencia de dilatación de la AI.⁵

La evaluación de la función diastólica y de las presiones de llenado del VI es de suma importancia clínica, ya que permite distinguir este síndrome de otras enfermedades (tales como enfermedades pulmonares que se presentan con disnea), permite evaluar el pronóstico, e identificar la enfermedad cardíaca subyacente y su tratamiento óptimo.

La ecocardiografía ha desempeñado un papel central en la evaluación de la función diastólica del VI en las últimas dos décadas. En general, cuando la FEVI está deprimida en pacientes con FA, el tiempo de desaceleración (TD) mitral (≤ 160 ms) tiene una precisión razonable para predecir el aumento de las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo y los resultados clínicos adversos.

Otras mediciones por Doppler que pueden ser aplicadas incluyen la tasa de aceleración pico de la velocidad del flujo E mitral (≥ 1.900 cm/s²), el TRIV (≤ 65 ms), el TD de la velocidad diastólica venosa pulmonar 159 (≤ 220 ms), el cociente E/Vp (≥ 1.4), y el cociente E/e' (≥ 11).⁶

Es crítico promediar varios ciclos cardíacos y usar intervalos RR coincidentes para las velocidades E y e'. Esto a menudo presenta limitaciones importantes para la aplicación rutinaria de estas medidas en la práctica clínica.

Con fibrilación auricular, la onda A está ausente de las velocidades de flujo mitral y pulmonar, y por lo tanto, no se puede aplicar la relación de llenado temprano a velocidad de llenado tardío (relación E/A), fracción de llenado auricular o velocidad A retrógrada pulmonar en la estimación de las presiones de llenado.

La fracción de llenado sistólica en la velocidad de la vena pulmonar a menudo se reduce independientemente de la presión auricular media. Además, los pacientes con fibrilación auricular suelen tener dilatación de las aurículas y, por lo tanto, el uso de dimensiones o volúmenes de la aurícula izquierda puede no permitir una buena discriminación entre presiones elevadas y normales.

Partiendo de estos informes se hace la siguiente pregunta: ¿Cual es la valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017?

III. OBJETIVOS

III.3.1. Objetivo general

Determinar la valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017.

III.3.2. Objetivos específicos

1. Establecer los grupos de edad de la población de estudio.
2. Identificar el sexo más afectado.
3. Describir los factores de riesgo cardiovascular.
4. Identificar los parámetros ecocardiográficos de disfunción diastólica.
5. Describir los grados de disfunción diastólica

IV.1. MARCO TEÓRICO

IV.1.1. Anatomía del corazón y sistema de conducción

El corazón es el órgano central del sistema cardiovascular. Se divide en dos compartimientos o cavidades superiores, las aurículas y dos compartimientos inferiores, los ventrículos. Su función es proveer al cuerpo la sangre y el oxígeno que necesita para funcionar correctamente, para esto, el corazón se encuentra dotado de movimientos o latidos rítmicos.⁷

Durante un latido normal del corazón, un impulso eléctrico se origina en la unión de la aurícula derecha y la vena cava superior, en el nodo sinoauricular (SAN). Para que el impulso llegue de forma sincronizada a todas las células que forman el músculo cardíaco, el corazón posee un sistema de excitación y conducción especializado.

El impulso se transmite a través de las aurículas, desencadenando la contracción auricular y baja por el tabique interauricular hacia el nodo aurículo-ventricular (AVN). El impulso se retrasa brevemente en el AVN y después viaja a través de un sistema especializado llamado Hiss-Purkinje.⁸

Esta activación eléctrica causa la contracción muscular, permitiendo la eyección de la sangre a través del sistema cardiovascular. Todo el proceso se repite a una frecuencia aproximada de 60 a 100 veces por minuto.

Cuando el corazón no late a una frecuencia constante los episodios son llamados arritmias. Si el latido del corazón es demasiado lento se llama bradiarritmia o bradicardia. Si es demasiado rápido se llama taquiarritmia o taquicardia.

IV.1.2. Anatomía y fisiología auricular

Las aurículas recogen la sangre que vuelve al corazón para vaciarla en los ventrículos derecho e izquierdo respectivamente. La aurícula derecha acumula sangre del cuerpo que es pobre en oxígeno y la izquierda recibe la sangre oxigenada de los pulmones.⁹

Las paredes auriculares son delgadas y su superficie cavitaria es lisa en la aurícula izquierda y trabeculada en la aurícula derecha. A la aurícula izquierda abocan cuatro venas pulmonares (VPs) (dos derechas y dos izquierdas). Una pared

muscular denominada “tabique” separa las aurículas izquierda y derecha. El tabique interauricular es muscular, excepto en una porción oval media delgada y fibrosa llamada fosa oval.

Estudios anatómicos del corazón humano y de animal sugieren que haces de músculo auricular, como el haz de Bachmann y el limbo de la fosa oval, son los sitios preferenciales de conducción eléctrica interauricular, permitiendo la propagación del estímulo desde la aurícula derecha hacia la izquierda.

IV.1.2.1. Potencial de acción

Las células cardíacas (miocitos) son excitables, capaces de transmitir impulsos eléctricos a través del tejido. La contracción sincronizada de todas las células que están acopladas eléctricamente, genera la contracción de los compartimientos cardiacos. La contracción de cada célula está asociada a un potencial de acción (AP).¹⁰

El potencial de acción es la diferencia de potencial entre el medio intra y extracelular, es decir, entre ambos lados de la membrana celular. La membrana celular además de separar el medio intracelular del extracelular, contiene canales iónicos y bombas electrogénicas que permiten el intercambio de iones entre ambos medios.

Este intercambio de iones se produce principalmente, gracias a la diferencia de concentraciones iónicas entre los dos medios y por tanto a las fuerzas de difusión y de campo eléctrico. Este flujo de iones es lo que constituye las corrientes iónicas de sodio (Na^+), calcio (Ca^{2+}), potasio (K^+), entre otras, que son a su vez el mecanismo responsable de la generación del AP.

Cuando la célula está en equilibrio dinámico, el medio intracelular está a menor potencial que el extracelular y es entonces cuando se dice que la célula ha alcanzado su potencial de reposo (-80 mV aproximadamente). Sin embargo, las membranas de las células excitables tienen la capacidad de modificar su conductancia significativamente ante estímulos despolarizantes y producir así el AP, el cual provoca un cambio de polaridad momentáneo en el potencial de la membrana para luego volver de nuevo al potencial de equilibrio.¹¹

Los distintos tipos de células cardiacas presentan diferentes formas de AP, ya que cada uno de ellos desempeña diferentes funciones especializadas de generación o propagación de las señales eléctricas cardiacas, por lo tanto, la duración del potencial de acción (APD) es diferente para cada tipo de célula. El APD en los miocitos auriculares es de aproximadamente 300 ms.

IV.1.2.2. Fases del potencial de acción

El AP consta de varias fases, fase 0, 1, 2, 3 y 4, las cuales se caracterizan por la activación de distintas corrientes. La Despolarización o fase 0, es la fase inicial del AP, caracterizada por un cambio drástico en el valor del potencial de membrana, que en menos de un milisegundo se hace positivo. Ante la llegada de una corriente de excitación a la célula capaz de elevar el potencial de la membrana hasta un determinado valor umbral (en torno a -65 mV), se produce la apertura brusca de los canales rápidos de sodio y la entrada de iones a favor del gradiente de concentración (corriente rápida de sodio).¹²

En la Repolarización inicial o fase 1 se activa una corriente de salida de potasio a través de un canal transitorio, provocando una pequeña repolarización en el AP. La Meseta o fase 2 es un periodo de unos 200 ms de duración en el que el potencial se mantiene aproximadamente constante, en un valor positivo menor que el máximo valor alcanzado durante la despolarización. Se produce la activación de los canales de calcio tipo L.

Esta 3 corriente entrante de calcio se ve compensada por varias corrientes salientes de potasio. La Repolarización o fase 3 es una tapa de unos 100 ms de duración, durante la cual el potencial de membrana retorna desde su nivel de meseta al valor negativo de reposo. Se produce el cierre progresivo de los canales de calcio y la activación progresiva de la corriente rectificadora inversa de potasio.¹³

Por último, la fase de Reposo o fase 4, corresponde a la fase de reposo diastólico. Durante el transcurso del AP se alteran las concentraciones iónicas en los medios intra y extracelular.

En el restablecimiento de dichas concentraciones intervienen dos tipos de transporte activo a través de la membrana celular: intercambiadores iónicos y bombas electrogenitas.

IV.1.2.3. Refractoriedad del potencial de acción

El periodo refractario se conoce como el intervalo de tiempo desde que un tejido se despolariza hasta que recupera su excitabilidad, este se divide en: un periodo refractario absoluto (PRA), durante el cual ningún estímulo, sin importar su intensidad, induce una respuesta y un periodo refractario relativo (PRR) en el que sólo un estímulo intenso es capaz de producir una respuesta.

El período refractario efectivo (ERP) incluye el período refractario absoluto y aquel con respuestas generadas no propagadas; este termina cuando aparecen las primeras respuestas propagadas. El periodo de excitabilidad supernormal (SN), es el periodo durante el cual un estímulo relativamente débil puede producir una respuesta.

II.1.3. Propagación del potencial de acción

El miocardio está constituido por fibras musculares, formadas por miocitos de forma aproximadamente cilíndrica de unos 100 μm de longitud y de 10 a 15 μm de diámetro. Estas fibras se interconectan en serie y en paralelo de forma longitudinal y transversal, así, todo cambio experimentado en el potencial de una célula se comunica a sus vecinas a través de los discos intercalares.¹⁴

Estos discos son de muy pequeña longitud, se sitúan principalmente en los extremos de las células y tienen una resistividad muy baja (400 veces menor que la membrana celular), por lo que permiten la conducción iónica entre las células y la propagación del AP. Dentro de los discos intercalares se encuentran unas regiones especializadas de membrana, compuestas por canales transmembrana que conectan directamente con el citoplasma de células adyacentes, llamadas gap junctions.

Cuando a un miocito se le aplica un estímulo eléctrico supraumbral, se activa la corriente entrante rápida de sodio y la membrana celular se despolariza. La diferencia de voltaje que resulta entre el medio intracelular de la célula y el de sus

células vecinas genera una corriente a través de los gap junctions. Si la célula vecina no está refractaria, esta estimulación célula-célula será suficiente para inducir una despolarización en esa célula y la excitación se propagará hacia delante. La velocidad de conducción (CV) del AP depende enormemente de la dirección en la que se propaga.

Este fenómeno es debido a la anisotropía estructural de tejido cardíaco, que se manifiesta tanto en la morfología de las células como en la distribución de gap junctions y de los canales iónicos. La resistencia intercelular es menor en el eje longitudinal de las fibras, lo que da como resultado una CV en la dirección longitudinal 2 a 5 veces más rápida que la CV en la dirección transversal.

Anatómicamente, las aurículas son estructuras complejas, contienen regiones no conductoras como son los vasos sanguíneos y válvulas, así como regiones de conducción lenta como el istmo de la aurícula derecha y el SAN, y regiones de conducción anisotrópica rápida, como el has de Bachmann, músculos pectíneos y cresta terminal, en ésta última la proporción de anisotropía puede llegar a ser 1:1039. Adicionalmente, la orientación de las fibras musculares en la aurícula es un componente importante de la anatomía en la determinación de la conducción.

II.1.3.1. Modelización del potencial de acción y su propagación

Hoy en día, la modelización cardíaca constituye una importante herramienta de ayuda a la investigación básica en cardiología, permitiendo acceder a variables que de otro modo serían imposibles de registrar o manipular bajo condiciones experimentales. Muchos modelos electrofisiológicos se basan en la simulación del AP celular.¹⁵

El primer modelo matemático de AP fue desarrollado por Hodgkin y Huxley en los años 50. Aquel primer modelo estaba basado en datos experimentales obtenidos mediante la técnica de voltaje clamp (fijación de voltaje), aplicada a axones gigantes de calamar y constituye la base de la mayoría de los modelos electrofisiológicos que se han ido desarrollando desde entonces, a lo largo de toda la segunda mitad del siglo veinte.

En general, todos los modelos tipo Hodgkin-Huxley se basan en el circuito equivalente del sistema definido por la membrana y los medios intra y extracelular que se describe a continuación.

Circuito equivalente de la membrana celular. Donde V_m representa el potencial de membrana (mV), C_m la capacidad de membrana por unidad de superficie ($\mu\text{F}/\text{cm}^2$), j_{ion} engloba a todas las densidades de corriente iónicas que atraviesan la membrana celular ($\mu\text{A}/\text{cm}^2$) y j_{exc} representa una posible corriente de excitación aplicada desde el medio extracelular ($\mu\text{A}/\text{cm}^2$).

El circuito se corresponde con la siguiente ecuación diferencial, que describe la evolución del potencial de membrana. $C_m \frac{dV_m}{dt} = -j_{ion} + j_{exc}$ Ecuación 1-1 La complejidad de estos modelos ha ido aumentando a medida que el desarrollo de los ordenadores y de las técnicas electrofisiológicas ha ido permitiendo simular con mayor precisión las corrientes iónicas involucradas en el desarrollo de los APs.

Paralelamente al desarrollo de modelos matemáticos, en los que se estudia la formación del AP de las células cardíacas, se ha ido planteando el proceso de propagación de la activación cardíaca en modelos multicelulares, formados por una serie de células eléctricamente conectadas entre sí), los cuales permiten aproximarse de una manera más precisa a los fenómenos reales.¹⁶

Se han desarrollado modelos unidimensionales, bidimensionales y tridimensionales que han permitido analizar la propagación del AP en tejidos heterogéneos y han servido para aproximarse, entre otros aspectos, a la biofísica de la propagación de ondas de activación planas, circulares y espirales, así como a los mecanismos de reentrada (explicados más adelante). Modelos de Potencial de Acción Auricular La forma del AP auricular es diferente al de la célula ventricular.

Las características principales que distinguen el AP auricular del ventricular son la contribución de las corrientes de potasio: transitoria (I_t), rectificadora retrasada (I_{kur}) y sostenida (I_{sus}), las cuáles crean una variedad de morfologías del AP auricular. En 1998 se publicaron dos modelos matemáticos de la electrofisiología de las células auriculares en humanos, el modelo de Courtemanche et al y el modelo de Nygren.

Ambos modelos están basados en datos experimentales, sin embargo, presentan algunas diferencias, principalmente en la forma del AP. En el modelo de

Courtemanche, el AP exhibe una morfología spike-and-dome (espiga y domo), por el contrario, el AP del modelo de Nygren presenta una forma triangular. Esto se debe a la sustancial variabilidad de la morfología del AP registrada en miocitos aislados de aurícula humana, en donde han sido identificadas dos⁶ o tres¹⁰⁹ morfologías distintas: una forma triangular y una o dos formas spike-and-dome.¹⁷

El modelo desarrollado por Nygren utiliza 30 variables para modelizar la dinámica celular, mientras que el modelo desarrollado por Courtemanche, consiste en 21 variables. Ambos modelos incluyen las corrientes de Na⁺, de K⁺ y de Ca²⁺, bombas, intercambiadores, procesos de almacenamiento y liberación de calcio en el retículo sarcoplásmico, y almacenadores del calcio.

Estos modelos pueden reproducir una variedad de comportamientos observados del AP, por ejemplo la dependencia con la frecuencia, una variedad de formas del AP y el remodelado celular durante la fibrilación auricular.

La ventaja del modelo de Nygren es la inclusión de la corriente I_{sus}, la cual determina sobre todo la forma del AP durante el pico y la meseta. Con estos modelos, la contribución de varias corrientes a diferentes arritmias auriculares se puede explorar por separado.

II.1.4. Taquicardias auriculares

Las taquicardias auriculares representan una variedad de desórdenes del ritmo cardíaco, con características clínicas, electrocardiográficas y electrofisiológicas diversas, que provocan una aceleración del latido cardíaco. A pesar de tal heterogeneidad, tienen en común su sitio de origen y mantenimiento, limitado exclusivamente a las aurículas. También comparten las características clínicas de ser habitualmente recurrentes, rebeldes al tratamiento farmacológico y en ciertas condiciones, incesantes.¹⁸

Están caracterizadas por un incremento del ritmo cardíaco (>100 lpm), pueden tener como resultado principal una insuficiencia en la actividad normal de las aurículas, ocasionando un estancamiento de la sangre en cada latido, ya que no pueden vaciarse de manera correcta. Este estancamiento puede formar coágulos o

trombos que al soltarse de las cavidades del corazón tienden a dirigirse al cerebro provocando algún tipo de tromboembolismo.

