



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con
valvulopatías cardíacas mayores de 18 años atendidos en el
Hospital Alcívar en el periodo 2021-2023.**

AUTOR (ES):

**Franco Pesantez, Jhordy Ruperto
Collin Von Buchwald, Hans Erick**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Dr. Verdezoto Mendoza, Héctor Aristóteles

Guayaquil, Ecuador

05 de octubre del 2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Franco Pesantez, Jhordy Ruperto y Collin Von Buchwald, Hans Erick**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**

TUTOR



Firmado electrónicamente por:
**HECTOR ARISTOTELES
VERDEZOTO MENDOZA**

f. _____
Verdezoto Mendoza, Héctor Aristóteles

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, a los 05 del mes de octubre del año 2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **Franco Pesantez, Jhordy Ruperto**
Collin Von Buchwald, Hans Erick

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con valvulopatías cardiacas mayores de 18 años atendidos en el Hospital Alcívar en el periodo 2021-2023**, previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra totalautoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 05 del mes de octubre del año 2024

LOS AUTORES



Firmado electrónicamente por:
JHORDY RUPERTO
FRANCO PESANTEZ

f. _____
Franco Pesantez, Jhordy Ruperto



Firmado electrónicamente por:
HANS ERICK
COLLIN VON
BUCHWALD

f. _____
Collin Von Buchwald, Hans Erick



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

**Nosotros, Franco Pesantez, Jhordy Ruperto
Collin Von Buchwald, Hans Erick**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con valvulopatías cardiacas mayores de 18 años atendidos en el Hospital Alcívar en el periodo 2021-2023**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 05 del mes de octubre del año 2024

LOS AUTORES



Firmado electrónicamente por:
**JHORDY RUPERTO
FRANCO PESANTEZ**

f. _____
Franco Pesantez, Jhordy Ruperto



Firmado electrónicamente por:
**HANSERICK
COLLIN VON
BUCHWALD**

f. _____
Collin Von Buchwald, Hans Erick

REPORTE COMPILATIO



CERTIFICADO DE ANÁLISIS
magister

< 1% Similitudes

1%

Textos sospechosos



0% similitudes entre comillas
0% entre las fuentes mencionadas

< 1% idiomas no reconocidos

8% Textos potencialmente generados por la IA (Ignorado)

COMPILATIO COLLIN - FRANCO

Nombre del documento: COMPILATIO COLLIN - FRANCO 

ID del documento: fe4ac83e95bc288c846b13c2f727025074ce313

Tamaño del documento original: 447,91 kB

Autores: []

Depositario: ~~Hector Aristoteles~~ Verdezoto Mendoza

Fecha de depósito: 15/9/2024

Tipo de carga: interface

fecha de ~~de~~ análisis: 15/9/2024






Número de palabras: 15.905

Número de caracteres: 108.199









Ubicación de las similitudes en el documento:



Fuentes principales detectadas

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	 Documento de otro usuario  <small>El documento proviene de otro grupo</small>	< 1%		 Palabras idénticas: < 1% (25 palabras)
2	 es.abcdef.wiki Puntuación CHA 2 DS 2 -VASc - CHA2DS2-VASc score - abcdef.wiki <small>https://es.abcdef.wiki/wiki/CHA2DS2-VASc_score</small>	< 1%		 Palabras idénticas: < 1% (24 palabras)

Fuentes con similitudes fortuitas

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	 www.intramed.net Enfermedad valvular cardiaca - Articulos - bucaMad <small>https://www.intramed.net/1106085/Estrenidad-valvular-cardiaca</small>	< 1%		 Palabras idénticas: < 1% (29 palabras)
2	 revistachilena deanestesiologia.cl Estenosis Valvulares y Anestesia - Revista Chilena d... <small>https://revistachilena deanestesiologia.cl/estenosis-valvulares-y-anestesia/</small>	< 1%		 Palabras idénticas: < 1% (10 palabras)
3	 www.revispcardiol.org sobre el artículo - 8030189321005194 <small>https://www.revispcardiol.org/revista-espanola-2021- sobre-el-articulo-8030189321005194</small>	< 1%		 Palabras idénticas: < 1% (10 palabras)
4	 es.wikidat.com Valvulopatía - Información, Historia, Biografía y más. <small>https://es.wikidat.com/info/valvulopatia</small>	< 1%		 Palabras idénticas: < 1% (10 palabras)
5	 www.uuuu.org <small>https://www.doi.org/10.1016/B1134-2072(10)70264-4</small>	< 1%		 Palabras idénticas: < 1% (10 palabras)

