

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA

Facultad Victoria de Girón.

CENTRO DE INVESTIGACIONES MÉDICO QUIRÚRGICAS



***Fibrilación Auricular durante el perioperatorio de pacientes con
sustitución valvular Mitral.***

Protocolo de Tesis presentado en opción al título de Especialista de 1er Grado
en Cardiología.

Autor: Dr. Victor Alfonso Pulido *

Tutor: Dra. Joanna de Zayas Galguera**

Asesor: Francisco Vázquez Castro***

*Residente de primer año de Cardiología. Diplomado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructor no Graduado.

**Especialista de primer grado en Cardiología y Medicina General Integral. Entrenamiento en Arritmias y Electrofisiología. Profesora instructora. Investigadora Agregada.

*** Especialista de segundo grado en Cardiología. Profesor auxiliar.

La Habana

2022

“Año 63 de la Revolución”

Nombre del Programa Ramal al que se presenta el proyecto: Enfermedades no Transmisibles.

Título del Proyecto: Fibrilación Auricular durante el perioperatorio de pacientes con sustitución valvular Mitral.

Institución Ejecutora Principal del Proyecto: Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas.

Dirección: Calle 216 esq 11B, Rpto. Siboney, Playa, la Habana.

Jefe del Proyecto: Dr. Victor Alfonso Pulido.

Teléfono: 53 59166411

E-mail: doctoralfonsopulido@gmail.com

Resumen

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente a nivel global. En 2010, el número estimado de varones y mujeres con FA en todo el mundo era de 20,9 millones y 12,6 millones respectivamente, con mayor incidencia en los países desarrollados. Se prevé que en 2030 la población de pacientes con FA en la Unión Europea será de 14-17 millones, con 120.000-215.000 nuevos diagnósticos cada año. Durante las próximas décadas, sus efectos médicos sociales y económicos, serán mucho mayores. En la revisión de datos bibliográficos se encontraron escasos reportes en Cuba de la arritmia en el proceso perioperatorio de Válvula Mitral. Por tanto, puede inferirse que en el país, no se conocen suficientemente los factores relacionados con su aparición en este contexto. Se realizará un estudio observacional, prospectivo y longitudinal en los pacientes llevados a cirugía valvular Mitral en el Cardiocentro CIMEQ, en el período comprendido entre Enero del 2020 y Enero del 2022.

Introducción

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente en todo el mundo. La primera descripción de Fibrilación Auricular la hizo William Harvey en 1628, quien describió la disociación entre el latido cardiaco y su percepción del pulso. En 1783 Senac lo relacionó a estenosis mitral llamándolo `palpitaciones rebeldes`. Posteriormente en 1863 Chauveau mediante un esfigmógrafo (dispositivo de la época que registraba gráficamente el pulso) documentó el latido auricular por primera vez. En el decursar del tiempo esta irregularidad del pulso recibió múltiples nombres, `intermitencia de pulso` (Laenec), `ataxia del pulso` (Bouillan), delirium cordis (Nothnagel). ¹

A principios del siglo xx Willem Einthoven dió fin al estudio exclusivamente clínico de las arritmias en general, al inventar el telecardiograma, que consistía en la sumersión de las manos del paciente en frascos de agua con una alta concentración de cloruro de sodio, mediante varias guías se conectaba a un galvanómetro que registraba la actividad eléctrica, era el inicio del electrocardiograma. Con este dispositivo se documentaron 26 ritmos dentro de los cuales el de la fibrilación auricular lo denominó `pulsus inequales e irregularis`. Esa misma década, en 1909 Thomas Lewis describió la ausencia de la onda p y la aparición de las ondas f como hallazgo típico de esta arritmia. ²

Múltiples teorías de la formación de la FA han surgido a lo largo de la historia. El concepto de reentrada auricular lo planteó Wintenber en 1906, en el 1912 Lewis propuso que se trataba de múltiples focos de actividad eléctrica auricular como la causa, aunque en este momento fueron despreciadas estas ideas, hacia los años 70 se revivió la teoría del circuito de reentrada por Alleise. Aunque más recientemente en 1998 uno de los grandes avances en el entendimiento de la arritmia lo hizo Hisaguerre, al demostrar que el sitio de inicio en la FA paroxística se podría encontrar en las venas pulmonares. ³

Actualmente en los países desarrollados, la prevalencia de la FA es aproximadamente del 1,5 a 2% de la población general, afecta al 6% de los mayores de 60 años y al 8% de los mayores de 80 años. La media de edad aumenta paulatinamente, ya que se sitúa entre los 75 y 85 años. La arritmia se asocia a un riesgo 5 veces mayor de accidente cerebro vascular (ACV), con una incidencia 3 veces superior de insuficiencia cardíaca (IC) congestiva y una mayor mortalidad. Además es la arritmia más frecuente por la que los pacientes

son hospitalizados; representa aproximadamente, el 33% de las hospitalizaciones asociadas a arritmia.²

En 2010, el número estimado de varones y mujeres con FA en todo el mundo era de 20,9 millones y 12,6 millones respectivamente, con mayor incidencia en los países desarrollados. En Europa y Estados Unidos, 1 de cada 4 adultos sufrirá FA. Se prevé que en 2030 la población de pacientes con FA en la Unión Europea será de 14-17 millones, con 120.000-215.000 nuevos diagnósticos cada año. Estas estimaciones indican que la prevalencia de la FA será de, aproximadamente, el 3% de los adultos de 20 o más años.³

Cuba no escapa del impacto negativo de este padecimiento, pues es la responsable del 3,6% de las urgencias generales en las unidades asistenciales, así como del 10% de los ingresos en el área médica cardiovascular, por lo que es imprescindible dominar sus especificidades.⁴

El aumento de la prevalencia de la FA se puede atribuir a una mejor detección de la FA silente, junto con el envejecimiento y otras entidades que favorecen su desarrollo, es todo un desafío cardiovascular en la sociedad moderna.⁵ Durante las próximas décadas, sus efectos médicos sociales y económicos, serán mucho mayores.⁶

Justificación

El Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ) cuenta con un cardiocentro que responde a gran demanda asistencial. El servicio recibe numerosos pacientes de todo el país para tratamiento quirúrgico de las valvulopatías.