II.1.5. Mecanismos fisiopatológicos de las taquicardias auriculares

Actualmente se consideran dos mecanismos fundamentales que promueven las taquicardias auriculares: el mecanismo focal y el mecanismo de reentrada. Mecanismo Focal En los albores de la electrocardiografía Lewis en 1912, sostuvo que una rápida actividad automática de uno o más centros era el determinante de algunas de las taquicardias auriculares.¹⁹

Estos focos ectópicos eran exacerbados por la acción de digoxina, desencadenando episodios de taquicardia auricular. Recientes estudios⁶⁸, mediante mapeo endocárdico con catéteres, han registrado latidos ectópicos en su gran mayoría en las VPs. Sin embargo, han sido descritos también en otras zonas auriculares, como en la pared posterior de la aurícula izquierda, apéndice izquierdo, cresta terminal, entre otros.

IV.1.5.1. Mecanismo focal.

En el electrocardiograma se observa la extrasístole supraventricular (foco ectópico) como un latido anticipado (P') en relación con el impulso precedente (P). Mecanismo de Reentrada El mecanismo de reentrada fue propuesto en 1914 por Garrey, quien afirmaba que diferencias en la excitabilidad y la conductividad podrían producir movimientos circulares.

El concepto de reentrada implica que un impulso no se extingue después de haber activado una región del corazón, sino que vuelve a excitar fibras previamente despolarizadas. Las condiciones necesarias para que se produzca una reentrada son: 1) Bloqueo unidireccional de un impulso en algún lugar (habitualmente el impulso corresponde a una extrasístole). 2) Lenta propagación del mismo sobre una ruta alterna. 3) Reexcitación del tejido proximal al lugar inicial del bloqueo en dirección retrógrada. Si estas condiciones se dan, se establecerá un movimiento circular del impulso o ritmo recíproco.²⁰

Para que un ritmo recíproco se mantenga, es necesario que el tiempo que demore el impulso en recorrer el circuito sea mayor que el período refractario de las fibras que lo componen; de no ser así el impulso encontrará tejido refractario por delante y el ritmo recíproco se interrumpirá.

De acuerdo al tamaño de los circuitos, se habla de macroreentrada y de microreentrada. Según si la reentrada se origina alrededor de obstáculos fijos o funcionales es llamada reentrada anatómica o reentrada funcional. En la reentrada anatómica el impulso se propaga alrededor de un circuito anatómicamente determinado (venas cavas, seno coronario, VPs). Las reentradas funcionales no están confinadas en fronteras anatómicas y pueden ocurrir en fibras contiguas que presenten diferentes propiedades funcionales electrofisiológicas, causadas por diferencias locales en el AP a través de la membrana.

La dispersión de excitabilidad y/o refractariedad, además de la distribución anisotrópica de resistencias intercelulares permite el inicio y mantenimiento de la reentrada. Las ondas reentrantes circulan como rotores simples, o como parejas de rotores contrarrotatorios (reentrada en figura de ocho).

Estas reentradas en figura de ocho pueden iniciarse como consecuencia de la interacción de un frente de onda con un obstáculo “apropiado” que se interpone en su camino. Mecanismo de reentrada. A) Reentrada anatómica. B) Reentrada funcional. Si el frente de onda viaja muy rápido, o el ERP es demasiado largo, se encuentra con tejido refractario y se extingue.

IV.1.5.2. Clasificación de las taquicardias auriculares

Las taquicardias auriculares incluyen una amplia gama de arritmias que van desde la taquicardia sinusal inapropiada hasta el flutter y la fibrilación auricular. Recientemente, Lesh et al., agruparon las taquicardias auriculares tomando en cuenta el mecanismo electrofisiológico y el sustrato anatómico en: 1) Taquicardias auriculares focales (FAT «Focal Atrial Tachycardias»): aquellas cuyo foco de origen y mantenimiento está circunscrito a una zona limitada de tejido auricular. 2) Taquicardias macrorreentrantes: presentan flutter auricular (aleteo auricular) y taquicardia auricular incisional.²¹

Dependen del funcionamiento de un macrocircuito de reentrada creado por barreras funcionales o fijas. El flutter se define como una taquicardia auricular macroreentrante regular, a una frecuencia próxima a 300 lpm. Estudios en modelos animales y en humanos demostraron que el flutter es una arritmia cuyo mecanismo es la reentrada, dependiendo de un circuito localizado en la aurícula derecha, con una zona crítica para su actividad ubicada en el istmo entre la válvula tricúspide, el ostium del seno coronario y la desembocadura de la vena cava inferior.

Circuito macrorreentrante en aurícula derecha, característico de flutter. A) Flutter típico. B) Flutter típico inverso. 3) Fibrilación auricular: depende de múltiples microcircuitos reentrantes en una o ambas aurículas. (Una explicación más amplia se hace en el apartado

II.1.6. Fibrilación auricular

II.1.6.1. Antecedentes históricos

En 1959, Gordon Moe desarrolló un modelo matemático en computadora que lo llevó a establecer el comportamiento eléctrico cardíaco de la fibrilación auricular, señala que el frente de onda se fracciona y se divide en islotes de tejido refractario y cada una de las ondas hijas puede ser considerada como independiente con la consecuencia de un ritmo caótico auricular desorganizado de la contracción ventricular, ocasionando con esto, estasis venosa, formación de trombos intracavitarios que implican riesgo embólico alto en este tipo de pacientes.²²

Desde principios del siglo pasado se conocen las características de la fibrilación auricular, con sus principales riesgos y complicaciones, con el tiempo se han ido desarrollando estrategias para evitar las complicaciones potenciales de dicha arritmia, como se menciona en la guía de práctica clínica de la secretaria de salud en su edición de febrero del 2011, donde se comenta las recomendaciones con evidencia clínica que el médico especialista en urgencias médicas debe conocer para llevarlas a cabo en cada paciente en particular.

II.1.6.1. Definición

La fibrilación auricular es un trastorno del ritmo cardiaco en el que hay una activación auricular desorganizada, no hay coordinación en la sístole auricular y el llenado ventricular es inefectivo. El ritmo que se produce puede llegar a tener una frecuencia auricular de 160 a 180 latidos por minuto.²³

En el electrocardiograma, no hay onda P, en su lugar aparecen ondas rápidas de fibrilación, que llevan a una respuesta ventricular irregular. En el ecocardiograma la onda A del movimiento valvular mitral está ausente. La fibrilación auricular es la arritmia cardiaca más frecuente en la práctica clínica, genera gran número de visitas a los servicios de urgencia y en gran porcentaje de ingresos hospitalarios.

II.1.6.2. Epidemiología

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en los países desarrollados y se asocia a una alta morbilidad y mortalidad. Es una taquiarritmia supraventricular caracterizada por la presencia de una actividad auricular desorganizada, lo que provoca un deterioro en la función mecánica auricular, produciendo una estasis sanguínea y aumentando el riesgo de formación de trombos, especialmente a nivel de la aurícula izquierda (AI).²⁴

La fibrilación auricular afecta a un 1-2 por ciento de la población general, y aumenta hasta el 9 por ciento en personas de 80 años. Aproximadamente el 70 por ciento de los pacientes con fibrilación auricular se distribuye en la franja de edad de los 65-80 años. Esta puede permanecer sin diagnosticar durante mucho tiempo (FA silente) y muchos pacientes con fibrilación auricular nunca van a acudir al hospital.

Más de 6 millones de europeos padecen esta arritmia, y se calcula que su prevalencia crece de manera significativa y se va a doblar, como mínimo, en los próximos 50 años a medida que la población envejezca. En estudio, realizado en una muestra razonablemente representativa de la población de 60 y más años de edad en 2012, la prevalencia de fibrilación auricular (diagnosticada por historia médica y electrocardiograma) fue del 8,5 por ciento, variando desde un 4,2 por ciento en sujetos de 60-64 años hasta un 16,5 por ciento en mayores de 84 años.

En otro estudio español más reciente realizado en atención primaria ofrece la prevalencia total de fibrilación auricular fue del 4,4 por ciento, siendo la prevalencia en mayores de 80 años del 17,7 por ciento.

La incidencia de fibrilación auricular aumenta con la edad. En pacientes de menos de 40 años no alcanza el 0,1 por ciento por año, pasando a superar el 2 por ciento al año en hombre y el 1,5 por ciento en mujeres a partir de los 80 años. En pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) dicha incidencia a los 3 años de seguimiento es del 10 por ciento. Se estima que en Europa la incidencia de fibrilación auricular es del 5,5 por ciento, aumentando con la edad (del 0,7% en el grupo de edad de 50-59 años al 17,8 por ciento en los mayores de 85 años).

El estudio de *Framingham Heart Failure* analizó la posibilidad de padecer FA a lo largo de la vida en la población general. A partir de los 40 años el riesgo de sufrirla a lo largo de la vida oscila en torno al 26 por ciento en hombres y al 23 por ciento en mujeres. Esto quiere decir que una de cada 4 personas desarrollará fibrilación auricular a lo largo de su vida. Esta proporción pasa a ser de una de cada seis en aquellos pacientes sin otras patologías asociadas como la insuficiencia cardíaca o la cardiopatía isquémica.²⁵

El riesgo de padecer fibrilación auricular se mantiene estable conforme envejece la población, ya que el aumento en la incidencia de fibrilación auricular que se asocia con el envejecimiento compensa el descenso de años de vida restantes de los individuos. Se observan diferencias en la frecuencia de fibrilación auricular por género. Los hombres tienen un riesgo 1,5 veces mayor de desarrollar fibrilación auricular que la mujer, tras ajustar por edad y condiciones predisponentes.

Sin embargo, en las edades muy avanzadas la frecuencia puede ser similar o algo superior en la mujer debido a su mayor expectativa de vida. Con respecto al gasto sanitario, la fibrilación auricular es la causa de un tercio de los ingresos hospitalarios por alteraciones del ritmo cardíaco. Debido al aumento progresivo de la incidencia y la prevalencia de la enfermedad, en los últimos veinte años los ingresos hospitalarios por fibrilación auricular se han incrementado en un 66 por ciento.

En la Unión Europea, el coste en atención hospitalaria de la FA es de 13.500 millones de euros, sin incluir el tratamiento farmacológico y el seguimiento

ambulatorio de pacientes. En España, entre el 18 y el 26 por ciento de las consultas ambulatorias de cardiología y el 0,54 por ciento de las consultas a urgencias están relacionadas con ella. Por último, hay que tener en cuenta que la mayoría de los estudios epidemiológicos sobre magnitud de la fibrilación auricular se han centrado en las formas persistente y permanente, sobre todo en personas mayores.²⁶

Por ello, la frecuencia de fibrilación auricular y su ascenso temporal, parece obedecer en importante medida (además de a los factores de riesgo que se exponen más adelante) a un mayor diagnóstico de la misma en la actualidad, considerando la forma paroxística y asintomática de la misma, así como a su presencia en edades no avanzadas de la vida.

II.1.6.3. Fisiopatología

Los mecanismos que producen la fibrilación auricular han sido muy estudiados a lo largo del siglo XX. Se ha demostrado que existe un remodelado celular auricular y ventricular, consistente en una proliferación y diferenciación de los fibroblastos en miofibroblastos y el aumento del depósito de tejido conectivo y fibrosis, que se produce fundamentalmente en aquellos pacientes con cualquier cardiopatía estructural.²⁷

La fibrilación auricular obedece a una interacción compleja entre los desencadenantes iniciales (focos ectópicos, taquicardia auricular, entre otros) y el sustrato tisular que los perpetúa. Aunque parece existir una superposición notable, en general los pacientes con fibrilación auricular paroxística aislada muestran un desencadenante predominante, mientras que los ancianos con una cardiopatía estructural y fibrilación auricular persistente presentan un mecanismo basado fundamentalmente en el sustrato.

Los impulsos auriculares rápidos que inician la fibrilación auricular suelen nacer en las venas pulmonares (VVPP), pero también se han observado focos en la vena cava superior, el ligamento de Marshal, la pared libre posterior izquierda, la cresta terminal y el seno coronario. Los estudios morfológicos han demostrado la presencia de estructuras anatómicas complejas y miocardiocitos fenotípicamente diferentes en las VVPP.²⁸

Los estudios electrofisiológicos han comprobado que la combinación de procesos tanto de reentrada como no reentrada (actividad automatizada y desencadenada) participan en los mecanismos arritmogénicos íntimos que inician la fibrilación auricular a partir de las VVPP. El movimiento anómalo del calcio intracelular probablemente tenga una función trascendental en la actividad eléctrica de las mismas.

El aislamiento de los impulsos desencadenante provenientes de las VVPP previene la fibrilación auricular en la mayoría de los pacientes con fibrilación auricular paroxística. Otros factores potencialmente implicados en la patogenia de la fibrilación auricular son la actividad del sistema nervioso vegetativo, la inflamación, la isquemia auricular, el estiramiento auricular y las alteraciones estructurales asociadas al envejecimiento. Las alteraciones del equilibrio vegetativo pueden desencadenar una fibrilación auricular entre pacientes sensibles a través de las vías vagales o adrenérgicas.

La fibrilación auricular de mediación vagal suele ocurrir por la noche después de las comidas entre pacientes con corazón sano, mientras que la fibrilación auricular adrenérgica aparece con actividades diurnas entre pacientes con cardiopatía orgánica. La inflamación desempeña una misión esencial en la patogenia de la fibrilación auricular postoperatoria y además podría contribuir a la fibrilación auricular aislada.

Por otra parte, el mantenimiento de la FA persistente de larga duración depende, al parecer, no solo de los desencadenantes sino también de un sustrato electroanatómico adecuado. En las aurículas de estos pacientes se han encontrado alteraciones anatomopatológicas (fibrosis, hipertrofia y dilatación auricular, entre otros) que explican el inicio y la perpetuación de la fibrilación auricular al incrementar la dispersión del periodo refractario y retrasar la conducción.²⁹

El proceso por el que la fibrilación auricular modifica las propiedades eléctricas, funcionales y estructurales de las aurículas, fomentando el inicio y el mantenimiento de la arritmia se denomina remodelado auricular. Por tanto, se puede decir que “favorece la fibrilación auricular”. El remodelado eléctrico comienza a los pocos minutos de la aparición de la fibrilación auricular fibrilación auricular.

El cambio iónico más importante parece consistir en una disminución de la corriente de tipo L, que acorta la duración del potencial de acción y altera la adaptación del mismo a la frecuencia cardíaca. Las otras corrientes iónicas que se alteran son algunas corrientes y la corriente rápida. Los cambios de la función de los canales iónicos inducidos por la fibrilación auricular se deben, al parecer, a alteraciones rápidas en la disponibilidad de los canales, dependientes de voltaje y del tiempo, producidas por la taquicardia, y a una infrarregulación más lenta de las concentraciones de ARNm que cifra las subunidades de los canales iónicos.

Los cambios eléctricos suelen revertir enseguida, una vez se reestablece el ritmo sinusal normal. El remodelado contráctil auricular determina la pérdida de la contractilidad y una disminución de la función de transporte auricular después de la cardioversión de la fibrilación auricular. La miolisis auricular probablemente contribuye a la pérdida de la contractilidad. Una consecuencia clínica importante del remodelado contráctil es que el riesgo de formación de trombos auriculares permanece elevado varios días después de que se restablece el ritmo sinusal.³⁰

El remodelado estructural inducido por la taquicardia tiene lugar en un dominio temporal largo (semanas a meses). Contrariamente al remodelado eléctrico, que obedece sobre todo a la frecuencia auricular rápida, las modificaciones estructurales ocurren también como resultado de la insuficiencia cardíaca y de otras enfermedades cardiovasculares.