TUTOR



Firmado electrónicamente por:
HECTOR ARISTOTELES VERDEZOTO MENDOZA

f. _____
Verdezoto Mendoza, Héctor Aristóteles

LOS AUTORES



Firmado electrónicamente por:
JHORDY RUPERTO FRANCO PESANTEZ

f. _____
Franco Pesante, Jhordy Ruperto



Firmado electrónicamente por:
HANSERICK COLLIN VON BUCHWALD

f. _____
Collin Von Buchwald, Hans Erick

AGRADECIMIENTO

Agradezco en primer lugar a Dios por darme la oportunidad de cumplir mis sueños y metas que me he planteado hasta este punto de mi vida y le pido que me regale salud y sabiduría para continuar logrando grandes anhelos que tengo por delante.

Así mismo, agradezco a mis padres por estar junto a mi desde el primer día que me planteé esta meta de lograr convertirme en médico, y que se y confió en que Dios nos permitirá seguir juntos para alcanzar nuevas metas y desafíos a los que nos enfrentaremos para construir lo que nuestros corazones y mentes desean.

Agradezco a cada una de las personas que aportaron un granito de arena para lograr llegar a formar a esta persona en la que me he convertido y que ahora puedo decir que soy médico gracias a todos ustedes, los llevaré siempre conmigo.

AGRADECIMIENTO

A mi familia, quiénes siempre me brindaron su apoyo y generosidad constante, son los gigantes sobre cuyos hombros ahora estoy parado.

También quiero agradecerles a Paula y Alonso, allegados siempre a mi corazón y a mi sistema límbico.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres, por su amor y apoyo incondicional, gracias por creer en mí y por estar siempre presentes a lo largo de este camino, por nunca darse por vencidos junto a mí en esta ardua carrera y que ahora podemos ver los frutos de nuestro esfuerzo.

A mis maestros y tutores durante toda mi carrera de formación, por su guía y sabiduría, gracias por iluminar mi mente y por ayudarme a crecer tanto como persona y como profesional. A todos los médicos que durante mi año de internado compartieron sus experiencias y conocimientos para hacer de mi un medico a carta cabal.

A mis amigos y compañeros de la universidad y del internado, por su amistad y apoyo, gracias por ser mi respaldo y por compartir conmigo momentos inolvidables que seguramente los recordare a lo largo de mi vida con mucha alegría y también con cierta nostalgia de haber vivido etapas que no se repetirán, pero con la ilusión intacta de que podremos a lo mejor compartir nuevas aventuras y si Dios lo permite, trabajar juntos en algún momento de nuestra vida.

DEDICATORIA

A mi madre, que con paciencia y amor me enseñó a permanecer amable ante un mundo imperfecto.

A mi padre, cuya sabiduría y voluntad admiro tanto y espero heredar algún día como él, yendo siempre más allá de lo esperado.

A mi enamorada Melissa, su alma extremadamente resiliente, brillante y cálida me inspira a seguir adelante sin importar las adversidades.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE
SUSTENTACIÓN**

f. _____
**Jouvin Martillo, José Luis Andrés
DECANO O DELEGADO**

f. _____
**(NOMBRES Y APELLIDOS)
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA**