En este contexto, las afecciones mitrales son las de mayor demanda y en el perioperatorio se observa con frecuencia la aparición de arritmias, especialmente Fibrilación Auricular. Entidad que a pesar de los avances en el presente siglo, resulta complejo poder predecir su aparición en el caso de estos pacientes.

En la revisión de datos bibliográficos se encontraron escasos reportes en Cuba de la arritmia en el proceso perioperatorio. Por tanto, puede inferirse que en el país, no se conocen suficientemente los factores relacionados con su aparición.

Es necesario obtener una respuesta, que permita incrementar el conocimiento de esta arritmia y su manejo en este contexto, ya que es cada vez más frecuente en una envejecida población como la cubana.

Problema científico

El limitado conocimiento existente en el país de la Fibrilación Auricular en este contexto de Cirugía Mitral, generó la siguiente interrogante:

¿Qué factores permiten predecir la aparición de Fibrilación Auricular en pacientes sometidos a cirugía valvular Mitral?

Objetivos

Objetivo general:

- Determinar el valor pronóstico de los factores relacionados con la presencia de Fibrilación Auricular durante el perioperatorio de sustitución valvular Mitral.

Objetivos específicos:

- Caracterizar a los pacientes según variables demográficas.
- Identificar los factores clínicos, ecocardiográficos y eléctricos relacionados con la aparición de la arritmia.
- Determinar los factores propios de la Cirugía, que influyen en la aparición de Fibrilación auricular.
- Determinar la sensibilidad y especificidad de las variables identificadas.

Fundamentación Teórica

En los procedimientos de cirugía cardíaca es bastante común encontrar arritmias. La mayoría de estos disturbios del ritmo son supraventriculares, principalmente fibrilación auricular (FA) y flutter auricular, y significativamente en el posoperatorio. La FA ha sido considerada una arritmia benigna, transitoria, autolimitada y sin ninguna consecuencia. Sin embargo, constituye un factor de riesgo aumentado de accidente cerebrovascular (ACV), de falla cardíaca congestiva e inestabilidad hemodinámica; particularmente en el caso de pacientes ancianos y en pacientes con disfunción ventricular.⁷

Los mecanismos responsables de la FA son complejos. Los episodios desencadenantes pueden diferir de los mecanismos de mantenimiento. Además, los fenotipos clínicos de la FA paroxística, la persistente y la persistente de larga duración presentan características electrofisiológicas diferentes, debido al remodelado y a los distintos moduladores clínicos que afectan al sustrato, como la insuficiencia cardíaca, el estiramiento y la isquemia auriculares, las influencias vagosimpáticas, la inflamación y la fibrosis.⁸

Mecanismos involucrados

Existen probablemente dos mecanismos electrofisiológicos inductores de FA: el primero está constituido por uno o más focos automáticos, desencadenados o de microrreentrada, denominados conductores, que se activan a frecuencias rápidas y causan una actividad similar a la fibrilación; en tanto que el segundo lo forman múltiples circuitos de reentrada que serpentean por las aurículas, anulando y reformando las ondas pequeñas que perpetúan la fibrilación. Según muchos estudios, la aurícula izquierda contiene el sitio de descarga de las frecuencias dominantes, con un gradiente de izquierda a derecha. Ambos mecanismos pueden presentarse simultáneamente. En un estudio reciente, se obtuvieron mapas por ordenador en los pacientes mediante el procesamiento de señal de múltiples electrogramas registrados simultáneamente durante la FA.⁹

Esta técnica es capaz de poner de manifiesto rotores eléctricos y lugares de origen focales. En el 97% de 101 pacientes, se encontraron 2,1 orígenes de media; el 70% eran rotores, y en el 30% se trataba de lugares de origen focales.⁵ Las descargas rápidas desde las venas pulmonares son los

desencadenantes más frecuentes de la FA y pueden tener también una función de perpetuación, mayor en el caso de la FA paroxística que en la persistente. Por este motivo, el aislamiento de las venas pulmonares es especialmente eficaz para curar una FA paroxística. En la FA persistente, los cambios en el sustrato auricular, como la fibrosis intersticial que contribuye a una conducción lenta, discontinua y anisótropa, pueden dar lugar a electrogramas auriculares fraccionados complejos (EAFC) y reentrada. Por ello, el aislamiento de las venas pulmonares es rara vez suficiente para curar una FA persistente, siendo necesario generalmente, la ablación adicional del sustrato auricular.¹⁰