Así pues, la propia fibrilación auricular y la cardiopatía de base son responsables de la aparición del sustrato arritmogénico. La reducción de la contractilidad auricular durante la fibrilación auricular puede reforzar la dilatación auricular que parece contribuir al desarrollo de la fibrilación auricular persistente. La utilidad del tratamiento médico en la prevención del remodelado auricular no está todavía clara, aunque existen algunos datos a favor de IECA y ARA.

En el futuro es muy probable que las nuevas estrategias de tratamiento y prevención de fibrilación auricular se basen en el conocimiento de los mecanismos y del curso temporal del remodelado auricular. La fibrilación auricular puede tener un componente familiar, especialmente la fibrilación auricular de inicio temprano. Durante los últimos años, se han identificado numerosos síndromes cardíacos

hereditarios asociados a la fibrilación auricular (síndrome de Brugada, síndrome de QT largo, miocardiopatía hipertrófica).

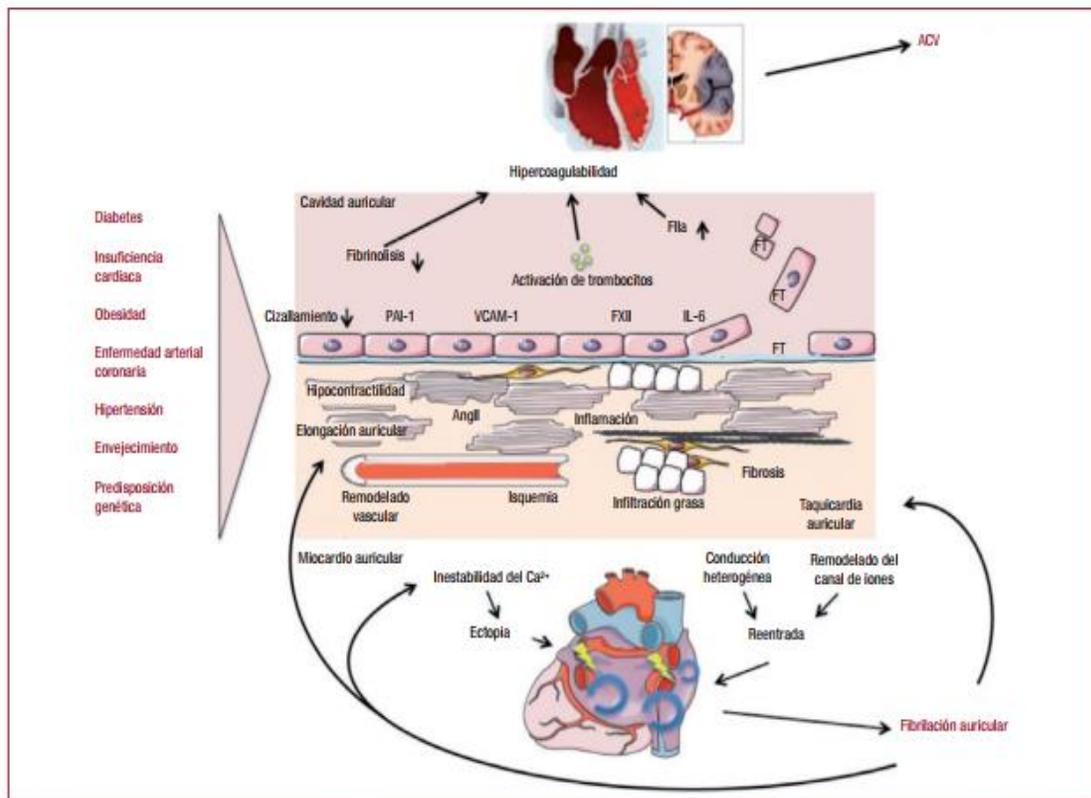


Figura 2. Mecanismos más importantes de la fibrilación auricular que se debe tener en cuenta a la hora de tomar decisiones sobre el tratamiento. Los factores etiológicos (izquierda) causan una compleja serie de cambios fisiopatológicos en las aurículas, como fibrosis auricular producida por elongación, hipocontractilidad, infiltración grasa, inflamación, remodelado vascular, isquemia, disfunción de los canales de iones e inestabilidad del Ca²⁺. Estos cambios favorecen la ectopia y las alteraciones de la conducción, que favorecen el desarrollo o la perpetuación de la FA. Al mismo tiempo, algunas de estas alteraciones promueven la aparición del estado de hipercoagulabilidad asociado a la FA. Por ejemplo, la hipocontractilidad reduce la tensión de cizallamiento endotelial, que aumenta la expresión de PAI-1, y la inflamación inducida por isquemia aumenta la expresión de moléculas de adhesión endotelial o el desprendimiento de células endoteliales, lo que origina la exposición del factor tisular al flujo sanguíneo. Estos cambios contribuyen a la creación de un entorno trombotogénico en las aurículas de los pacientes con FA. La FA por sí sola puede agravar muchos de estos mecanismos, lo cual explicaría la naturaleza progresiva de la arritmia. ACV: accidente cerebrovascular; AngII: angiotensina II; FT: factor tisular; FXII: factor XII; IL-6: interleucina 6; PAI-1: inhibidor del activador del plasminógeno-1; VCAM-1: molécula de adhesión vascular 1.

II.1.6.4. Factores de riesgo

Causas reversibles. Existen una serie de factores de riesgo que de forma reversible incrementan el riesgo de fibrilación auricular. Entre ellas se encuentran la intoxicación etílica, el infarto agudo de miocardio (IAM), procesos inflamatorios como la miocarditis y la pericarditis, el tromboembolismo pulmonar (TEP), feocromocitoma y la cirugía cardiotorácica. En estos casos el tratamiento o la resolución de estas situaciones precipitantes finalizan la fibrilación auricular.³¹

El hipertiroidismo también es un factor de riesgo importante, siendo la prevalencia de fibrilación auricular en esta población superior al 10 por ciento, incluso con

hipertiroidismo subclínico, que se define como niveles bajos de TSH con niveles normales de T4. El tratamiento con neotomizol o carbimazol puede resolver la alteración hormonal y por tanto, disminuir el riesgo de aparición de fibrilación auricular.

En los pacientes con fibrilación auricular de nueva aparición se debe solicitar siempre niveles de hormonas tiroideas para descartar esta causa. Fibrilación auricular, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca valvular, obesidad, Alcohol, y ejercicio físico intenso. Ocasionalmente, la fibrilación auricular se asocia a otras arritmias como el flutter auricular, el síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) o la taquicardia por reentrada nodal. En estos casos, el tratamiento de la arritmia primaria reduce significativamente o elimina el riesgo de padecer fibrilación auricular nuevamente. Por eso es recomendable en pacientes jóvenes sin factores de riesgo aparentes para padecer fibrilación auricular, realizar un estudio que descarte la presencia de arritmias precipitantes.

IV.1.7. Hipertensión arterial.

Una historia de hipertensión arterial aumenta 1,4 veces el riesgo de padecer fibrilación auricular. Aunque parece un incremento de riesgo pequeño, al ser la hipertensión arterial tan prevalente, ésta es la enfermedad más frecuentemente asociada a la fibrilación auricular. El 60 por ciento de los pacientes con fibrilación auricular son hipertensos, se estima que, si se realizara un buen control de la hipertensión arterial, la prevalencia se reduciría en torno a un 40 por ciento.³¹

IV.1.7.1. Insuficiencia cardíaca.

Existe una relación muy estrecha entre fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca.

La insuficiencia cardíaca es causa pero también puede ser consecuencia de la fibrilación auricular. Ésta ocasiona una pérdida de la contracción auricular y se asocia a una irregularidad del ritmo junto con un incremento no fisiológico de la frecuencia cardíaca, lo que origina una disminución del gasto cardíaco y favorece el desarrollo de la insuficiencia cardíaca. Por otro lado, la insuficiencia cardíaca provoca una

sobrecarga de volumen, además de una activación neurohormonal, lo que favorece el aumento de las dimensiones y la fibrosis de la AI, que facilita de esta manera la aparición de fibrilación auricular.

La prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica oscila desde el 13 al 27 por ciento, con una relación directamente proporcional entre el empeoramiento funcional de la insuficiencia cardíaca y la prevalencia de fibrilación auricular; una prevalencia que alcanza un 5 por ciento en pacientes con clase funcional NYHA I, un 10-15 por ciento en la clase funcional NYHA II, un 25-30 por ciento en la clase funcional NYHA III, y hasta un 50 por ciento en los pacientes con clase funcional NYHA IV.³²

También se ha observado una asociación entre fibrilación auricular y disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (VI). En un estudio de seguimiento, el 10 por ciento de los pacientes mayores de 65 años con esta patología desarrollaron fibrilación auricular durante un seguimiento de 4 años.

IV.1.7.2. Cardiopatía valvular.

Clásicamente la valvulopatía reumática se consideró una de las principales etiologías de la fibrilación auricular. Esta enfermedad es ya menos frecuente en los países industrializados, pero recientemente en nuestro país, debido a la inmigración se ha observado un aumento en el número de casos. Ya en el estudio de Framingham se describió la existencia de enfermedad cardíaca valvular como factor de riesgo para padecer fibrilación auricular, siendo más frecuente en mujeres que en hombres.³²

Dependiendo de la severidad de las lesiones y sobre todo de si se trata de valvulopatía de localización mitral, la fibrilación auricular se observa hasta en el 70 por ciento de los casos. En paciente con cardiopatía valvular no reumática, la prevalencia de fibrilación auricular depende de la valvulopatía. Si se trata de afectación valvular mitral asociada a dilatación de AI, la incidencia de fibrilación auricular es elevada. Por el contrario, solo el 1 por ciento de los pacientes con estenosis aórtica aislada padecen fibrilación auricular. Entre el 15-20 por ciento de los pacientes con fibrilación auricular tiene una valvulopatía significativa asociada.

Obesidad

Se ha relacionado el aumento del índice de masa corporal (IMC) con la fibrilación auricular, independientemente de otros factores de riesgo como la edad, la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca. El aumento de una unidad en el índice de masa corporal (IMC) se asoció a un incremento del 4 por ciento de padecer fibrilación auricular.³³

Los pacientes obesos con un índice de masa corporal ≥ 30 tuvieron 1,5 veces más riesgo de padecer fibrilación auricular que aquellos que tenían un índice de masa corporal normal. Existe una relación entre el índice de masa corporal y el tamaño de la aurícula izquierda de los pacientes. Los pacientes obesos tienen una aurícula de mayor tamaño que los pacientes con un índice de masa corporal normal.

La obesidad se asocia a una sobrecarga de volumen, a una disfunción diastólica ventricular y a una mayor activación del sistema reninaangiotensina-aldosterona (SRAA). Todos estos factores contribuyen a que la aurícula de los pacientes obesos sea de mayor tamaño.

IV.1.7.3. Síndrome de apnea-hipoapnea del sueño

El síndrome de apnea hipoapnea del sueño (SAHS) consiste en la aparición de episodios recurrentes de limitación al paso del aire durante el sueño, como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior que conduce a su colapso, provocando descensos de la saturación de oxihemoglobina y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos.

Los periodos de hipoxemia prolongados y repetitivos durante el sueño obligan al paciente a realizar ciclos respiratorios más profundos. Esto provoca un aumento de las variaciones de presión intratorácica, un aumento de presión sobre las paredes cardíacas y una variación de la actividad simpática.

Se ha evidenciado que el porcentaje de recidivas de FA poscardioversión eléctrica en un grupo de pacientes con SAHS fue mayor en el subgrupo de pacientes que no recibían tratamiento para su patología respiratoria. También se ha descrito una mayor incidencia de SAHS en paciente con fibrilación auricular con respecto a

pacientes sin esta arritmia. El SAHS se asocia a obesidad, hipertensión arterial y diabetes mellitus (DM), pero un estudio reciente sugiere que la asociación de fibrilación auricular con SAHS es independiente de la obesidad, sobre todo en pacientes jóvenes.

Alcohol

La ingesta excesiva de alcohol de manera ocasional (bebedor de fin de semana) favorece los episodios de FA paroxística, pero varios estudios observacionales y prospectivos han descrito una relación directa entre la ingesta del alcohol de forma crónica y en grandes cantidades con el riesgo de tener fibrilación auricular.³⁴

En el estudio de Framingham se observó que las personas que consumían más de 36 gramos semanales de alcohol tenían una mayor incidencia de fibrilación auricular. Los pacientes que lo consumen de manera habitual y en grandes cantidades tienen 1,5 veces más riesgo de desarrollar fibrilación auricular en comparación con pacientes que no lo hacen de manera habitual.

Esta relación entre consumo crónico de alcohol y fibrilación auricular también se ha descrito en mujeres: la incidencia de fibrilación auricular en el grupo de mujeres que consumían al menos dos bebidas alcohólicas al día aumentó en un 60 por ciento con respecto al grupo de mujeres que no consumían. Varios mecanismos pueden explicar la relación entre la ingesta de alcohol en grandes cantidades de manera crónica y la fibrilación auricular.

Por un lado, el alcohol tiene efecto cardiotóxico directo que altera la estructura y el tamaño auricular; además, afecta al sistema nervioso autónomo, produciendo una alteración del tono vagal e incrementando los estados hiperadrenérgicos que se asocian a su ingesta y abstinencia.

Ejercicio físico intenso.

La fibrilación auricular primaria o aislada es la que se presenta en pacientes de menos de 60 años sin antecedentes clínicos ni ecocardiográficos de enfermedad cardiopulmonar, incluida la hipertensión arterial u otras causas conocidas de

fibrilación auricular. Entre el 20 y el 25 por ciento de los episodios de fibrilación auricular persistente ocurren en personas jóvenes sin cardiopatía subyacente.³⁵

Varios estudios observacionales han relacionado la práctica del ejercicio de modo intenso y sostenido con la aparición de fibrilación auricular primaria. El tamaño de las aurículas de los pacientes que practican ejercicio físico de manera intensa y regular es mayor que la de los grupos controles.

De igual modo sucede con las contracciones auriculares prematuras (extrasístoles), siendo más frecuentes en los pacientes que realizan este tipo de esfuerzos. El ejercicio intenso y sostenido provoca un aumento y una sobrecarga de presión y de volumen en las aurículas, que produce aumento del tamaño, hipertrofia y fibrosis de las aurículas.

Esto favorece la creación en la aurícula de un sustrato que da origen a múltiples ondas de reentrada. Además, los pacientes deportistas tienen aumentado el tono vagal que, junto con el aumento de la extrasistolia de las VVPP, facilitaría la inducción de la arritmia en unas aurículas con un sustrato adecuado.

IV.1.7.4. Factores de riesgo noveles

Se han descrito también diversos factores de riesgo emergentes, tales como la aterosclerosis, engrosamiento de la íntima carotídea, resistencia a la insulina, factores ambientales, hostilidad, inflamación, péptidos natriuréticos y factores genéticos.

Factores protectores.

Se han realizado pocos estudios con respecto a factores protectores de fibrilación auricular. Pero recientemente se ha publicado un subanálisis del estudio español PREDIMED, donde se ha comprobado que el aceite de oliva virgen extra en el contexto de una dieta mediterránea previene de la aparición de fibrilación auricular durante el seguimiento.

IV.1.3. Clasificación

La clasificación de la fibrilación auricular según la forma de presentación y, sobre todo, por la duración de los episodios es la más utilizada en la actualidad, pues tiene una gran importancia a la hora de establecer el tratamiento.³⁶

IV.1.3.1. Fibrilación auricular silente.

Es aquella fibrilación auricular que se diagnostica a pesar de que el paciente no tiene síntomas. Se puede diagnosticar de manera casual, como por ejemplo, durante la interrogación de un marcapasos o en un ECG oportuno, o puede manifestarse por una complicación relacionada con la fibrilación auricular (ACV isquémico o taquimiocardiopatía).

IV.1.3.2. Fibrilación auricular de novo.

Se denomina fibrilación auricular de novo o primer episodio de fibrilación auricular a aquel que se diagnostica por vez primera en un paciente determinado, independientemente de la duración de la arritmia o de la presencia y gravedad de los síntomas relacionados con la fibrilación auricular.