f. _____
**(NOMBRES Y APELLIDOS)
OPONENTE**

ÍNDICE GENERAL

Resumen.....	XVI
Introducción	2
Desarrollo.....	3
Capítulo 1. Estenosis Mitral	3
1.1 Definición.....	3
1.2 Epidemiología.....	3
1.3 Etiología.....	3
1.4 Fisiopatología	4
1.5 Clasificación	5
1.6 Manifestaciones Clínicas	6
1.7 Diagnóstico.....	6
1.8 Tratamiento	8
1.9 Estenosis Mitral Y Fibrilación Auricular.....	9
Capítulo 2. Insuficiencia Mitral	11
2.1 Definición.....	11
2.2 Epidemiología.....	11
2.3 Clasificación	11
2.4 Etiología.....	12
2.5 Fisiopatología	13
2.6 Manifestaciones Clínicas	14
2.7 Diagnóstico.....	15
2.8 Tratamiento	17
2.9 Insuficiencia Mitral Y Fibrilación Auricular	18
Capítulo 3. Estenosis Aórtica.....	21
3.1 Definición.....	21
3.2 Epidemiología.....	21
3.3 Etiología.....	21
3.4 Fisiopatología	22
3.5 Clasificación	22
3.6 Estadificación	25
3.7 Manifestaciones Clínicas	26

3.8 Diagnóstico	26
3.9 Tratamiento	28
3.10 Relación Entre Estenosis Aórtica Y Fibrilación Auricular	28
Capítulo 4. Insuficiencia Aórtica	31
4.1 Definición	31
4.2 Epidemiología	31
4.3 Etiología.....	31
4.4 Clasificación	32
4.5 Fisiopatología	32
4.6 Manifestaciones Clínicas	34
4.7 Diagnóstico	35
4.8 Tratamiento	36
4.9 Relación Entre La Insuficiencia Aórtica Y La Fibrilación Auricular	38
Capítulo 5. Fibrilación Auricular	40
5.1 Definición	40
5.2 Epidemiología	40
5.3 Factores De Riesgo	40
5.4 Etiopatogenia.....	41
5.5 Clasificación	42
5.6 Manifestaciones Clínicas	42
5.7 Diagnóstico	43
5.8 Tratamiento	45
5.9 Pronóstico.....	47
5.9.1 Chads2-Vasc Score	47
5.9.2 Fibrilación Auricular E Intervencionismo Coronario	
Percutáneo:'Triple Terapia'	47
Materiales Y Métodos	49
Resultados	52
Discusión	60
Conclusiones	65
Recomendaciones	66
Referencias Bibliográficas.....	67

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Clasificación de la gravedad de la estenosis de la válvula mitral	5
Tabla 2 Comparación de la clasificación de gravedad de la EA de ACC/AHA y ESC/EACTS (30)	23
Tabla 3 Puntuación de la Asociación Europea del Ritmo Cardíaco (EHRA) para clasificar los síntomas de FA (44)	43
Tabla 4 Variables	50
Tabla 5 Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con valvulopatías cardíacas	52
Tabla 6 Distribución de valvulopatía cardíaca en fibrilación auricular	52
Tabla 7 Características sociodemográficas y comorbilidades de los pacientes con valvulopatías cardíacas con fibrilación auricular según el tipo de valvulopatía	53
Tabla 8 Relación entre el tiempo de diagnóstico de valvulopatía cardíaca y la prevalencia de fibrilación auricular	56
Tabla 9 Riesgo de evento cerebrovascular según la escala CHA2DS2-VASc en los pacientes con fibrilación auricular según el tipo de valvulopatía cardíaca.	58

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Insuficiencia mitral funcional auricular vs insuficiencia mitral funcional ventriculogénica: patogénesis y criterios diagnóstico	16
Figura 2 Estratificación del riesgo de estenosis aórtica según la extensión del daño cardíaco.....	26
Figura 3 Clasificación de la insuficiencia aórtica y abordajes quirúrgicos sugeridos.	37
Figura 4 Patrones comunes de frecuencias ventriculares en la fibrilación auricular	43
Figura 5 Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con valvulopatías cardíacas.	52
Figura 6 Distribución de valvulopatía cardíaca en fibrilación auricular.....	53
Figura 7 Relación entre el tiempo de diagnóstico de valvulopatía cardíaca y la prevalencia de fibrilación auricular.....	57
Figura 8 Riesgo de evento cerebrovascular según la escala CHA2DS2- VASc en los pacientes con fibrilación auricular según el tipo de valvulopatía cardíaca.....	58