Fisiopatología

Se ha postulado que el sustrato para el desarrollo de la FA es el resultado de las alteraciones mecánicas perioperatorias que producen una dispersión del periodo refractario. Cuando esto ocurre, las áreas del tejido auricular tienen diferentes periodos refractarios y el frente de onda de despolarización puede encontrar tejido auricular que es tanto excitable como refractario.⁵ Esto fragmenta el frente de onda y parte de estos fragmentos regresan a estimular áreas que fueron previamente refractarias produciendo múltiples vías de reentrada y con ello la FA⁹. Actualmente se sabe que aun después de períodos cortos de FA se inicia el proceso de remodelación mecánica y electrofisiológica de la aurícula que son adaptaciones estructurales y funcionales que llevan a disminuir su función contráctil.¹¹ La contractilidad auricular está disminuida cerca del 75% en los pacientes con FA preexistente comparada con pacientes en ritmo sinusal. La respuesta inotrópica al estímulo betaadrenérgico está disminuida en estos pacientes, sin embargo, el aparato contráctil del miocito permanece preservado. La remodelación electrofisiológica parece inducir el acortamiento del período refractario después de episodios de FA en humanos¹². Se ha demostrado experimentalmente que con 5 días de FA inducida se puede casi abolir la función contráctil auricular y la recuperación tarda 2 días. Esta condición está asociada con disminución de las corrientes de calcio (Ca²⁺) a través de los canales de Ca²⁺ tipo L, sin cambios en el aparato contráctil.¹³

La recuperación tardía de la contractilidad auricular ha sido confirmada en pacientes después de FA de larga duración¹⁴. Este tipo puede promover la formación de trombos murales que pueden ser causa de eventos

tromboembólicos. Los miocitos auriculares de pacientes con FA crónica presentan 63% de disminución de las corrientes de Ca^{2+} en los canales tipo L comparados con pacientes en ritmo sinusal.¹⁵ La disminución en estas corrientes y el aumento en las corrientes repolarizantes, pueden causar acortamiento del potencial de acción atrial y del período refractario efectivo, ocasionando un sustrato para circuitos de reentrada múltiples que mantienen la FA. También se ha demostrado que los pacientes que tienen ritmo sinusal en el preoperatorio y desarrollan FA en el postoperatorio, presentan una regulación a la baja del ARN mensajero (ARNm) de los canales Ca^{2+} tipo L.¹⁶

No se conocen las causas de la disminución de la transcripción de los canales de Ca^{2+} pero pueden participar mecanismos relacionados con el daño tisular durante la intervención.¹⁷ En este sentido, se ha propuesto un papel para las especies reactivas derivadas de oxígeno que se producen durante el proceso inflamatorio posterior a la cirugía. Carnes y Cols, haciendo investigaciones bioquímicas han sugerido que el estrés oxidativo participa en la fase temprana de la remodelación eléctrica de la aurícula.¹⁸ Se ha observado una disminución de la FA después de la cirugía cardíaca cuando se usan suplementos de vitamina C en el preoperatorio.¹⁹

Por otro lado, existe una predisposición genética para la inflamación postoperatoria conjuntamente con el desarrollo postoperatorio de FA.²⁰

Otra explicación potencial para el comienzo tardío de FA además del proceso oxidativo, es la distensión auricular causada por la movilización de líquido intersticial e intracelular acumulado durante la cirugía. Los canales iónicos activados por estiramiento han sido identificados en el miocardio auricular y podrían ser mediadores para producir FA.²¹ En la población general el agrandamiento de la aurícula izquierda es un factor de riesgo para el desarrollo de FA. Algunos estudios han valorado el tamaño de la aurícula mediante ecocardiografía, sin embargo parece ser que el desarrollo de la FA en el postoperatorio no está necesariamente relacionado con el tamaño de la aurícula antes de la cirugía cardíaca, sino que es debida a un conjunto de factores que se relacionan entre sí, aunque existe controversia respecto al tema; otros estudios afirman la relación positiva del tamaño auricular con el posterior desarrollo de FA.²²

No todos los episodios de arritmia son sintomáticos y en estudios con monitorización en pacientes con FA paroxística, se demostró que los episodios asintomáticos ocurren más frecuentemente que los sintomáticos.²³ Algunos datos sugieren que la calidad de vida se altera significativamente durante la FA comparada después de restaurar el ritmo sinusal.²⁴

Sin embargo, en un estudio pequeño, el control de la frecuencia cardíaca con el uso de diltiazem durante la FA produce alivio de los síntomas de manera similar al intento de mantener el ritmo sinusal con amiodarona. Por otra parte, la ablación del nodo aurículo-ventricular junto con la implantación de marcapaso mejora significativamente la calidad de vida.²⁵

Clasificación

La FA que remite espontáneamente a los 7 días se denomina paroxística, y la FA que se manifiesta continuamente durante más de 7 días, persistente. La FA persistente durante más de 1 año se califica como de larga duración, mientras que la FA de larga duración resistente a la cardioversión se denomina permanente.¹² Sin embargo, la «FA permanente» no es, necesariamente, permanente en el sentido estricto del término, porque puede curarse satisfactoriamente mediante ablación quirúrgica o con catéter. Algunos pacientes con FA paroxística pueden presentar a veces episodios persistentes y viceversa.²⁶ La forma predominante de FA determina su categoría de clasificación. Un factor de confusión en la clasificación de la FA es constituido por la cardioversión y la farmacoterapia con antiarrítmicos. Por ejemplo, si se somete a un paciente a cardioversión transtorácica 24 h después del inicio de una FA, se desconoce si la FA habría persistido durante más de 7 días.²⁷ También, la farmacoterapia con antiarrítmicos puede modificar una FA persistente en paroxística. Se considera en general que la clasificación de la FA no debería modificarse, en función de los efectos de la cardioversión eléctrica o de la farmacoterapia con antiarrítmicos. La FA aislada es la que se manifiesta en pacientes de menos de 60 años, sin hipertensión ni signos de cardiopatía estructural.²⁸

Esta denominación es clínicamente relevante porque los pacientes con FA aislada presentan un riesgo menor de complicaciones tromboembólicas, descartando la necesidad del tratamiento anticoagulante con warfarina.