IV.1.3.3. Fibrilación auricular paroxística

La fibrilación auricular paroxística es autolimitada, normalmente dentro de las 48 horas. Aunque los paroxismos de fibrilación auricular pueden continuar hasta 7 días, el momento de las 48 h es clínicamente importante: después de ese momento, la probabilidad de una conversión espontánea es baja y debe considerarse la anticoagulación, fibrilación auricular paroxística (hasta 7 días, autolimitada) fibrilación auricular persistente (más de 7 días o precisa CV) fibrilación auricular persistente de larga duración (1 año o más, control del ritmo) fibrilación auricular permanente (control de frecuencia).³⁷

Clasificación de la fibrilación auricular según la duración de los episodios

Fibrilación auricular persistente. Se considera fibrilación auricular persistente cuando un episodio de fibrilación auricular dura más de 7 días o cuando se requiere terminarlo por cardioversión, ya sea farmacológica o eléctrica.

Fibrilación auricular persistente de larga duración

La fibrilación auricular persistente de larga duración es la que ha durado 1 año o más en el momento en que se decide adoptar una estrategia de control del ritmo.

Fibrilación auricular permanente.

Se considera que hay fibrilación auricular permanente cuando la arritmia es aceptada por el paciente y el médico. Por lo tanto, las intervenciones de control del ritmo no son, por definición, un objetivo en pacientes con fibrilación auricular permanente.

Patrones de la fibrilación auricular

Patrón de FA	Definición
FA diagnosticada por primera vez	La FA no ha sido diagnosticada antes, independientemente de la duración de la arritmia o la presencia y la gravedad de los síntomas relacionados con ella.
FA paroxística	Autolimitada, en la mayoría de los casos en 48 horas algunos episodios de FA paroxística pueden durar hasta 7 días. Los episodios de FA que se revierten en los primeros 7 días se considerarán paroxísticos.
FA persistente	La FA se mantiene durante más de 7 días, incluidos los episodios que se terminan por cardioversión farmacológica o eléctrica después de 7 o más días.
FA persistente de larga duración	FA continua de duración ≥ 1 año tras adoptar la estrategia de control del ritmo cardíaco
FA permanente	El paciente (y el médico) asume la FA. Por lo tanto, por definición no se adoptan intervenciones para el control del ritmo cardíaco de pacientes con FA permanente. En caso de aplicarse medidas para el control del ritmo. La arritmia se reclasificaría como "FA persistente de larga duración".

FA: fibrilación auricular

La diferenciación entre FA paroxística y persistente no se hace correctamente sin monitorización a largo plazo. De ahí que esta clasificación por sí sola suele ser insuficiente para seleccionar un tratamiento específico. Si se dan episodios tanto persistentes como paroxísticos, para la clasificación se debe emplear el patrón predominante.

Electrocardiograma como medio de diagnóstico

El diagnóstico de fibrilación auricular reposa en la demostración electrocardiográfica de ausencia de ondas P (comúnmente con presencia de ondas f) e intervalos RR irregulares (irregularmente irregulares).³⁸

Las ondas f se caracterizan 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 de 320 a 520 latidos por minuto entre ellas. La visibilidad de las ondas f varía inversamente con la frecuencia ventricular. Los intervalos RR son irregulares, haciéndose más regulares en la medida que aumenta la respuesta ventricular. El diagnóstico puede pasarse por alto en presencia de ritmo continuo de marcapaso ventricular.

Parece que el comportamiento de la arritmia puede relacionarse con la longitud de ciclo de las ondas F, de forma tal que la fibrilación auricular sostenida tiene menor longitud de ciclo promedio que la no sostenida. La forma de las ondas f en una fibrilación auricular gruesa (ondas f > 1mm 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 las que la polaridad se invierte, a menudo con ondas F de muy bajo voltaje entre dichas etapas.

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

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 fibrilación auricular.

El registro electrocardiográfico establece fácilmente el diagnóstico en fibrilación auricular permanente o persistente pero no será tan sencillo en el caso de fibrilación auricular paroxística.

IV.1.4. Evaluación ecocardiográfica de la función diastólica

Gracias a los avances de los últimos años, la ecocardiografía ha tomado el papel principal en el estudio de la función diastólica; El objetivo de la evaluación ecocardiográfica es determinar en el paciente en cuestión si las presiones de llenado ventricular izquierdas se encuentran elevadas.³⁹

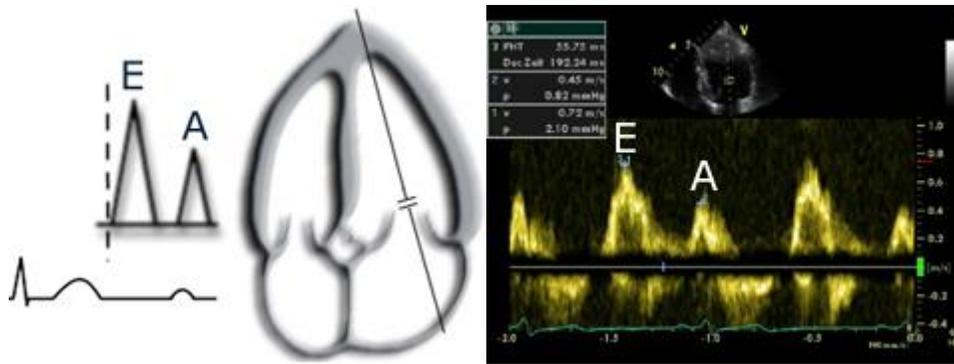
Flujo mitral

Adquisición y factibilidad

Para obtener las velocidades de flujo mitral, y así evaluar el llenado del VI, se utiliza el Doppler pulsado (PW) en la vista apical de 4 cámaras. Las imágenes de flujo color pueden ayudar al alineamiento óptimo del haz ultrasonico, particularmente cuando el VI se encuentra dilatado. Para asegurar la obtención de las velocidades máximas, las velocidades pico E (diastólica temprana) y A (diastólica tardía) deben evaluarse primero con Doppler CW, antes de la aplicación del PW. Se utiliza el PW con un volumen de muestra de 1 a 3 mm, que se coloca entre los extremos de las valvas de la válvula mitral durante la diástole, para registrar un perfil de velocidad bien definido.³⁹

Mediciones

Las primeras mediciones del flujo mitral incluyen las velocidades pico de llenado temprano (onda E) y llenado diastólico tardío (onda A), la relación o cociente E/A, el tiempo de desaceleración (TD) del flujo de llenado temprano, y el TRIV, el cual se calcula colocando el cursor del Doppler CW en el tracto de salida del VI para visualizar simultáneamente el final de la eyección aórtica y el inicio del flujo mitral.



Valores Normales

Cuando se definen los valores normales de las velocidades y los intervalos de tiempo del flujo mitral, la edad del sujeto es un factor importante a considerar. Al incrementarse la edad, disminuyen la velocidad del flujo E y el cociente E/A, mientras que el TD y la velocidad A se incrementan. Existen numerosas variables, además de la función diastólica y las presiones de llenado del VI, que afectan al flujo mitral, incluyendo la frecuencia y el ritmo cardíaco, el intervalo PR, el volumen minuto cardíaco, el tamaño del anillo mitral, y la función de la AI. Las modificaciones relacionadas con la edad en los parámetros de función diastólica, pueden representarse como un retardo en la relajación miocárdica, lo cual predispone a los sujetos ancianos a desarrollar insuficiencia cardíaca diastólica.

Tabla 1: Valores normales de las mediciones diastólicas realizadas por Doppler

Medición	Grupo etáreo (años)			
	16-20	21-40	41-60	>60
TRIV (ms)	50 ± 9 (32-68)	67 ± 8 (51-83)	74 ± 7 (60-88)	87 ± 7 (73-101)
Relación E/A	1,88 ± 0,45 (0,98-2,78)	1,53 ± 0,40 (0,73-2,33)	1,28 ± 0,25 (0,78-1,78)	0,96 ± 0,18 (0,6-1,32)
TD (ms)	142 ± 19 (104-180)	166 ± 14 (138-194)	181 ± 19 (143-219)	200 ± 29 (142-258)
Duración de A (ms)	113 ± 17 (79-147)	127 ± 13 (101-153)	133 ± 13 (107-159)	138 ± 19 (100-176)
Cociente S/D en la VP	0,82 ± 0,18 (0,46-1,18)	0,98 ± 0,32 (0,34-1,62)	1,21 ± 0,2 (0,81-1,61)	1,39 ± 0,47 (0,45-2,33)
Ar de la VP (cm/s)	16 ± 10 (1-36)	21 ± 8 (5-37)	23 ± 3 (17-29)	25 ± 9 (11-39)
Duración de Ar de la VP (ms)	66 ± 39 (1-144)	96 ± 33 (30-162)	112 ± 15 (82-142)	113 ± 30 (53-173)
e' septal (cm/s)	14,9 ± 2,4 (10,1-19,7)	15,5 ± 2,7 (10,1-20,9)	12,2 ± 2,3 (7,6-16,8)	10,4 ± 2,1 (6,2-14,6)
Cociente e'/a' septal	2,4*	1,6 ± 0,5 (0,6-2,6)	1,1 ± 0,3 (0,5-1,7)	0,85 ± 0,2 (0,45-1,25)
e' lateral (cm/s)	20,6 ± 3,8 (13-28,2)	19,8 ± 2,9 (14-25,6)	16,1 ± 2,3 (11,5-20,7)	12,9 ± 3,5 (5,9-19,9)
Cociente e'/a' lateral	3,1*	1,9 ± 0,6 (0,7-3,1)	1,5 ± 0,5 (0,5-2,5)	0,9 ± 0,4 (0,1-1,7)

Los datos son expresados como media ± DE (intervalo de confianza del 95%). Nótese que para la velocidad e' en sujetos de 16 a 20 años de edad, los valores se superponen con los de los sujetos de entre 21 y 40 años de edad. Esto se debe a que e' se incrementa progresivamente con la edad en niños y adolescentes. Por lo tanto, la velocidad e' es mayor en una persona normal de 20 años de edad que en una persona normal de 16 años, lo que resulta en un valor de e' promedio algo menor cuando se considera a sujetos de 16 a 20 años de edad en su conjunto.

* Los desvíos estándar no se incluyen porque estos datos fueron computados, no proporcionados directamente por los artículos originales a partir de los cuales fueron derivados.

Patrones y Hemodinamia del Flujo Mitral

Los patrones de flujo mitral son identificados por la relación E/A mitral y el TD. Estos incluyen la relajación normal, la alteración de la relajación del VI, el patrón de llenado pseudonormalizado y el patrón de llenado restrictivo del VI. La determinación del patrón pseudonormalizado puede ser dificultosa cuando sólo se emplean las velocidades del flujo mitral. De manera adicional, a veces se observan patrones menos típicos, tales como el patrón de flujo mitral trifásico.

Patrón normal: con adecuada relajación ventricular, el componente de la onda E excede al de la onda A, siendo la relación ≥ 0.8 normal. Relajación ventricular alterada: tiempo de relajación isovolumétrica prolongado, aumento en el tiempo de desaceleración, disminución de la velocidad de la onda E y aumento del componente de la onda A (relación menor de 0.8).

Patrón restrictivo: se presenta con un ventrículo rígido con elevación marcada de la presión de fin de diástole; aumento en la velocidad de la onda E, relajación E/A mayor de 2, tiempo de desaceleración y tiempo de relajación isovolumétrica cortos. Pseudonormalización: tiempo de desaceleración normal y una relación E/A que vuelve por disminución relativa de la velocidad de componente A.

Es un punto intermedio entre el patrón restrictivo y el de relajación alterada. Se puede hacer manifiesto con maniobra de Valsalva. La presión de la aurícula aumenta, así que esta se vuelve la fuerza que dirige la apertura de la válvula mitral generando onda E de mayor amplitud.

Además, los pacientes sintomáticos con falla cardíaca tienen presiones pulmonares elevadas; en ausencia de enfermedad pulmonar, aumento en la presión de la arteria pulmonar es indicativo de aumento en las presiones de llenado izquierdas.

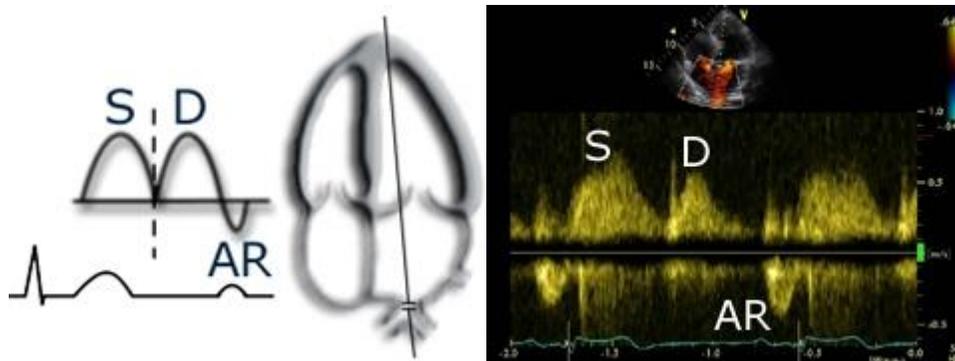
Maniobra de Valsalva

La maniobra de Valsalva consiste en la espiración forzada (alrededor de 40 mm Hg) con boca y nariz cerradas, produciendo un proceso hemodinámico complejo de 4 fases. La precarga del VI se ve reducida durante la fase de esfuerzo (fase II), y se observan cambios en el flujo mitral que permiten distinguir a los pacientes normales

de aquellos con patrón de llenado VI pseudonormalizado. El paciente debe generar incrementos suficientes en la presión intratorácica, y el técnico ecografista debe mantener durante la maniobra, el volumen de muestra en su localización adecuada (entre las puntas de las valvas mitrales).

Flujo venoso pulmonar

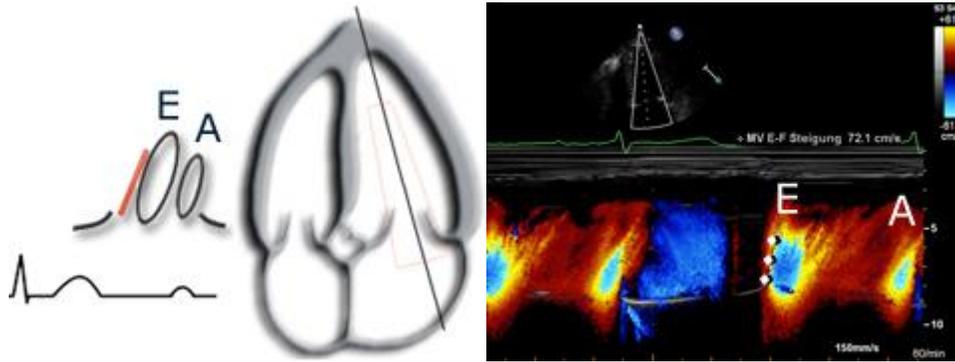
Las imágenes de Doppler PW del flujo venoso pulmonar son tomadas en la vista apical de 4 cámaras, y contribuyen en la evaluación de la función diastólica del VI. Las imágenes de flujo en color son útiles para localizar adecuadamente el volumen de muestreo en la vena pulmonar superior derecha. Un volumen de muestreo de 2 a 3 mm es colocado >0,5 cm dentro de la vena pulmonar para el registro óptimo de las ondas espectrales. Las mediciones de las ondas del flujo venoso pulmonar incluyen la velocidad sistólica (S) pico, la velocidad anterógrada diastólica (D) pico, el cociente S/D, la fracción de llenado sistólico (Sintegral tiempo-velocidad / [Sintegral tiempo-velocidad + Dintegral tiempo-velocidad]) y la velocidad Ar pico en diástole tardía.