RESUMEN

Introducción. La fibrilación auricular es una arritmia frecuente asociada a eventos cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca y muerte. Comparte factores de riesgo como hipertensión, diabetes y envejecimiento, y su prevalencia es alta en valvulopatías degenerativas, tanto reumáticas como no reumáticas. En Ecuador, las enfermedades cardiovasculares, la incluyendo fibrilación auricular, son una causa principal de mortalidad. **Objetivo.** Determinar la prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con valvulopatías cardíacas mayores de 18 años atendidos en el Hospital Alcívar en el periodo 2021-2023. **Materiales y métodos.** Este estudio es transversal, retrospectivo, descriptivo y observacional, utilizando datos previamente recopilados de pacientes atendidos en el Hospital Alcívar. **Resultados.** La prevalencia de FA en pacientes con valvulopatías es del 53.3%. La insuficiencia mitral es la más común (59.6%), seguida de la estenosis mitral (25%). La mayoría de los pacientes eran de sexo masculino para todas las valvulopatías, y el promedio de edad más joven se encontraba en el grupo de insuficiencia aórtica (39 años), mientras que la mayoría que consumía alcohol y tabaco (20,96%) tenían insuficiencia mitral. Todas las valvulopatías presentaron hipertensión y diabetes tipo 2 como comorbilidades frecuentes. La FA aumenta del 4.8% a los 4 meses al 27.9% a los 11 meses. El 58.65% presenta alto riesgo de eventos cerebrovasculares. **Conclusión.** La fibrilación auricular es común en pacientes con valvulopatías, especialmente en insuficiencia mitral y estenosis aórtica. La prevalencia aumenta con el tiempo, y estas condiciones están asociadas con comorbilidades como presión arterial alta y diabetes, así como un alto riesgo de eventos cerebrovasculares.

Palabras claves

Fibrilación auricular, estenosis mitral, insuficiencia mitral, estenosis aórtica, insuficiencia aórtica, escala CHA2DS2-VASc.

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia común que afecta a más de 30 millones de personas en todo el mundo. Sólo en los EE. UU., más de 5 millones de estadounidenses padecen FA, con una prevalencia del 8% en las personas de 65 años o más, y se espera que entre 1 de cada 3 a 5 personas desarrolle FA durante su vida (1). La FA, al ser la arritmia sostenida más común, sigue siendo una de las principales causas mundiales de evento cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, demencia, muerte súbita y morbilidad cardiovascular, sobre todo en los ancianos (2).

La FA comparte factores de riesgo cardiovascular comunes implicados en la enfermedad valvular degenerativa, que incluyen la edad avanzada, hipertensión, diabetes e hiperlipidemia. A su vez, también puede ocurrir como consecuencia de una enfermedad valvular, debido a una sobrecarga de presión y/o volumen. Por lo tanto, la prevalencia de FA en valvulopatías reumáticas o no reumáticas es muy alta, especialmente en casos moderados a graves (3). En Estados Unidos, la prevalencia de valvulopatías es del 0,86% en adultos y del 2,8% en personas ≥ 75 años, siendo una fuente importante de morbimortalidad cardiovascular en todo el mundo (4).

En Ecuador, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte, incluyendo la insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, FA e hipertensión arterial. Un estudio en Riobamba encontró que la FA era más prevalente en personas mayores de 70 años, con factores de riesgo como hipertensión arterial, sobrepeso e insuficiencia cardíaca (5). Sin embargo, la investigación limitada reduce la disponibilidad de datos precisos sobre la prevalencia. En 2014, el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) registró 3587 egresos por trastornos de la conducción y arritmias, pero sin especificar ni clasificar estas condiciones (6). Recientemente, se están investigando terapias transcatóter para valvulopatías degenerativas y funcionales, con recomendaciones de anticoagulación en pacientes con FA según las directrices actuales (7).