Además, la ausencia de una cardiopatía estructural permite el empleo seguro de fármacos para controlar el ritmo, como flecainida, en pacientes con FA aislada. La FA paroxística puede clasificarse también en función del contexto autónomo en que se presente habitualmente. Aproximadamente, el 25% de los pacientes con FA paroxística manifiesta «FA vagotónica», iniciándose la FA en un contexto de tono vago alto, normalmente por la tarde, cuando el paciente está relajado o durante el sueño. Los fármacos con efecto vagotónico (como los digitálicos) pueden agravar la FA vagotónica y los fármacos con efecto vagolítico (como disopiramida) pueden ser particularmente adecuados como tratamiento profiláctico. La «FA adrenérgica» se produce, aproximadamente, entre el 10 y el 15% de los pacientes con FA paroxística, en un contexto de tono simpático alto, por ejemplo, durante la realización de un esfuerzo intenso. En pacientes con FA adrenérgica, los b-bloqueantes no solo pueden proporcionar un control de la frecuencia, sino prevenir el inicio de FA. La mayoría de los pacientes presenta una forma mixta o aleatoria de FA paroxística, sin un modelo de inicio constante.²⁹

Valvulopatías

Las valvulopatías cardiacas se asocian de manera independiente con la aparición de FA. Aproximadamente el 30% de los pacientes con FA tiene algún tipo de valvulopatía, que generalmente solo se detecta mediante ecocardiografía. La FA empeora el pronóstico de los pacientes con valvulopatía grave, incluidos los pacientes sometidos a cirugía o intervención transcatóter por valvulopatía aórtica o mitral.³⁰

Las valvulopatías también se asocian con un aumento del riesgo tromboembólico, que probablemente aumenta el riesgo de ACV de los pacientes con FA. Al igual que la IC, las valvulopatías y la FA interactúan y se perpetúan mutuamente por la sobrecarga de volumen y presión, taquimiocardiopatía y factores neurohumorales.³¹

Cuando la disfunción valvular es grave, se puede considerar la FA como un marcador del progreso de la enfermedad que aconsejaría la reparación o el reemplazo valvular. Tradicionalmente, se ha dividido a los pacientes con FA en «FA valvular» y «FA no valvular». Aunque se han empleado definiciones ligeramente diferentes, la FA valvular se refiere fundamentalmente a los

pacientes con FA que tienen valvulopatía reumática (frecuentemente estenosis mitral) o válvulas cardíacas mecánicas.³²

De hecho, mientras que la FA implica un incremento del riesgo de tromboembolia para los pacientes con estenosis mitral no hay pruebas definitivas de que se deba considerar otras valvulopatías, como la regurgitación mitral o la valvulopatía aórtica, a la hora de seleccionar un anticoagulante o estimar el riesgo de ACV en la. Por ello se ha decidido sustituir el término «FA no valvular» por la enfermedad subyacente específica.³³

Fibrilación auricular trans y postoperatoria

La FA es frecuente en el contexto de una intervención quirúrgica a corazón abierto y se ha descrito en el 25-40% de los pacientes sometidos a injerto de derivación arterial coronaria o reposición valvular. La FA duplica el riesgo de ACV postoperatorio y es la razón más frecuente de hospitalización prolongada. El riesgo de FA es máximo el segundo día postoperatorio. La patogenia de la FA trans y postoperatoria es multifactorial y probablemente comprende la activación adrenérgica, la inflamación, la isquemia auricular, los trastornos electrolíticos y los factores genéticos.³⁴ Se han identificado varios factores de riesgo de FA, en una intervención quirúrgica a corazón abierto, como una edad superior a 70 años, antecedentes de FA previa, sexo masculino, disfunción ventricular izquierda, dilatación auricular izquierda, enfermedad pulmonar crónica, diabetes y obesidad. Se ha comprobado que los fármacos antiarrítmicos que disminuyen el riesgo de FA postoperatorio son los (b-bloqueantes, sotalol y amiodarona.³⁵ La amiodarona y el sotalol reducen el riesgo de FA postoperatoria en un 50-65%, y los (b-bloqueantes son aparentemente algo menos eficaces, disminuyendo el riesgo en cerca de un 30%.³⁶ La hipomagnesemia es frecuente después de la cirugía cardíaca abierta y puede aumentar el riesgo de FA. Se ha descrito que la administración de magnesio en el preoperatorio u postoperatorio inmediato reduce el riesgo de FA posquirúrgica en un 20-40%. Los marcapasos de aurícula derecha o biauriculares mediante electrodos temporales aplicados a las aurículas derecha e izquierda reducen el riesgo de FA postoperatoria en un 40%, según se ha publicado.³⁷ Los siguientes compuestos también han demostrado en estudios aleatorizados que reducen el riesgo de FA tras cirugía cardíaca abierta: la

atorvastatina, que disminuye el riesgo en el 60%, aproximadamente; la hidroclorotiazida, en el 35%;⁶⁰ y la colchicina, en el 45%.³⁸ El mecanismo principal por el que estos fármacos previenen la FA probablemente sea un efecto antiinflamatorio.³⁹