Velocidad de propagación (vp) en flujo modo-m color

La adquisición es realizada en la vista apical de 4 cámaras, utilizando imágenes de flujo a color. La línea de registro del modo-M se coloca a través del centro de la columna de sangre entrante al VI, desde la válvula mitral hacia el ápex, con desplazamiento de la línea basal para disminuir el límite de Nyquist tal que el jet central de mayor velocidad se vea de color azul. La Vp es medida como la pendiente

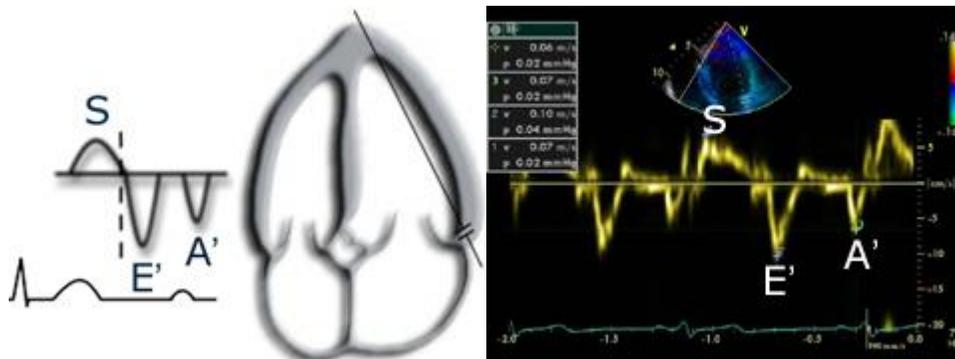
de la primera velocidad de aliasing durante el llenado temprano, medido desde el plano de la válvula mitral hasta un punto 4 cm distal hacia la cavidad del VI, o como la pendiente de la transición de ausencia de color a presencia de color. Se considera normal una $V_p > 50$ cm/s.



Velocidades anulares diastólicas temprana y tardía con doppler tisular

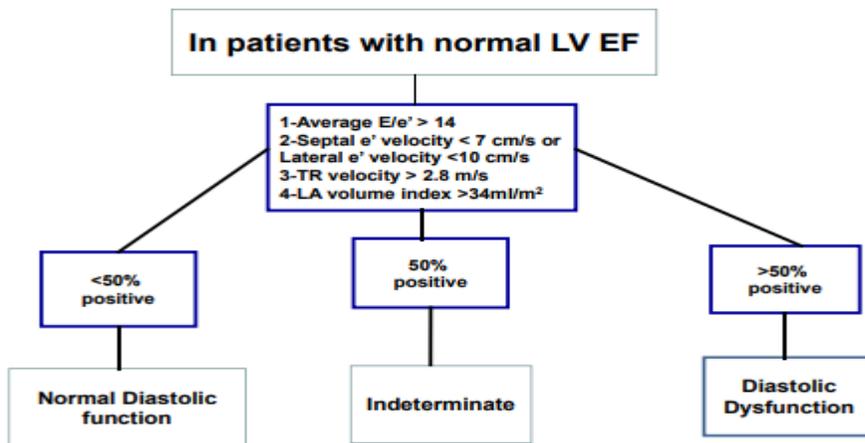
Las imágenes de Doppler tisular pulsado, se utilizan para adquirir las velocidades del anillo mitral, y son adquiridas en las vistas apicales. El volumen de muestreo debe posicionarse sobre o no más allá de 1 cm de distancia a los sitios de inserción septal y lateral de las valvas mitrales. Las primeras mediciones incluyen las velocidades sistólica (S), diastólica temprana, y diastólica tardía.

La velocidad anular diastólica temprana ha sido expresada como e' y a' . Para predecir las presiones de llenado del VI es preferible utilizar la velocidad e' promedio obtenida en los lados septal y lateral del anillo mitral. Dado que la e' septal suele ser menor que la e' lateral, el cociente E/e' utilizando señales septales suele ser mayor que el obtenido por medio de la e' lateral.



Las cuatro variables recomendadas para identificar la disfunción diastólica y sus valores de corte anormales son velocidad e' anular: septal $e' < 7$ cm / seg, lateral $e' < 10$ cm / seg, relación E / e' promedio > 14 , índice de volumen de aurícula izquierda > 34 ml / m², y velocidad pico de regurgitación tricuspídea > 2.8 m/seg. La función diastólica del VI es normal si más de la mitad de las variables disponibles no cumplen los valores de corte para identificar la función anormal.⁴⁰

La disfunción diastólica del VI está presente si más de la mitad de los parámetros disponibles cumplen con estos valores de corte. El estudio no es concluyente si la mitad de los parámetros no cumplen con los valores de corte.



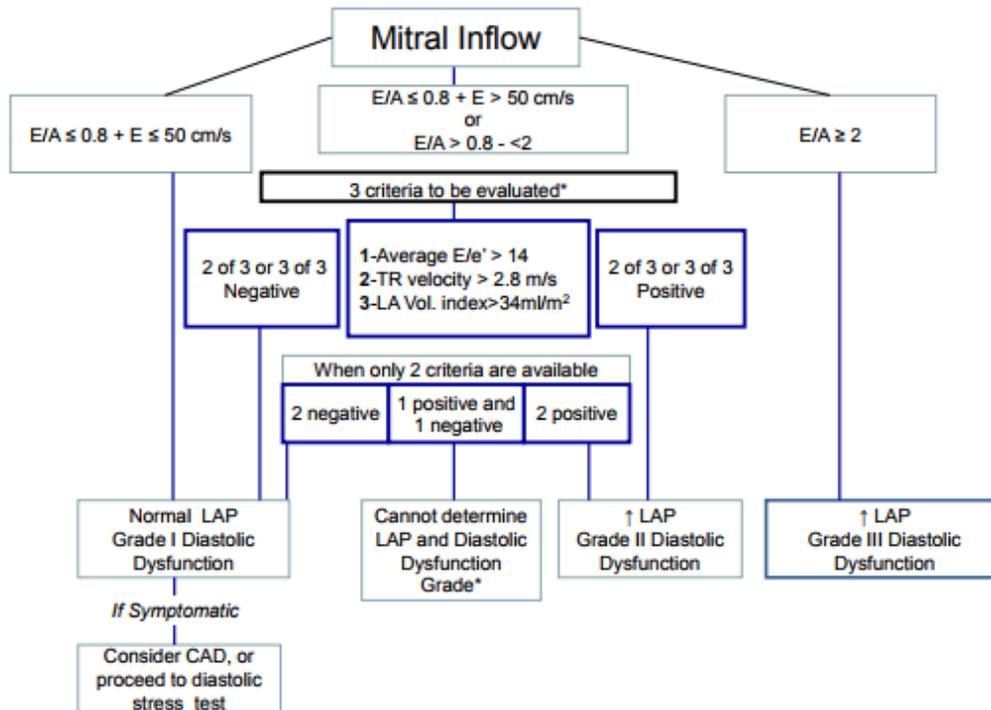


Table 4 LV relaxation, filling pressures and 2D and Doppler findings according to LV diastolic function

	Normal	Grade I	Grade II	Grade III
LV relaxation	Normal	Impaired	Impaired	Impaired
LAP	Normal	Low or normal	Elevated	Elevated
Mitral E/A ratio	≥0.8	≤0.8	>0.8 to <2	>2
Average E/e' ratio	<10	<10	10-14	>14
Peak TR velocity (m/sec)	<2.8	<2.8	>2.8	>2.8
LA volume index	Normal	Normal or increased	Increased	Increased

IV.1.5. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular

En pacientes con FA, la evaluación Doppler de la función diastólica del VI está limitada por la variabilidad en la duración del ciclo, la ausencia de actividad auricular organizada y la aparición frecuente de agrandamiento de LA independientemente de las presiones de llenado.

En general, cuando la FEVI está deprimida en pacientes con FA, la DT mitral (n = 160 ms) tiene una precisión razonable para predecir el aumento de las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo y los resultados clínicos adversos.

Otras mediciones por Doppler que pueden ser aplicadas incluyen la tasa de aceleración pico de 21 la velocidad del flujo E mitral ($\geq 1.900 \text{ cm/s}^2$), el TRIV ($\leq 65 \text{ ms}$), el TD de la velocidad diastólica venosa pulmonar 159 ($\leq 220 \text{ ms}$), el cociente E/Vp (≥ 1.4), y el cociente E/e' (≥ 11).

Es crítico promediar varios ciclos cardíacos y usar intervalos RR coincidentes para las velocidades E y e'. Esto a menudo presenta limitaciones importantes para la aplicación rutinaria de estas medidas en la práctica clínica. Recientemente, el registro simultáneo de las velocidades E y e' usando una sonda Doppler dual ha permitido analizar tanto la velocidad máxima como el tiempo de E mitral y las velocidades e' anulares del mismo ciclo cardíaco, lo que condujo a una precisión mejorada en la estimación de la presión de llenado del VI en esta población de pacientes.

En ausencia de este sistema, se pueden usar mediciones de velocidad de 10 ciclos consecutivos, aunque las velocidades e intervalos de tiempo promediados a partir de tres latidos no consecutivos con longitudes de ciclo dentro del 10% al 20% de la frecuencia cardíaca promedio siguen siendo útiles. Debe examinarse la variabilidad de la velocidad del flujo mitral con la duración del ciclo RR, porque los pacientes con presiones de llenado incrementadas exhiben una menor variación latido a latido.

La disfunción diastólica puede deberse a múltiples enfermedades cardíacas o sistémicas. Las causas más frecuentes son la hipertensión arterial, la isquemia miocárdica y la miocardiopatía hipertrófica.

Las alteraciones valvulares alteran la función diastólica de varias formas. Las enfermedades del pericardio así como las enfermedades sistémicas (amiloidosis, sarcoidosis, enfermedad de Fabry, hemocromatosis, en pacientes de edad avanzada).

Tabla 1. Causas de disfunción diastólica

Causas frecuentes (en orden de frecuencia):

- Enfermedad cardíaca isquémica

- Hipertensión arterial
- Edad
- Obesidad
- Estenosis aórtica

Otras causas

- Alteraciones del miocardio.
- Enfermedades miocárdicas.
- Enfermedades infiltrativas: amiloidosis, sarcoidosis, infiltración grasa, enfermedad tiroideas, acromegalia, otras cardiomiopatías restrictivas.
- Enfermedades no-infiltrativas miocardiopatía, hipertrófica idiopática e Hipertrofia miocárdica.
- Enfermedades del endocardio: síndrome hipereosinófilico.
- Enfermedades metabólicas de almacenamiento: flucogenosis, hemocromatosis, enfermedad de Fabry.
- Enfermedades del pericardio: pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco.

IV.1.5.1. Abordaje integral de los pacientes con fibrilación auricular

La mayoría de los pacientes tienen su primer contacto con los servicios de salud personales sanitarios y médicos de atención primaria. Dado que la FA suele ser asintomática («FA silente»), estos profesionales de la salud desempeñan una labor muy importante para detectar la FA y asegurar el tratamiento adecuado de los pacientes. La evaluación inicial se debe realizar en el punto de primer contacto con el sistema de salud y suele ser posible en la mayoría de los contextos sanitarios (cuando se dispone de ECG). Se propone tener en cuenta 5 aspectos en la evaluación inicial de los pacientes con FA de nueva aparición.

Estos aspectos son: 1. Inestabilidad hemodinámica o síntomas limitantes graves. 2. Presencia de factores precipitantes (como tirotoxicosis, sepsis o FA posoperatoria) y entidades cardiovasculares subyacentes. 3. Riesgo de ACV y necesidad de anticoagulación. 4. Frecuencia cardíaca y necesidad de control de la frecuencia. 5. Evaluación de los síntomas y decisiones sobre el control del ritmo cardíaco.

Un abordaje integral y estructurado para la atención de la FA, como se ha aplicado con éxito en otros campos de la medicina, permitirá el tratamiento adecuado de la enfermedad según las recomendaciones de las guías de práctica clínica, con el potencial de mejorar los resultados. Tras la evaluación inicial, suele ser necesario referir a los pacientes a un equipo especializado en FA, o al cardiólogo, para evaluar en profundidad el efecto de la FA en la salud cardiovascular.

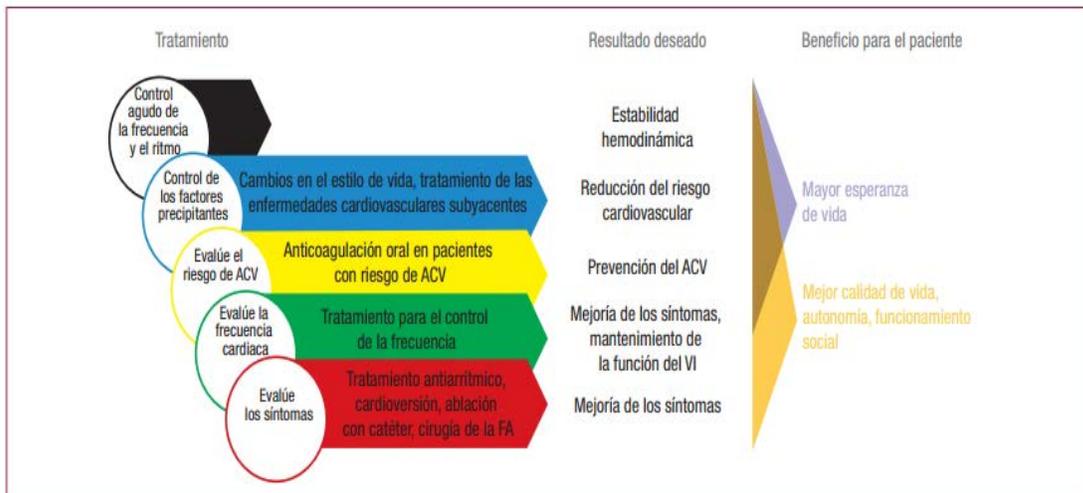
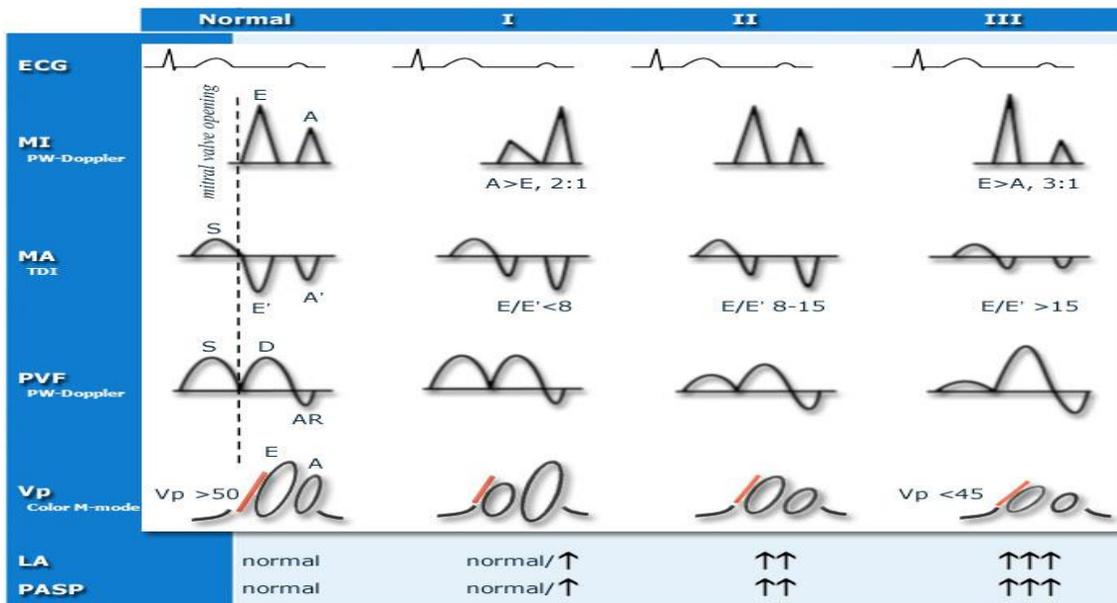


Figura 5. Tratamiento agudo y crónico de los pacientes con fibrilación auricular, resultados cardiovasculares deseados y beneficios para los pacientes. Adaptada del informe de la Cuarta Conferencia de Consenso de la AFNET/EHRA[®]. FA: fibrilación auricular; VI: ventrículo izquierdo.