DESARROLLO CAPÍTULO 1. ESTENOSIS MITRAL

1.1 Definición

La estenosis de la válvula mitral (EM) es una enfermedad caracterizada por un vaciamiento deficiente de la aurícula izquierda debido a una apertura reducida del orificio de la válvula mitral (8).

1.2 Epidemiología

El último Euro Heart Survey del 2018 reveló que la estenosis mitral representó el 12% de todas las enfermedades valvulares en pacientes hospitalizados. La enfermedad reumática y la calcificación degenerativa son las principales causas, siendo la primera responsable del 85% de los casos y la segunda del 12%. La prevalencia de la calcificación del anillo mitral aumenta con la edad, siendo del 10%, 30% y 60% para grupos de 60 a 70 años, 70 a 80 años y mayores de 80 años, respectivamente (9).

Además, estudios en pacientes ambulatorios no seleccionados mostraron que la estenosis mitral debido a la calcificación severa del anillo mitral afecta alrededor del 0,5% de los casos, llegando hasta el 2,5% en pacientes mayores de 90 años. En los ancianos, con una media de edad de 83 años, se encontró que el 6% presentaba calcificación anular mitral significativamente obstructora. Esta tendencia hacia la calcificación degenerativa aumenta con la edad, aunque aún no se dispone de datos precisos sobre su prevalencia por sexo (9).

1.3 Etiología

La causa más común de estenosis mitral es la fiebre reumática. Las causas poco comunes son la calcificación de las valvas de la válvula mitral y la cardiopatía congénita. Otras causas de estenosis mitral incluyen endocarditis infecciosa, calcificación del anillo mitral, fibroelastosis endomiocárdica, síndrome carcinoide maligno, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Whipple, enfermedad de Fabry y artritis reumatoide (10).

La estenosis mitral degenerativa se caracteriza por calcificación anular, predominantemente en la cara posterior, y una reducción del área anular. Por

dro lado, la estenosis mitral reumática presenta fusión comisural, engrosamiento valvular y afectación de las puntas de las valvas, lo que se puede observar en estudios ecocardiográficos y ayuda en su diagnóstico diferencial. La evaluación de la gravedad de ambas condiciones es un desafío, pero el gradiente transmitral medio puede ser útil en la estenosis mitral degenerativa, aunque la presencia de calcificación del anillo mitral puede introducir confusión en su interpretación (11).

La estenosis mitral congénita es una malformación poco común que generalmente se presenta junto con otras anomalías cardíacas congénitas, como el subdesarrollo del corazón izquierdo o defectos del canal auriculoventricular. El complejo de Shone, una rara cardiopatía congénita, incluye coartación de la aorta, estenosis aórtica valvular y subvalvular, y estenosis mitral, ya sea como válvula mitral en paracaídas o membrana mitral supravalvular. La válvula mitral en paracaídas, donde todas las cuerdas tendinosas están unidas a un solo músculo papilar, es una característica común en casos de estenosis mitral congénita (11).

1.4 Fisiopatología

La estenosis mitral se caracteriza por un estrechamiento del orificio de la válvula mitral (MV). Los síntomas suelen aparecer cuando el área del orificio de la válvula es $\leq 1.5 \text{ cm}^2$, lo que lleva a obstrucción del flujo sanguíneo diastólico desde la aurícula izquierda (AI) hacia el ventrículo izquierdo (VI). Este estrechamiento provoca un aumento del gradiente de presión transmitral, lo que resulta en presiones elevadas en la AI, venas y arterias pulmonares, y una reducción del gasto cardíaco, causando disnea y fatiga al realizar esfuerzos. Hay dos grupos principales de estenosis mitral: la estenosis mitral reumática (EMR) y la no reumática (EMNR) (12).

La EMR, la forma más común a nivel mundial, es una complicación de la fiebre reumática debido a cambios inflamatorios en las estructuras de la válvula debido a la reactividad cruzada de los anticuerpos antieestreptocócicos. La EMNR, especialmente la calcificación anular mitral (CAM), se considera un proceso degenerativo asociado con la edad avanzada y factores de riesgo cardiovascular comunes. La CAM afecta preferentemente el anillo mitral

posterior y se caracteriza por depósitos de calcio entre la pared posterior del VI y el folleto posterior de la válvula mitral. Mientras que en la EMR la calcificación y estenosis ocurren en las puntas de los folletos de la válvula mitral, dando una forma de embudo (12).