Perspectivas de tratamiento futuro

El antiarrítmico ideal para prevenir la FA afectará solo a la aurícula, eliminando con ello la posibilidad de una proarritmia ventricular. Estos fármacos están en fase de desarrollo y pueden mejorar la seguridad y la eficacia de la farmacoterapia en el tratamiento de la FA.⁴⁰ Los fármacos que modifican solo un canal no serán, probablemente, tan eficaces como los que poseen múltiples acciones, y es posible que la actuación sobre funciones distintas a los canales, como el desarrollo de fibrosis, se demuestre eficaz. La incapacidad de crear un aislamiento persistente de la vena pulmonar a menudo explica las recidivas de la FA en pacientes con FA paroxística.⁴¹ El desarrollo de nuevas herramientas para la ablación con catéter, como catéteres de ablación con radiofrecuencia que detecten la fuerza de contacto tisular, podría mejorar la capacidad de generar lesiones transmurales con seguridad, limitando así la necesidad de repetir las ablaciones. En pacientes con FA persistente, un mayor conocimiento de los mecanismos de la FA tal vez resulte en estrategias de ablación más eficaces y exitosas.⁴² La demostración reciente de lugares de origen localizados de la FA (impulsos focales y/o rotores auriculares) mediante análisis computarizados de la señal en humanos representa un paso importante en esta dirección. Varios estudios han mostrado que las estrategias de control de ritmo en pacientes con FA no tienen ventajas respecto a los resultados comparado con las estrategias de control de la frecuencia. Con mucha probabilidad, los resultados de estos estudios se vieron afectados por la seguridad y la eficacia subóptimas de los fármacos empleados en el control del ritmo. Hasta la fecha, ningún estudio aleatorizado ha demostrado que la ablación con catéter de la FA mejore resultados como ACV o supervivencia.⁴³

Diseño Metodológico.

Se realizará un estudio observacional, prospectivo y longitudinal en los pacientes llevados a cirugía valvular Mitral en el Cardiocentro CIMEQ, en el período comprendido entre Enero del 2020 y Enero del 2022.

El universo estará constituido por todos aquellos pacientes ingresados en el servicio de cardiología con diagnóstico de valvulopatía Mitral para realizarse tratamiento quirúrgico.

Muestra

Todos aquellos que cumplan los criterios siguientes:

Criterios de inclusión.

- Pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, programados para cirugía electiva valvular mitral.
- Pacientes con ecocardiografía y electrocardiograma previamente realizados.
- Pacientes que aprueben participar en el estudio.

Criterios de exclusión.

- Incorrecta documentación de los datos del paciente.
- Pacientes con Fibrilación Auricular crónica.
- Negación del paciente a participar en la investigación.

Análisis estadístico

Las variables categóricas se expresarán en frecuencia y en porcentaje y las continuas en valores medios y desviación estándar, teniendo en cuenta su distribución normal obtenida a través de la prueba Kolmogorov–Smirnov. Se tomará como intervalo de confianza el 95%, con una $p < 0.05$ para la aceptación e interpretación de los resultados

El programa Statistical Package Scientific System (SPSS) versión 15.0 será utilizado como el instrumento estadístico para obtener los datos. Después de

haber verificado que las variables cuantitativas cumplan la hipótesis de normalidad, se realizará la prueba paramétrica test de Student, para evaluar el grado de diferenciación entre las medias calculadas de dos poblaciones. Por otro lado se utilizará la prueba de Chi cuadrado para comparar las variables cualitativas en dos grupos de pacientes.

Se calculará la sensibilidad y especificidad de aquellas variables con significación estadística relacionadas con la presencia de fibrilación auricular y se utilizará el análisis de la curva "Característica Operativa del Receptor" (ROC, conocida por sus siglas en inglés), con estimación puntual y por intervalo de confianza de 95 % del área bajo la curva (ABC). Se considerará que se alcanzará un adecuado nivel discriminante cuando el ABC sea mayor que 0,75.

Fuentes de información

Se utilizarán las historias clínicas de los pacientes ingresados para obtener toda la información necesaria. Se organizarán y clasificarán los indicadores obtenidos y se revelarán a través de ellos las tendencias del fenómeno. Los datos obtenidos serán plasmados en una ficha de recolección elaborada al efecto (Anexo 1).

Consideraciones bioéticas

Se tendrán en cuenta los acuerdos de la Asociación Médica Mundial, Declaración de Helsinki, sobre los principios médicos para las investigaciones médicas en humanos, cumpliendo con los principios básicos de toda investigación médica.

A los pacientes objeto de estudio se les explicará los objetivos de la investigación y la importancia de su participación, garantizándole la confidencialidad de la información así como la posibilidad de abandonar el estudio si lo desearan. Además se les asegurará que todos los procedimientos médicos a realizar serán adecuados y no perjudiciales para el estado de salud y se solicitará autorización al jefe del cardiocentro.

Operacionalización de variables.

Variable	Clasificación	Definición		Indicador
		Operacional	Conceptual	
Demográficas	Cualitativa Nominal	-Femenino -Masculino	Según género referido en la historia clínica.	Nº absoluto. %
Sexo				
Edad	Cuantitativa continua	19 -39 40 -59 60 y más	Se refiere a la edad biológica según años cumplidos.	Nº absoluto. %
Clínicas	Cualitativa Nominal	Si o No	Según antecedentes personales de FA.	Nº absoluto. %
Antecedentes de FA.				
Medicación antiarrítmica.	Cualitativa Nominal dicotómica	Si o No	Según si toma algún medicamento.	Nº absoluto. %
Factores de riesgo cardiovasculares.	Cualitativa Nominal politómica.	-Hipercolesterolemia -Tabaquismo -Hipertensión Arterial. -Diabetes Mellitus. -Obesidad. -Cardiopatía Isquémica	Según antecedentes personales.	Nº absoluto. %
Ecocardiográficas	Cuantitativa continua	Valor	Según el valor obtenido.	Media. Desviación Estándar
AAI				
Vol AI	Cuantitativa continua	Valor	Según el valor hallado en el	Media. Desviación