V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Edad	tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del ingreso al centro hospitalario	Años consignados en el expediente	Ordinal
Sexo	Estado genotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Masculino Femenino	Nominal
Factor de riesgo vascular	Características clínicas del paciente que aumenta la probabilidad de padecer fibrilación auricular	Hipertensión arterial Hipercolesterolemia Hipertrigliceridemia Diabetes mellitus Síndrome metabólico Antecedente de ACV precoz Tabaquismo Sedentarismo Obesidad Enfermedad renal	Nominal
Hallazgos ecocardiográficos	Reporte realizados por el ecocardiograma	Velocidad de la onda E Velocidad de la onda e` septal Velocidad de la onda e` lateral Velocidad de la onda E/e` Tiempo de relajación isovolumétrica Tiempo de desaceleración Volumen de la Aurícula izquierda Velocidad de regurgitación tricuspídea	Ordinal
Grado de disfunción diastólica	Estadío de la disfunción diastólica	1 2 3	Ordinal

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo transversal con abordaje cuantitativo con el objetivo de determinar la valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre enero-abril, del 2017.

VI.2. Ámbito de estudio

El estudio se llevó a cabo en la Unidad de Cardiología del Hospital Dr. Salvador B. Gautier, el cual se encuentra ubicado en el Ensanche La Fe del Distrito Nacional, institución que pertenece al Instituto Dominicano de Seguro Social, está delimitado al Norte, calle Genaro Pérez; al Sur, calle Alexander Fleming, al Este, calle 39 y al Oeste, calle Juan 23.

VI.3. Población

Estuvo constituido por todos los pacientes con lesiones cardíacas asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre enero-abril, del 2017.

VI.4. Muestra

Estuvo constituida por todos los pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre enero-abril, del 2017.

VI.5. Criterio de inclusión

1. Pacientes con fibrilación auricular con indicación de estudio de ecocardiograma.
2. No discrimina género.

VI.6. Criterios de exclusión

1. Pacientes cuyas hojas de emergencia con información incompleta.
2. Pacientes con otras taquiarritmias.

VI.7. Fuente de datos

Para la recolección de la información se elaboró un cuestionario, el cual se aplicará a los pacientes. Las preguntas contenidas en el cuestionario son de tipos cerradas y se llenarán a través de observaciones directas de los expedientes clínicos previamente identificados.

VI.8. Procedimiento

Luego de aceptado el tema en la Oficina de Tesis de la Universidad Pedro Henríquez Ureña, se procedió a llevar el perfil de la investigación a la dirección del centro hospitalario y al Departamento de Enseñanza. Luego de aprobada, se revisaron los libros y los expedientes clínicos de registro de internamiento del Departamento de Cardiología del hospital, los expedientes clínicos serán organizados uno a uno y se escogerán los pacientes que presenten diagnóstico de fibrilación auricular y se les realizaron ecocardiografía.

VI.9. Tabulación

Las operaciones de tabulación de la información obtenidas fueron revisadas y procesadas en el programa de computadoras digital: Excel.

VI.10. Análisis

Se realiza mediante medidas relativas tales como: frecuencia y porcentajes.

VI.3.11. Principios éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki⁵¹ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁵²

El estudio implicó el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos serán manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por clave asignada y manejada únicamente por la

investigadora. Todos los informantes identificados durante esta etapa fue abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

VIII. RESULTADOS

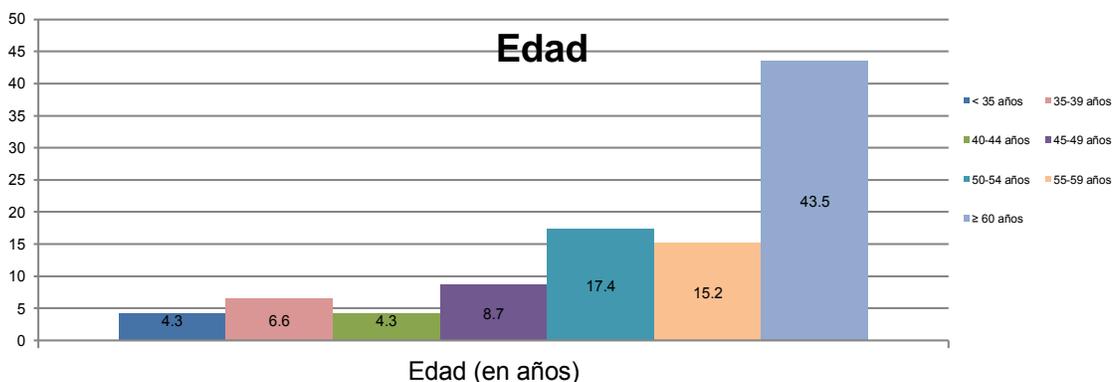
Cuadro 1. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según edad.

Edad (en años)	Frecuencia	%
< 35	2	4.3
35-39	3	6.6
40-44	2	4.3
45-49	4	8.7
50-54	8	17.4
55-59	7	15.2
≥ 60	20	43.5
Total	46	100.0

Fuente: expedientes clínicos.

El 43.5 por ciento de los pacientes eran mayor o igual a 60 años, el 17.4 por ciento de 50-54 años, el 15.2 por ciento de 55-59 años, el 8.7 por ciento de 45-49 años, el 6.6 por ciento de 35-39 años, y el 4.3 por ciento <35 años y de 40-44 años, respectivamente.

Gráfico 1. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según edad



Fuente: Cuadro 1.

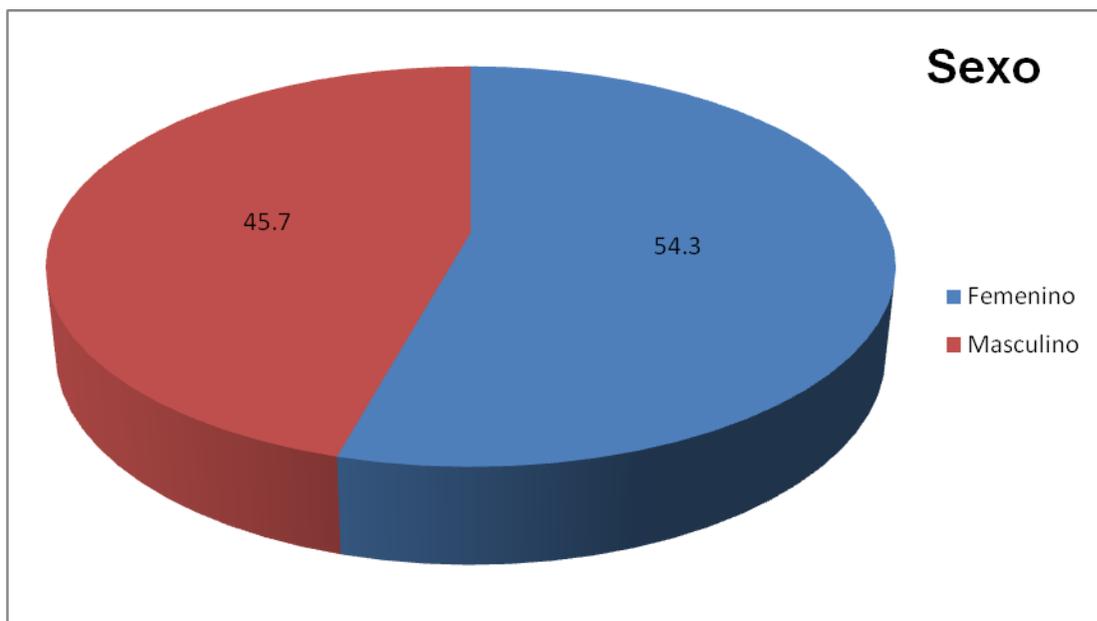
Cuadro 2. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Femenino	25	54.3
Masculino	21	45.7
Total	46	100.0

Fuente: expedientes clínicos.

El 54.3 por ciento de los pacientes eran de sexo femenino, y el 45.7 por ciento de sexo masculino.

Gráfico 2. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según sexo.



Fuente: Cuadro 2.

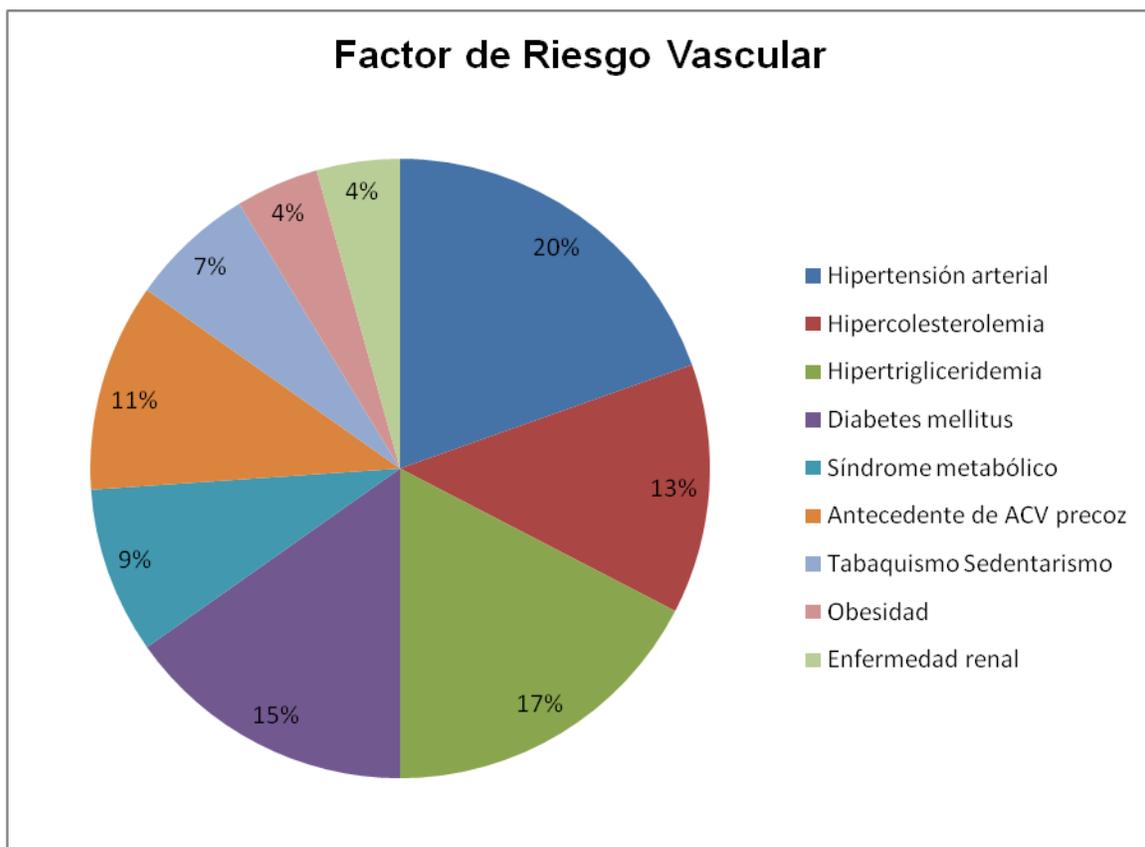
Cuadro 3. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según Factor de riesgo vascular.

Factor de riesgo vascular	Frecuencia	%
Hipertensión arterial	9	20%
Hipercolesterolemia	6	13%
Hipertrigliceridemia	8	17%
Diabetes mellitus	7	15%
Síndrome metabólico	4	9%
Antecedente de ACV precoz	5	11%
Tabaquismo Sedentarismo	3	7%
Obesidad	2	4%
Enfermedad renal	2	4%
Total	46	100.0

Fuente: expedientes clínicos.

En el factor de riesgo vascular, el 20 por ciento de los pacientes presentaron hipertención arterial, el 17 por ciento Hipertrigliceridemia, el 15 por ciento Diabetes mellitus, el 13 por ciento presentaron Hipercolesterolemia, el 11 por ciento Antecedente de accidente cerebrovascular precoz, el 7 por ciento Tabaquismo Sedentarismo y el 4 por ciento restantes, obesidad y enfermedad renal.

Grafico 3. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según Factor de riesgo vascular.



Fuente:

Cuadro

3

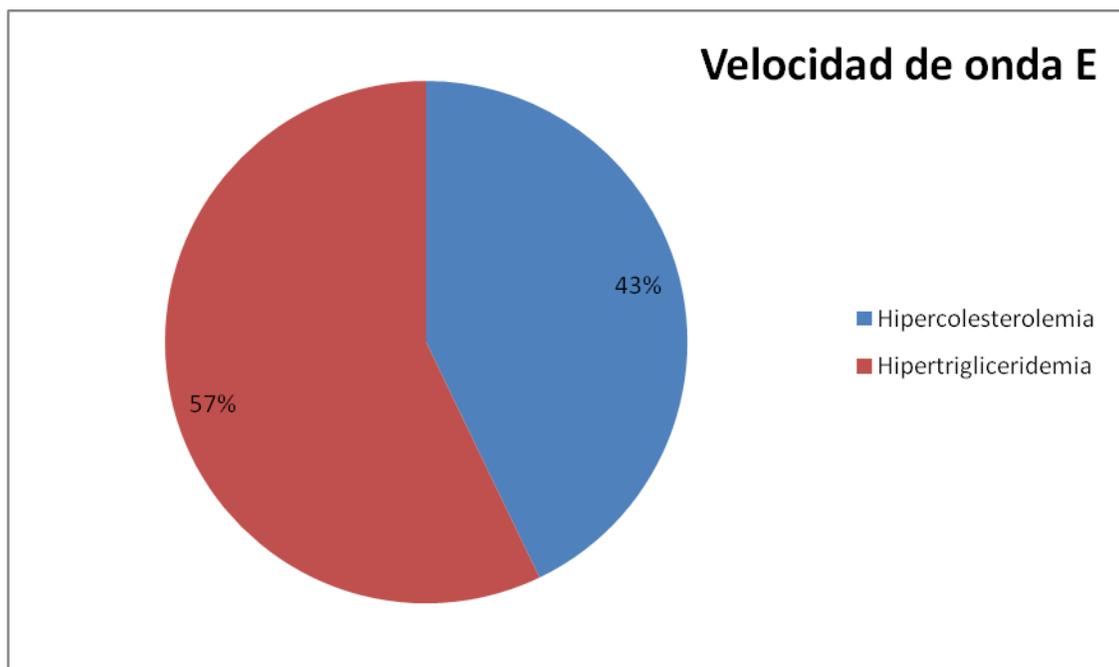
Tabla 4. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según Velocidad de onda E.

Velocidad de onda E	Frecuencia	Porcentaje
< 1.9 cm/seg.	32	30%
> 1.9 cm/seg.	14	70%
Total	46	100%

Fuente: expedientes clínicos

La velocidad de onda E, el 70 por ciento es < 1.9 cm/seg. Y el 30 por ciento es > 1.9 cm/seg.

Grafico 4. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según Velocidad de onda E.



Fuente: cuadro 4

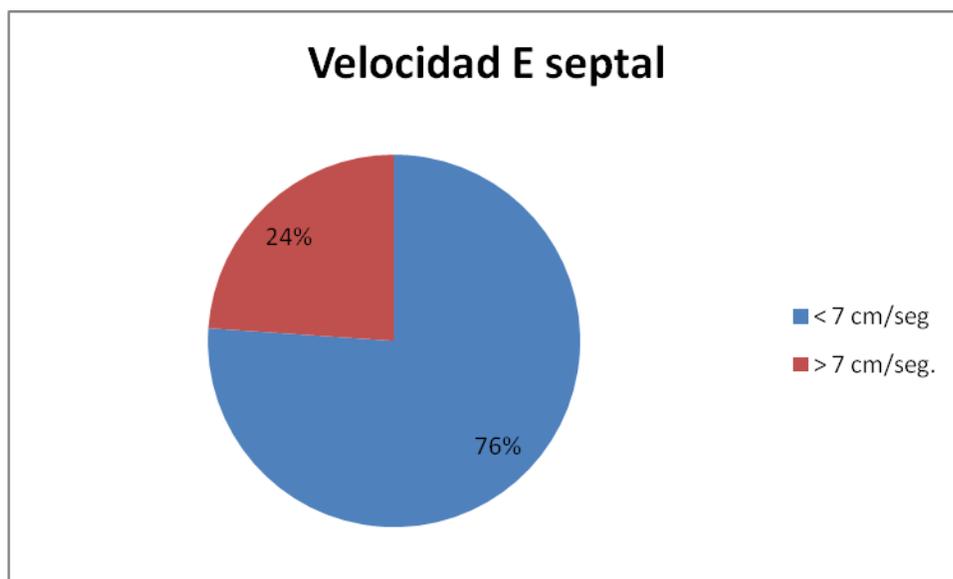
Tabla 5. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según Velocidad E septal.