1.5 Clasificación

Tabla 1

Clasificación de la gravedad de la estenosis de la válvula mitral

	Definición	Anatomía valvular	Hemodinámica valvular	Síntomas
A	En riesgo de EM	Leve abombamiento valvular durante la diástole	Velocidad normal del flujo transmitral	Ninguno
B	EM progresiva	Cambios valvulares reumáticos con fusión comisural y abombamiento diastólico de las valvas de la válvula mitral. Área planimétrica de la válvula mitral $>1,5 \text{ cm}^2$	Aumento de las velocidades de flujo transmitral. Área de la válvula mitral $>1,5 \text{ cm}^2$. Tiempo medio de presión diastólica $<150 \text{ ms}$	Ninguno
C	EM grave asintomática	Cambios valvulares reumáticos con fusión comisural y abombamiento diastólico de las valvas de la válvula mitral. Área planimétrica de la válvula mitral $\leq 1,5 \text{ cm}^2$	Área de la válvula mitral $\leq 1,5 \text{ cm}^2$. Tiempo medio de presión diastólica $\geq 150 \text{ ms}$	Ninguno
D	EM grave sintomática	Cambios valvulares reumáticos con fusión comisural y abombamiento diastólico de las valvas de la válvula mitral. Área planimétrica de la válvula mitral $\leq 1,5 \text{ cm}^2$	Área de la válvula mitral $\leq 1,5 \text{ cm}^2$. Tiempo medio de presión diastólica $\geq 150 \text{ ms}$	Disminución de la tolerancia al ejercicio Disnea de esfuerzo

Nota. Adaptada de las directrices sobre válvulas ACC/AHA 2020 (10).

1.6 Manifestaciones clínicas

La estenosis mitral se presenta entre 20 y 40 años después de un episodio de fiebre reumática. Los síntomas más frecuentes son la ortopnea y la disnea paroxística nocturna. Los pacientes pueden presentar síntomas de palpitaciones, dolor torácico, hemoptisis, tromboembolismo cuando aumenta el volumen de la aurícula izquierda, ascitis, edema y hepatomegalia (si se desarrolla insuficiencia cardíaca derecha). También hay un aumento de los síntomas de fatiga y debilidad con el ejercicio y el embarazo (10).

En la auscultación, el primer ruido cardíaco suele ser fuerte y tal vez palpable debido al aumento de la fuerza al cerrar la válvula mitral. El componente P2 (pulmonar) del segundo ruido cardíaco (S2) será alto si la hipertensión pulmonar grave se debe a una estenosis mitral. Un chasquido de apertura (OS) es un sonido adicional que se puede escuchar después del componente A2 del segundo ruido cardíaco (S2). Esta es la apertura forzada de la válvula mitral cuando la presión en la aurícula izquierda es mayor que la presión en el ventrículo izquierdo (10).

Después del chasquido de apertura se escucha un soplo medio diastólico con acentuación presistólica. Este soplo es un sonido grave. Se escucha mejor con la campana del estetoscopio en el ápice. El soplo se acentúa en decúbito lateral izquierdo y con ejercicio isométrico (10).

La estenosis mitral avanzada se presenta con signos de insuficiencia cardíaca derecha (distensión venosa yugular, elevación paraesternal, hepatomegalia, ascitis) y/o hipertensión pulmonar. Otros signos incluyen fibrilación auricular, elevación paraesternal izquierda (hipertrofia ventricular derecha debido a hipertensión pulmonar) y golpeteo en el latido apical (10).

1.7 Diagnóstico

La estenosis mitral se evalúa mediante medidas invasivas y no invasivas. Las pruebas no invasivas son los electrocardiogramas (ECG), las radiografías de tórax, los ecocardiogramas y los ecocardiogramas de esfuerzo. Una prueba invasiva para la estenosis mitral incluiría un cateterismo cardíaco. En el ECG,

los cambios en la onda P sugieren agrandamiento de la aurícula izquierda. La presencia de desviación del eje hacia la derecha e hipertrofia ventricular derecha sugiere hipertensión pulmonar grave. El ECG detecta con frecuencia arritmias auriculares como la fibrilación auricular (10).