			estudio	Estándar
FEVI	Cuantitativa continua	Valor	Según el valor hallado en el estudio	Media. Desviación estándar
Electrocardiográficas				
Duración de la onda P.	Cuantitativa continua	Valor	Según el valor hallado en el estudio	Media. Desviación Estándar
Dispersión de la onda P	Cuantitativa continua	Valor	Según el valor calculado a partir del estudio	Media. Desviación estándar
Propias de la Cirugía				
Tiempo de CEC	Cuantitativa continua.	-Menor de 60 min -De 61 a 90 min -De 91 a 119 min -Mayor de 120 min	Según la duración en máquina de circulación.	Nº absoluto. %
Salida de paro en FA o F. ventricular	Cualitativa Nominal dicotómica.	Si o No	Si sucedió o no en el acto quirúrgico	Nº absoluto. %
Uso de amins trans o posoperatoria	Cualitativa Nominal dicotómica.	Si o No	Según si se usó o no en el acto quirúrgico	Nº absoluto. %
Pinzamiento aórtico > 120 min	Cuantitativa discreta.	≥ 120 min ≤ 119 min	Si sucedió o no en el acto quirúrgico	Nº absoluto. %
Enfermedad doble valvular	Cualitativa Nominal dicotómica.	Si o No	Según si se detectó o no doble lesión valvular	Nº absoluto. %

PLANIFICACIÓN DE LAS TAREAS DE LA INVESTIGACIÓN

Tareas a desarrollar	Fecha de inicio	Fecha de terminación	Ejecutor
<i>Revisión bibliográfica, confección y entrega del protocolo.</i>	Octubre 2019	Junio 2020	Autor
<i>Recolección de Datos</i>	Enero 2020	Enero 2022	Autor y Tutora
<i>Procesamiento de los datos</i>	Enero 2022	Marzo 2022	Autor y Tutora
<i>Elaboración del informe final</i>	Abril 2022	Junio 2022	Autor
<i>Entrega y discusión del informe final</i>	Junio 2022	Julio 2022	Autor

RECURSOS

Investigador: Dr. Victor Alfonso Pulido.

Costo por concepto de salario:

Tiempo de duración de la investigación: 24 meses

Tiempo dedicado a la investigación: 8h semanales

4 semanas \times 8 horas = 32 h mensuales \times 24 meses

= 768 h dedicadas al proyecto

Salario mensual: \$ 1425.00

\$1425.00 mensuales \div 24 días hábiles = \$ 60 diario

\$60 \div 8 horas = \$ 7.5 la hora

\$ 7.5 \times 768 horas = \$ 5760

Recursos materiales

MATERIAL	UM	PRECIO CUP	CANT	IMPORTE
Hojas de papel	millar	\$75.00	2	\$150.00
Bolígrafos.	uno	\$5.00	2	\$10.00
Carpetas	uno	\$35.00	2	\$70.00
Total	-	-	-	\$230.00

Otros gastos	Depreciación mensual	Tiempo de utilización	Total
Computadora	\$14.43	20 meses	\$280.31
Impresora	\$2.47	3meses	\$7.41

Referencias Bibliográficas

1. Luis E. Rodriguez. Historia de la Fibrilacion Auricular. Cardiodata. [Internet]. [citado 10 de noviembre 2019] Disponible en: <https://cardiodata.org/historia-de-la-fibrilacion-auricular/>
2. Organización Mundial de la Salud [Internet]. Ginebra, Suiza: OMS; c2018 [citado 12 de diciembre 2019]. Enfermedades cardiovasculares, datos y cifras; [aprox. 17 pantallas]. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
3. Nelson S, Whitsel L, Khavjou O, Phelps D, Leib A. Projections of Cardiovascular Disease Prevalence and Costs: 2015–2035 [Internet] Washington, DC: American Heart Association; 2016 [citado 10 de noviembre 2019]. Disponible en: http://www.heart.org/idc/groups/ahaecc-public/@wcm/@global/documents/downloadable/ucm_491130.pdf
4. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Estadísticas. Anuario Estadístico de Salud 2018 [Internet]. La Habana: MINSAP; 2019 [citado 12 de diciembre 2019]. Disponible en: <http://bvscuba.sld.cu/anuario-estadistico-de-cuba/>
5. Andrea Natale, José Jalife, Contemporary Cardiology, Atrial Fibrillation, From Bench to Bedside, Division of Cardiology, Stanford University, Library of Congress Control Number: 2008920467. 2008 MDe-ISBN: 978-1-59745-163-5.
6. Reynolds A. Influence of Age, Gender and AF Recurrence on Quality of Life Outcomes in a Population of New-onset AF patients : the fractal registry, Am Hearth J, 2006 152(6)10971103
7. Félix Reyes Sanamé, María Pérez Álvarez, Ernesto Alfonso Figueredo, Beatriz Núñez Molina, Karina Jiménez Rodríguez. Fibrilación auricular. Panorámica sobre un tema actualizado. Correo Científico Médico de Holguín CCM . 2018 ISSN 1560-4381
8. Sofía Noria, Florencia Di Landro. Manejo perioperatorio del paciente anticoagulado con fibrilación auricular no valvular, Art de revision. Rev Urug Cardiol 2018; 33:202-209 <http://dx.doi.org/10.29277/cardio.33.2.4>.