Velocidad E septal:	Frecuencia	Porcentaje
< 7 cm/seg	35	76%
> 7 cm/seg.	11	24%
Total	46	100%

Fuente: expedientes clínicos

Según el grafico la velocidad E Septal, dice que el 76 por ciento es < 7 cm/seg mientras que el 24 por ciento > 7 cm/seg

Grafico 5. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según Velocidad E septal.



Fuente: cuadro 5

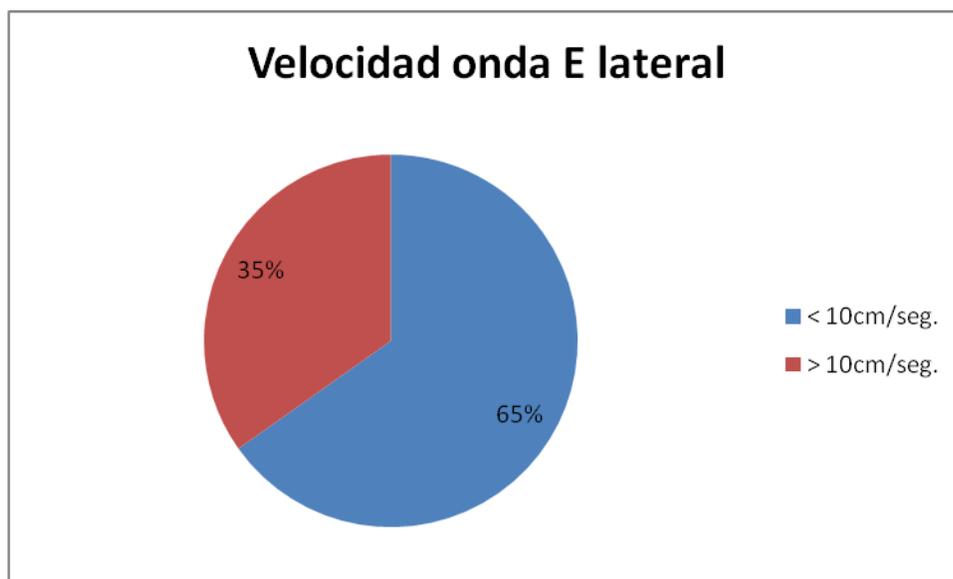
Tabla 6. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según velocidad onda E lateral.

Velocidad onda E lateral	Frecuencia	Porcentaje
< 10cm/seg.	30	65%
> 10cm/seg.	16	35%
Total	46	100%

Fuente: expedientes clínicos

Según el grafico de velocidad onda E lateral, el 65 por ciento era < 10cm/seg y el 35 por ciento de > 10cm/seg.

Grafico 6. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según velocidad onda E lateral.



Fuente: cuadro 6

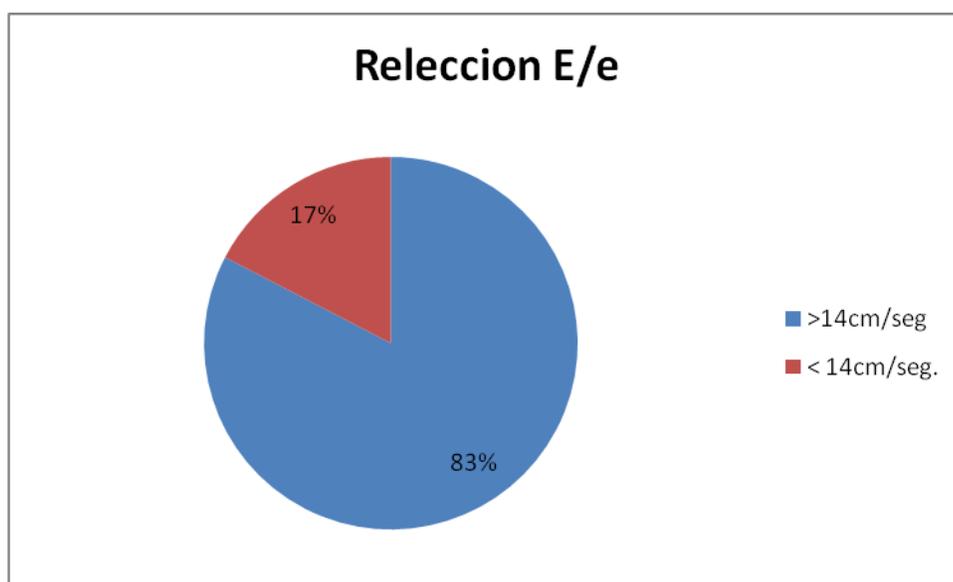
Tabla 7. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según Relección E/e

Relección E/e:	Frecuencia	Porcentaje
>14cm/seg	38	83%
< 14cm/seg.	8	17%
Total	46	100%

Fuente: expedientes clínicos

La relación E/e, el 83 por ciento es >14cm/seg y el 17 por ciento <14cm/seg.

Grafico 7. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según Relección E/e



Fuente: cuadro 7

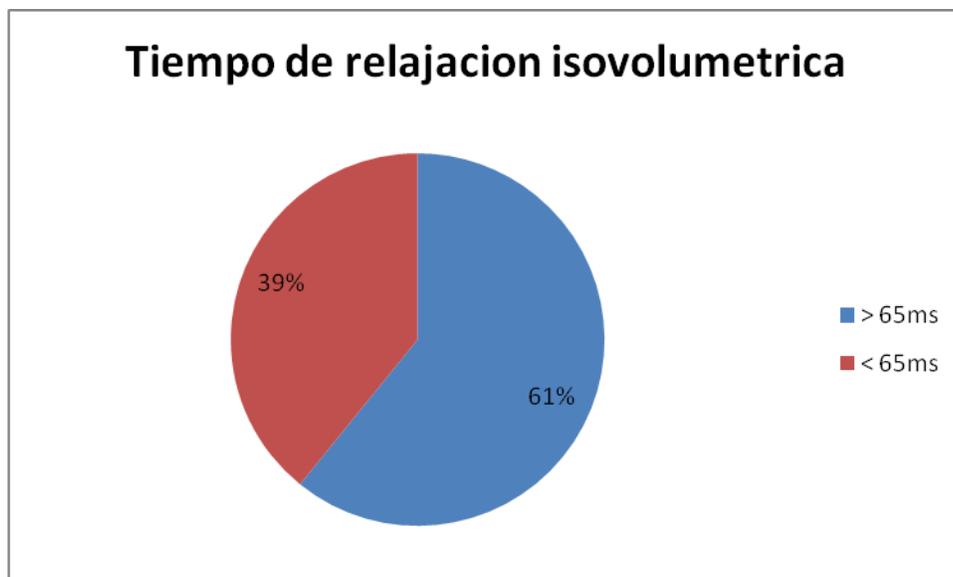
Tabla 8. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según Tiempo de relajación isovolumetrica

Tiempo de relajación isovolumetrica	Frecuencia	Porcentaje
> 65ms	28	61%
< 65ms	18	39%
Total	46	100%

Fuente: expedientes clínicos

Según el grafico del tiempo de relajación isovolumetrica, el 61 por ciento es < 65ms y el 39 por ciento es de > 65ms.

Grafico 8. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según Tiempo de relajación isovolumetrica



Fuente: cuadro 8

Tabla 9. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según Tiempo desaceleración TD.

Tiempo desaceleración TD	Frecuencia	Porcentaje
> 220 m/s	34	74%
< 220 m/s	12	26%
Total	46	100%

Fuente: expedientes clínicos

El 74 por ciento del tiempo desaceleración TD es > 220 m/s mientras que el 26 por ciento < 220 m/s.

Grafico 9. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según Tiempo desaceleración TD



Fuente: cuadro 9

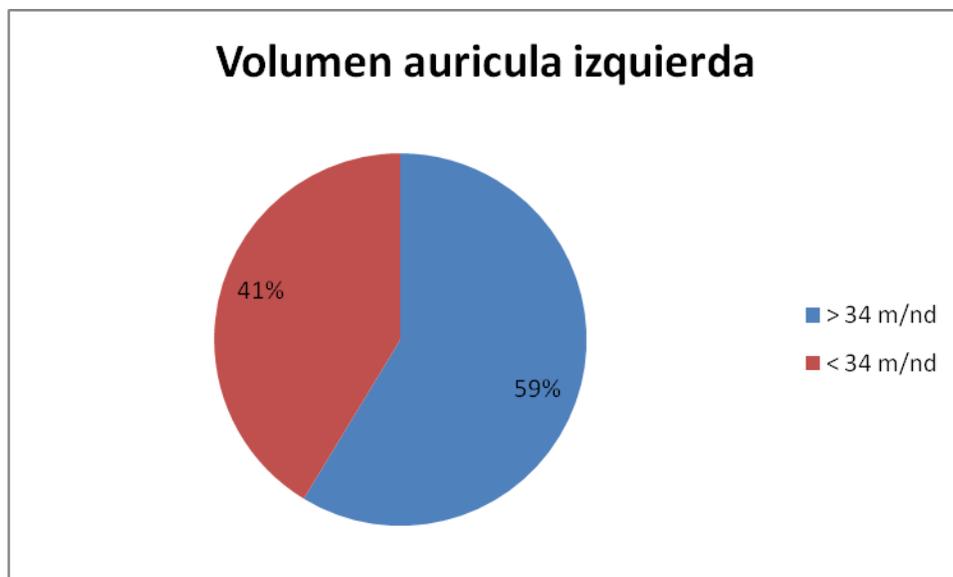
Tabla 10. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según Volumen aurícula izquierda

Volumen aurícula izquierda	Frecuencia	Porcentaje
> 34 m/nd	27	59%
< 34 m/nd	19	41%
Total	46	100%

Fuente: expedientes clínicos

El volumen aurícula izquierda según el grafico arroja que el 59 por ciento es > 34 m/nd y el 41 por ciento < 34 m/nd.

Grafico 10. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según Volumen aurícula izquierda



Fuente: cuadro 10

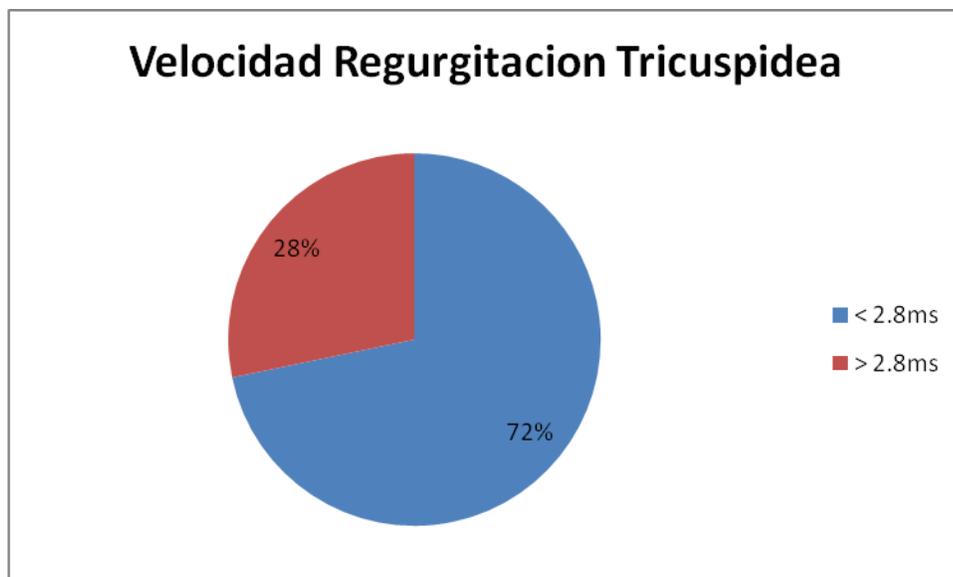
Tabla 11. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según Velocidad Regurgitación Tricuspeida.

Velocidad Regurgitación Tricuspeida	Frecuencia	Porcentaje
< 2.8ms	33	72%
> 2.8ms	13	28%
Total	46	100%

Fuente: expedientes clínicos

Grafico 11. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según Velocidad Regurgitación Tricuspeida.

Según el grafico, el 72 por ciento de la Velocidad regurgitación tricuspidea es < 28ms y el 28 por ciento es > 2.8ms.



Fuente: cuadro 11

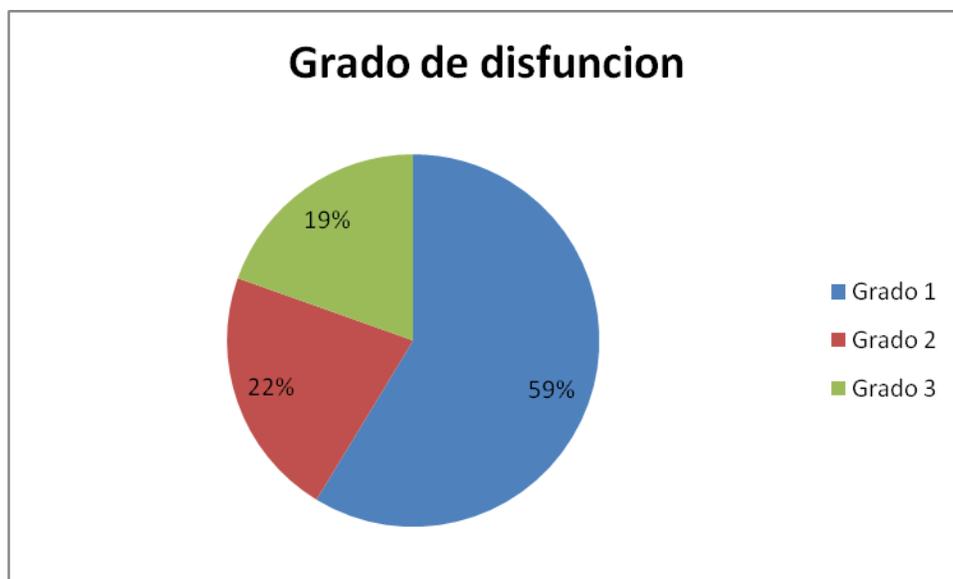
Tabla 12. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según grado de disfunción.

Grado de disfunción	Frecuencia	Porcentaje
Grado 1	27	59%
Grado 2	10	22%
Grado 3	9	19%
Total	46	100%

Fuente: expedientes clínicos

El grado de disfunción según el grafico el 59 por ciento es grado 1, el 22 por ciento grado 2 y el 19 por ciento grado 3.

Grafico 12. Valoración de la función diastólica en pacientes con fibrilación auricular asistidos en el Hospital Dr. Salvador B. Gautier entre Enero-Abril, del 2017. Según grado de disfunción.



Fuente: cuadro 12

IX. DISCUSIÓN

La incidencia de los trastornos del ritmo cardiaco al igual que otras afecciones cardiovasculares se ven incrementada con la edad; los resultados de nuestro trabajo no difieren de lo encontrado por otros autores.^{37,38}

Referente al predominio del sexo masculino, *Abert* señala que la prevalencia de la fibrilación auricular, la preexcitación y la taquicardia ventricular son más comunes en el varón, sin embargo nuestros resultados difieren ya que el sexo femenino predominó entre nuestros pacientes se encontraron resultados, difiriendo también de un estudio realizado por *Moro Serrano*.³⁹

La literatura revisada coincide con nuestra investigación en señalar a la fibrilación auricular como la arritmia más frecuente. Esta es una arritmia con una gran presencia en las urgencias de los hospitales, prácticamente duplica el número de ingresos ocasionados por cualquier otro trastorno del ritmo y hasta el 30% de los egresos hospitalarios debido a arritmias, se debe a fibrilación auricular.³⁸⁻⁴⁰ Conocidas y expresadas por muchos autores^{3,9} son múltiples los factores relacionados con la génesis de las disrritmias cardíacas; *Allison*¹¹ resalta como causa mayoritaria de disrritmias cardíacas los trastornos de la automaticidad y reentrada, así como el infarto del miocardio y la toxicidad por drogas. En los trastornos de origen ventricular la principal causa es la isquemia, sin embargo, puede ocurrir como complicación en prácticamente todas las afecciones cardíacas^{4,12}, elementos que se corresponden con los resultados obtenidos en nuestro trabajo.^{39,41-44}

Como refiere *John J*, las arritmias son responsables de una sustancial morbimortalidad en la población general y su verdadera frecuencia no es conocida, aunque otros autores¹¹ plantean que en Estados Unidos aproximadamente 400 000 personas al año, sufren muerte súbita por arritmias cardíacas.^{38,45}

Son varios los factores que se asocian a la aparición de una FA. Factores como el hábito de fumar y la preexistencia de HTA son factores predisponentes para que se desencadene una fibrilación auricular en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos. Como ya se ha observado⁴ que la edad y los antecedentes de ICC fueron factores preoperatorios asociados a un aumento de la incidencia de FA. Uno de los factores que predicen de manera uniforme una mayor incidencia de FA

postoperatoria es la edad más avanzada.⁴⁶ Esto puede explicarse por las alteraciones estructurales que se producen en la aurícula en relación con la edad, como dilatación, atrofia muscular, disminución del tejido de conducción y fibrosis.⁴⁷ Los antecedentes de ICC son también un factor predictivo de arritmia auricular postoperatoria. Nuestro estudio no lo indica pero la literatura consultada habla al respecto. La insuficiencia cardiaca puede causar una fibrilación auricular en la que la activación neurohumoral y la retroacción electromecánica desempeñan un importante papel facilitador.⁴⁸ Los mecanismos que se han propuesto para explicar su aparición en estos pacientes son la isquemia y la inflamación sistémica. Es habitual que la incidencia de FA tras la cirugía valvular sea superior a la que se da tras las intervenciones de revascularización coronaria sola. Esto puede ser consecuencia de anomalías estructurales y hemodinámicas como la dilatación auricular izquierda, las alteraciones anatomopatológicas derivadas de la cardiopatía reumática, el aumento de la presión auricular izquierda y los traumatismos quirúrgicos.⁴⁸

X. CONCLUSIONES.

Analizados y discutidos los resultados hemos llegado a las siguientes conclusiones:

1. El 43.5 por ciento de los pacientes eran mayor o igual a 60 años
2. El 54.3 por ciento de los pacientes eran de sexo femenino
3. En el factor de riesgo vascular, el 20 por ciento de los pacientes presentaron hipertencion arterial
4. Según la Velocidad de onda E el 70 por ciento de los pacientes presentaron >1.9 cm/seg.
5. Según la Velocidad E septal el 76 por ciento de los pacientes presentaron <7cm/seg.
6. La Velocidad onda E lateral el 65 por ciento de los pacientes presentaron <10cm/seg.
7. En cuanto a la Relección E/e el 83 por ciento de los pacientes presentaron >14cm/seg.
8. Según en el Tiempo de relajación isovolumetrica el 61 por ciento de los paciente presentaron >65ms.
9. Con relación al Tiempo desaceleración TD el 74 por ciento de los pacientes presentaron >220 m/s.
10. En cuanto al Volumen aurícula izquierda el 59 por ciento de los pacientes presentaron >34 ml/m².
11. Según la Velocidad Regurgitación Tricuspídea el 72 por ciento de los pacientes presentaron <2.8ms.
12. Según el Grado de disfunción el 59 por ciento de los pacientes presentaron Grado 1.

XI. RECOMENDACIONES.

1. Desarrollar programas de información a la población adulta en general y más aun a los que ya presentan diagnóstico de hipertensión arterial, para que identifiquen factores de riesgo modificables, con el fin de tomar medidas para erradicarlos o contrarrestarlos y así disminuir la incidencia de esta patología con elevada morbimortalidad para el paciente.
2. Concienciar a los médicos sobre la importancia y seguimiento del tratamiento efectivo y multidisciplinario en pacientes hipertensos con factores de riesgo asociados, ya que constituye un aspecto fundamental en la prevención primaria y secundaria.
3. Sería deseable contar con una muestra más amplia en futuros estudios, debido al impacto que tiene la enfermedad y sus factores de riesgo en la población.
4. Las recomendaciones específicas para el manejo de los pacientes con fibrilación auricular en el ajuste de integración se basa principalmente en estrategias alternativas de consenso, porque no hay estudios adecuados.
5. Los pacientes tratados con accidentes cerebro vasculares normalmente requieren terapia antiplaquetaria dual con aspirina más otro inhibidor plaquetario, como clopidogrel y pueden requerir warfarina.

XII. REFERENCIAS

1. Macle L, Cairns J, Leblanc K, Tsang T, Skanes A, Cox JL, et al. 2016 Focused Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. *Can J Cardiol*. 2016.
2. Roselli D, Rodríguez AJ, García AA, Rueda JD. Prevalencia de fibrilación auricular en un hospital universitario colombiano. *Rev Colomb Cardiol*. 2013 NovDic;20(6):383-5.
3. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016 Oct;37(38):2893-962.
4. Peña C. Causalidad de fibrilación auricular en pacientes adultos atendidos en el Hospital Luis Vernaza de Guayaquil, Ecuador entre el 2011-2013. *Rev. Med. FCM-UCSG, Año XX, vol.18 N°3 (2014)*. PáGS. 153-159.
5. DePalma SM. Managing atrial fibrillation in primary care. *JAAPA*. 2016 Jun;29(6):29-33.
6. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline 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 Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Dec;64(21):e1-76.
7. Fernández R. Duarte M, Calatayud J. Análisis de la función diastólica del ventrículo izquierdo mediante resonancia magnética. *Rev Radiología*, 2012;54:295-305.
8. Martínez D, Del Mar S. Parámetros ecocardiográficos de la función diastólica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2: estudio de casos y controles. Tesis de post-grado, Colombia, 2016:26-30.
9. Lam C. Diabetic cardiomyopathy: An expression of stage B heart failure with preserved ejection fraction. *Diab Vasc Dis Res* 2015:23-25.
10. Miyoshi H, Oishi Y, Mizuguchi Y, Iuchi A. Early predictors of alterations in left atrial structure and function related to left ventricular dysfunction in

- asymptomatic patients with hypertension. *J Am Soc Hypertens.* 2013;7(3):206-15.
11. Melgarejo-Rojas E. Prevención farmacológica de embolia por fibrilación auricular y sus escalas de riesgo de embolia y sangrado. *Rev Colomb Cardiol.* 2016 Dic;23(Supl 5):65-72.
 12. Davis RC, Hobbs FD, Kenkre JE, Roalfe AK, Iles R, Lip GY, et al. Prevalence of atrial fibrillation in the general population and in high-risk groups: the ECHOES study. *Europace.* 2012;14:1553-9.
 13. Barrios V, Calderón A, Escobar C, De la Figuera M. Grupo de Atención Primaria de la Sección de Cardiología Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Pacientes con fibrilación auricular en Atención Primaria. Estudio Val-FAAP. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:47-53.
 14. Furie KL, Goldstein LB, Albers GW, Khatri P, Neyens R, Turakhia MP, et al. Oral antithrombotic agents for the prevention of stroke in non valvular atrial fibrillation: a science advisory for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2012;43:3442-53.
 15. Larraitz Gaztanaga, Francis E. Marchlinski y Brian P. Betensky. Mecanismos de las arritmias cardiacas. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(2):174-185.
 16. Galvez-Olortegui JK, Álvarez-Vargas ML, Galvez-Olortegui TV, Godoy-Palomino A, Camacho-Saavedra L. Current clinical practice guidelines in atrial fibrillation: a review. *Medwave.* 2016 Jan;16(1):e6365.
 17. Rienstra M, Lubitz SA, Mahida S, et al. Symptoms and Functional Status of Patients with Atrial Fibrillation. *Circulation* 2012; 125: 2933-43.
 18. Gómez J, Muñoz J, Martín A, Guita y Eulalia Roig. Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio Ofrece. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67(4):259–269.
 19. Chinitz JS, Vaishnava P, Narayan RL, Fuster V. Atrial fibrillation through the years: contemporary evaluation and management. *Circulation.* 2013 Jan;127(3):408-16.

20. Zakeri R, Chamberlain A, Roger V. Temporal relationship and prognostic significance of atrial fibrillation in heart failure patients with preserved ejection fraction. A community-based study. *Circulation* 2013; 128: 1085-1093.
21. Lobos J, del Castillo C, González A. Situación actual de la fibrilación auricular en Atención Primaria en España). *Med Clin (Barc)* 2013; 141 (7): 279-286.
22. Martínez F. Incidencia de fibrilación auricular en pacientes portadores de marcapasos bicamerales. Tesis doctoral, Málaga, España, 2015:5-10.
23. Svendsen JH, Nielsen JC, Darkner S, Jensen GV, Mortensen LS, Andersen HR. CHADS2 and CHA2DS2-VASc score to assess risk of stroke and death in patients paced for sick sinus syndrome. *Heart* 2013;99(12):843-848.
24. Santamarina E, Alvarez SJ. [Social impact of stroke due to atrial fibrillation]. *Neurología* 2012;27 Suppl 1:10-14.
25. O'Brien EC, Holmes DN, Ansell JE et al. Physician practices regarding contraindications to oral anticoagulation in atrial fibrillation: findings from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF) registry. *Am Heart J* 2014;167(4):601-609.
26. Martínez F, Ruiz F, Pombo M. Detección de fibrilación auricular y anticoagulación en pacientes portadores de marcapasos bicamerales ¿infratratamos?". *Rev Esp Cardiol.* 2013;66.
27. Martínez F, Ruiz F, Pombo M. Relación entre la estimulación ventricular y la aparición de fibrilación auricular en pacientes portadores de marcapasos por bav. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67.
28. Chotten U, Verheule S, Kirchhof P, Goette A. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal. *Physiol Rev* 2011;91(1):265-325.
29. Franco B, Mendel O, Martínez F. Guía de práctica clínica del diagnóstico y manejo de la fibrilación auricular de la secretaria de salud número 148. Disponible en <http://www.cenetec.gob.mx> Fecha de consulta 13- nov, 2017.
30. Actualización de "ABCD en Urgencias Extrahospitalarias". Fibrilación auricular en urgencias de atención primaria. Volumen 18, 2015:117-122.
31. Pérez-Villacastín J, Pérez-Castellano N, Moreno-Planas J. Epidemiología de la fibrilación auricular en España. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:561-5.

32. Wilke T, Groth A, Mueller S, Pfannkuche M, Verheyen F, Linder R, et al. Incidence and prevalence of atrial fibrillation: an analysis based on 8.3 million patients. *Europace*. 2013;15:486-93.
33. Barrios V, Calderón A, Escobar C, De la Figuera M. en representación del Grupo de Atención Primaria de la sección de Cardiología Clínica de la Sociedad Española de Cardiología Pacientes con fibrilación auricular asistidos en consultas de atención primaria. Estudio Val-FAAP. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:47-53.
34. Schnabel RB, Yin X, Gona P, Larson MG, Beiser A. 50 Year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2015;386:154-62.
35. Rodríguez R, Arazoza A. Factores de riesgo de fibrilación auricular posoperatoria en cirugía cardíaca. *CorSalud* 2014 Abr-Jun;6(2):174-180.
36. Camm J, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(12):1483.e1-e83.
37. Sociedad Argentina de Cardiología Área de Consensos y Normas. Consenso de fibrilación auricular. 2015;83(1):10-13.
38. Mora G. Evaluación de la fibrilación auricular mediante electrocardiograma y Holter. *Rev Col Cardiol* 2016;23 Supl 5:27-33.-
39. L.G. Tereshchenko, C.A. Henrikson, N. Sotoodehnia. Electrocardiographic deep terminal negativity of the P wave in V(1) and risk of sudden cardiac death: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study, *J Am Heart Assoc.*, 2014;3:1387
40. Guía Recomendaciones para la Evaluación de la Función Diastólica del Ventrículo Izquierdo por Ecocardiografía. *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:107-133.
41. G.C. Fernández-Pérez et al. Análisis de la función diastólica del ventrículo izquierdo mediante resonancia magnética *Radiología*. 2012;54(4):295-305.
42. Manzini JL. Declaración de Hilsinki: Principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2000; VI (2): 321.

43. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Geneva, 2002.

VIII.2. ANEXOS

VIII.2.1. Cronograma

Actividades	Tiempo: 2018-2019	
Selección del tema	2017	Enero
Búsqueda de referencias		Enero
Elaboración del anteproyecto		Abril
Sometimiento y aprobación	2019	Diciembre
Recolección de la información		Diciembre 2018
Tabulación y análisis de la información		Diciembre 2018
Redacción del informe		Enero 2019
Revisión del informe		Enero 2019
Encuadernación	2019	Enero 2019
Presentación	2019	Enero 2019

VIII.2. Instrumento de recolección de datos.

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN DIASTÓLICA EN PACIENTES CON FIBRILACIÓN AURICULAR ASISTIDOS EN EL HOSPITAL DR. SALVADOR B. GAUTIER ENTRE ENERO-ABRIL, DEL 2017.

Formulario No. _____

1. Edad _____ años

2. Sexo

Masculino ___ Femenino ___

3. Factor de riesgo

Hipertensión arterial _____ Hipercolesterolemia _____ Hipertrigliceridemia _____

Diabetes mellitus _____ Síndrome metabólico _____ AF de ACV precoz _____ Tabaquismo _____

Sedentarismo _____ Obesidad _____ Enfermedad renal _____ Otros _____

5. Parámetros ecocardiográficos

Velocidad de la onda E. ($\geq 1.900\text{cm/seg}$ Ó $\leq 1.900\text{cm/seg}$)

Velocidad de la onda e' septal. ($< 7\text{cm/seg}$ Ó $> 7\text{cm/seg}$)

Velocidad de la onda e' lateral. ($< 10\text{cm/seg}$ Ó $> 10\text{cm/seg}$)

Relación E/ e'. ($> 14\text{cm/seg}$ Ó $< 14\text{cm/seg}$)

Tiempo de relajación isovolumetrica (TRIV). ($\leq 65\text{ms}$ Ó $\geq 65\text{ms}$)

Tiempo de desaceleración (TD). ($\leq 220\text{ms}$ Ó $\geq 220\text{ms}$)

Volumen de la Aurícula izquierda. ($> 34\text{ml/m}^2$ Ó $< 34\text{ml/m}^2$)

Velocidad de regurgitación tricuspidea. ($> 2.8\text{ms}$ Ó $< 2.8\text{ms}$)

6. Grado de disfunción

1 _____ 2 _____ 3 _____

IV.2.3. Costos y Recursos

IV.2.3.1. Humanos			
Sustentante: uno Asesores: dos digitadores			
IV.2.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio (RD)	Total
Papel bond 20 (8 ½ X 11)	3 resmas	200.00	600.00
Lápices	6 unidades	10.00	60.00
Borras	3 unidades	10.00	30.00
Bolígrafos	6 unidades	30.00	180.00
Sacapuntas	2 unidades	40.00	80.00
Computadora: Hardware: Intel® Core™ i5-2100 3.10 GHz. 4.00 GB RAM. Software: Microsoft Windows 8. Microsoft Word 2013. IBM SPSS 9. Presentación: Proyector SVGA/HDMI LG. Cartuchos HP 122	2 unidades	1,500.00	3,000.00
IV.2.3.3. Información			
Libros, Revistas, Artículos online Otros documentos			
IV.2.3.4. Económicos			
Inscripción de anteproyecto tesis UASD			10,000.00
Papelería (copias)			3,400.00
Encuadernación	4		13,000.00
Alimentación y Transporte	informes		5,200.00
Imprevistos			7,000.00
Total			42,750.00

XIII.4. Evaluación

Sustentante:

Dra. María Isabel De La Cruz Hernández

Asesores:

Dr. Fulgencio Severino
Clínico

Dra. Claridania Rodríguez Berroa
Metodológico

Autoridades:

Dra. Dulce García
Coordinadora de Residencia

Dr. Fulgencio Severino
Jefe del Departamento de Cardiología

Dr. John González

Jefe de Enseñanza e Investigaciones Científicas

Dr. William Duke

Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud (UNPHU)

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____