9. Garcia Bolaoa I, Ruiz Mateasb F, Bazan V, Berruezod A, Alcaldea O, et al. Temas de actualidad en arritmias y estimulación cardiaca. Rev Española Cardiol. 2015[citado 10 dic 2019]; 68(3):226–233. Disponible en: http://www.revespcardiol.org/es/temas-actualidad-arritmias-estimulacion-cardiaca/articulo/90387_055/
10. Consuegra Sánchez L, Melgarejo Moreno A, Galcera Toma J, Alonso Fernández N, Díaz Pastor A, et al. Pronóstico a corto y largo plazo de la fibrilación auricular previa y de Novo en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Rev Española Cardiol. 2015[citado 10 dic 2019]; 68(1):31–38. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/pronostico-corto-largo-plazo-fibrilacion/articulo/90372037/>
11. Elizabeth Rodríguez Rosalesa. Antonio de Arazoza Hernández. Francisco Vázquez Castro. Francisco L. Moreno-Martínez. Art Original Factores de riesgo de fibrilación auricular posoperatoria en cirugía cardíaca Sociedad Cubana de Cardiología. CorSalud 2014 Abr-Jun;6(2):174-180
12. Morady F, Zipes DP. Fibrilación auricular: manifestaciones clínicas, mecanismos y tratamiento. En: Braunwald. Tratado de cardiología. 10a ed. España, S.L.U: Elsevier; 2016[citado 10 dic 2017];[22p.]. Disponible en <https://www.clinicalkey.es/#!/content/book/3-s2.0-B978849022911>.
13. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular Desarrollada con la colaboración especial de la European Heart Rhythm Association (EHRA) de la ESC Aprobada por la European Stroke Organisation (ESO) e84Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol. 2017;70(1):50.e1- Document downloaded from <http://www.revespcardiol.org/>, day 13/12/2019.
14. Mario Fitz Maurice y Fernando Di Tommaso. Fibrilación Auricular en la Práctica Clínica. -Rev ARgent CARdiol 2017;85:59-60. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v85.i1.1023360>
15. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M, Mullin CM, Sick P. Percutaneous closure of the left atrial appendage

- versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised noninferiority trial. *Lancet*. 2009;374:534–42.
16. Olesen JB, Lip GY, Lindhardsen J, Lane DA, Ahlehoff O, Hansen ML, Raunso J, Tolstrup JS, Hansen PR, Gislason GH, Torp-Pedersen C. Risks of thromboembolism and bleeding with thromboprophylaxis in patients with atrial fibrillation: A net clinical benefit analysis using a 'real world' nationwide cohort study. *Thromb Haemost*. 2011;106:739–49.
 17. Friberg L, Rosenqvist M, Lip GY. Evaluation of risk stratification schemes for ischaemic stroke and bleeding in 182 678 patients with atrial fibrillation: the Swedish Atrial Fibrillation cohort study. *Eur Heart J*. 2012;33:1500–10.
 18. Friberg L, Skeppholm M, Terent A. Benefit of anticoagulation unlikely in patients with atrial fibrillation and a CHA₂DS₂-VASc score of 1. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:225–32.
 19. Alberto Domenech I. Daniel José Piñeiro. Disfunción de prótesis mitral mecánica; Intervención quirúrgica o tratamiento inmediato con fibrinolíticos. *Controversias en cardiología, Volumen 33 | nº 3 | Noviembre 2018 Rev Urug Cardiol* 2018; 33:318-325 doi:10.29277/cardio.33.3.12
 20. González Bárcenas M, Pérez Aisa A. Manejo de la antiagregación y anticoagulación pericardioscópica: introducción a antiagregantes y anticoagulantes orales más novedosos. *Rev Española Enferm Diges*. 2016[citado 10 dic 2019];108(2):89-96. Disponible en: <https://medes.com/Public/ResumePublication.aspx?idmedes=107722>
 21. Torres Murillo JM, Jiménez Murillo L, Degayón Rojo H, Montero Pérez FJ, López Granados A, Ruiz Ortiz M, et al. Fibrilación y flúter auriculares. Arritmias auriculoventriculares y arritmias ventriculares. En: *Medicina de urgencias y emergencias*. España: Elsevier;2015.p.160-176
 22. Amit G, Nyong J, Morillo CA, Casas JP, Adler AJ, Owolabi OO, Perel P, Prieto-Merino D, Lambiase P. Efficacy and safety of ablation for patients with non-paroxysmal atrial fibrillation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016; 8. Art. No.: CD012088. DOI: 10.1002/14651858.CD012088.pub2.
 23. Huffman MD, Karmali KN, Berendsen MA, Andrei A-C, Kruse J, McCarthy PM, Malaisrie CS. Concomitant atrial fibrillation surgery for

people undergoing cardiac surgery. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2016;8. Art. No.: CD011814. DOI: 10.1002/14651858.CD011814.pub2.

24. Kirchhof P, Bax J, Blomstrom-Lundquist C, Calkins H, Camm AJ, Cappato R, Cosio et al. Early and comprehensive management of atrial fibrillation: proceedings from the 2nd AFNET/EHRA consensus conference on atrial fibrillation entitled 'research perspectives in atrial fibrillation'. *Europace*. 2009;11:860–85.
25. Chao TF, Liu CJ, Wang KL, Lin YJ, Chang SL, Lo LW, Hu YF, Tuan TC, Chen TJ, Lip GY, Chen SA. Should atrial fibrillation patients with 1 additional risk factor of the CHA₂DS₂-VASc score (beyond sex) receive oral anticoagulation? *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:635–42.
26. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010;137:263–72.
27. Gregory Y.H. Lip, Frison Lars, Halperin Jonathan L., Lane Deirdre A. Identifying Patients at High Risk for Stroke Despite Anticoagulation A Comparison of Contemporary Stroke Risk Stratification Schemes in an Anticoagulated Atrial Fibrillation Cohort. *Stroke*. 2010;41:2731–8.
28. Poli D, Lip GY, Antonucci E, Grifoni E, Lane D. Stroke Risk Stratification in a “RealWorld” Elderly Anticoagulated Atrial Fibrillation Population. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;22:25–30.
29. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías Document downloaded from <http://www.revespcardiol.org/>, day 13/12/2019. *Rev Esp Cardiol*. 2018;71(2):110.e1-e47
30. Olesen JB, Lip GY, Hansen ML, Hansen PR, Tolstrup JS, Lindhardsen J, Selmer C, Ahlehoff O, Olsen AM, Gislason GH, Torp-Pedersen C. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ*. 2011;342:d124.

31. Luis Rodríguez Padial. Julio Hernández Moreno. Guía de Buena Práctica Clínica en Fibrilación auricular. M-30.714-2005 ISBN: 84-689-3065-2.
32. Guo Y, Apostolakis S, Blann AD, Wang H, Zhao X, Zhang Y, Zhang D, Ma J, Wang Y, Lip GY. Validation of contemporary stroke and bleeding risk stratification scores in non-anticoagulated Chinese patients with atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2013;168:904–9.
33. Coppens M, Eikelboom JW, Hart RG, Yusuf S, Lip GY, Dorian P, Shestakovska O, Connolly SJ. The CHA2DS2-VASc score identifies those patients with atrial fibrillation and a CHADS2 score of 1 who are unlikely to benefit from oral anticoagulant therapy. *Eur Heart J.* 2013;34:170–6.
34. Forslund T, Wettermark B, Wandell P, von Euler M, Hasselstrom J, Hjemdahl P. Risks for stroke and bleeding with warfarin or aspirin treatment in patients with atrial fibrillation at different CHA(2)DS(2)VASc scores: experience from the Stockholm region. *Eur J Clin Pharmacol.* 2014;70:1477–85.
35. Amit G, Nyong J, Morillo CA, Casas JP, Adler AJ, Owolabi OO, Perel P, Prieto-Merino D, Lambiase P. Efficacy and safety of ablation for patients with non-paroxysmal atrial fibrillation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016; 8. Art. No.: CD012088. DOI: 10.1002/14651858.CD012088.pub2.
36. Lip GY, Skjoth F, Rasmussen LH, Larsen TB. Oral anticoagulation, aspirin, or no therapy in patients with nonvalvular AF with 0 or 1 stroke risk factor based on the CHA2DS2-VASc score. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65:1385–94.
37. Ana Fidalgo Argüelles, Leticia Fernández-Friera, Belén Díaz-Antón, Beatriz López-Melgar, Juan Medina Peralta, Javier Parra, Jesús Almendral y Jorge Solís. Caracterización de las arritmias en el prolapso Mitral. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70(Supl 1):792 .<http://www.revespcardiol.org>6013-224 .
38. Reddy VY, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M, Neuzil P, Huber K, Halperin JL, Holmes D. Percutaneous left atrial appendage closure for stroke prophylaxis in patients with atrial fibrillation: 2.3-Year Follow-up of

- the PROTECT AF (Watchman Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients with Atrial Fibrillation) *Circulation* 2013;127:720–9.
39. Germán Fortunato, Matías N. Ríos, Vadim Kotowicz. La cirugía miniinvasiva de la válvula mitral, ¿es posible en pacientes complejos? *Rev Argent CARDiol* 2017;85:328-333. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v85.i4.10396> .
40. Braverman AC, Harris KM, Kovacs RJ, Maron BJ, American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Disease in Young, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Functional Genomics and Translational Biology, American College of Cardiology. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities: Task Force 7: aortic diseases, including Marfan syndrome: a scientific statement from the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation*. 2015;132:e303–e309.
41. Narayan SM, Krummen DE, Shivkumar K, et al: Treatment of atrial fibrillation by the ablation of localized sources: CONFIRM (Conventional Ablation For Atrial Fibrillation with or without Focal Impulse and Rotor Modulation) trial, *J Am Coll Cardiol*, 2012.
42. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, et al: Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke, *N Engl J Med* 366:120, 2012.

Anexos

Anexo1

Ficha para recogida de datos perteneciente al proyecto de tesis;

Fibrilación Auricular durante el perioperatorio de pacientes con sustitución valvular Mitral.

Dr. Victor Alfonso Pulido *Fecha del acto quirúrgico.*_____

Datos del paciente.# Historia Clínica. _____.

Nombre completo _____.

Edad (años) _____. *Sexo* _____. *# Teléfono* _____.

*Diagnóstico Clínico.*_____.

*Duración del acto quirúrgico.*_____.

*Momento de aparición de la F. Auricular.*_____

*Sustitutivo Valvular empleado.*_____

Tiempo de empleo de CEC_____

Salida de paro en FA o F. ventricular_____

Uso de aminas trans o posoperatoria_____

Pinzamiento aórtico > 120 min_____

Enfermedad doble valvular_____

Variables Clínicas.

1-Factores de riesgo cardiovasculares.

- Hipercolesterolemia. Tabaquismo. Hipertensión Arterial.
 Diabetes Mellitus. Obesidad. Cardiopatía Isquémica.

2-Antecedentes de FA. _____.

*3-Medicación antiarrítmica.*_____.

Variables Ecocardiográficas.

*1-AAI.*_____.

*2-Vol AI.*_____.

3-FEVI. _____.

Variables Electrocardiográficas

*1-Duración de la onda P.*_____.

*2-Dispersión de la onda P.*_____

_____.

Anexo 2.

Planilla de consentimiento informado

Perteneciente al proyecto de tesis;

Fibrilación Auricular durante el perioperatorio de pacientes con sustitución valvular Mitral.

Dr. Victor Alfonso Pulido

Yo: _____ por medio de la presente planilla he sido informado de las características y peculiaridades de la investigación de la cual seré objeto, la importancia y significación positiva en mi estado de salud. Se me informa que dicho estudio está exento de riesgo o daños para mi salud y que tengo derecho de aceptar o no ser incluido. Así como abandonar el mismo cuando lo desee. Para que así conste, doy mi fé por escrito para formar parte del proceso de estudio.

Nombre y apellidos del paciente.

Nombre y apellidos del Investigador.

Firma del Paciente.

Firma del Investigador.