En la radiografía de tórax, los hallazgos de las primeras etapas de la estenosis mitral son tamaño cardíaco normal, enderezamiento del borde izquierdo de la silueta cardíaca, arterias pulmonares principales prominentes, dilatación de las venas pulmonares superiores y desplazamiento del esófago por una arteria izquierda agrandada. atrio. Durante la etapa crónica grave de la estenosis mitral, la radiografía de tórax mostrará un agrandamiento de todas las cámaras, arterias y venas pulmonares (10).

1.7.1 Ecocardiograma

La ecocardiografía ofrece detalles cruciales sobre la morfología y función valvular, así como la presencia de calcificaciones en la estenosis mitral, variando según la etiología. En la estenosis mitral reumática, se observa fusión comisural con engrosamiento valvular, movilidad reducida de los folletos con apertura restringida, y afectación del aparato subvalvular con cuerdas engrosadas. Además, se presenta calcificación tanto en las valvas como en el aparato subvalvular, destacando la cúpula diastólica en la valva anterior que genera una configuración en "palo de hockey". Estos hallazgos ecocardiográficos son distintivos y ayudan en la identificación y manejo de la enfermedad (11).

La evaluación del grado de estenosis mitral se puede hacer mediante planimetría, tiempo medio de presión (PHT), área de superficie de isovelocidad proximal (PISA) y método volumétrico. La planimetría es el método de referencia, trazando el borde del orificio de la válvula mitral en una vista específica. El PHT mide el tiempo para que el gradiente mitral máximo disminuya a la mitad y se correlaciona con el área de la válvula mitral. El método PISA utiliza capas concéntricas de flujo sanguíneo acelerado, calculadas por Doppler color. El método volumétrico estima el volumen de llenado del flujo mitral diastólico comparándolo con el volumen sistólico aórtico (11).

Los gradientes mitrales, obtenidos mediante Doppler de onda continua en la vista apical de cuatro cámaras, son cruciales para evaluar la gravedad de la estenosis mitral. El gradiente medio, calculado con la ecuación de Bernoulli, es el parámetro hemodinámico principal, mientras que el gradiente máximo es más variable y depende de las condiciones de carga. La frecuencia cardíaca y la presencia de insuficiencia mitral deben considerarse al interpretar los gradientes transmitrales (11).

La ecocardiografía transtorácica bidimensional es el método de primera línea utilizado para evaluar la morfología de la válvula mitral y para diagnosticar y evaluar la gravedad y las consecuencias hemodinámicas de la estenosis mitral. Para realizar una evaluación integral, se deben explorar múltiples planos de escaneo, como la vista paraesternal de eje largo (morfología de la válvula mitral y la excursión de las valvas), vista paraesternal de eje corto (valvas y comisuras posteromedial (izquierda) y anterolateral (derecha)), vista apical de cuatro cámaras (muestra los festones A3, A2 y P1 de izquierda a derecha) (11).

1.8 Tratamiento

Las opciones de tratamiento médico para la estenosis mitral, como el control de la frecuencia cardíaca y la anticoagulación, son fundamentales para minimizar los síntomas y reducir el riesgo de complicaciones. Además, medicamentos como cinacalcet y estatinas muestran promesa en la reducción de la calcificación valvular, lo que puede mejorar los resultados a largo plazo. Sin embargo, en casos severos de estenosis mitral, especialmente en pacientes sintomáticos con una morfología valvular favorable, la valvuloplastia con balón de dilatación percutánea (VBDP) es recomendada, y la cirugía de la válvula mitral puede ser necesaria en situaciones más graves (13,14).

La presencia de calcificación mitral anular (MAC) puede complicar los procedimientos quirúrgicos, pero existen técnicas alternativas, como evitar la decalcificación extensa y utilizar métodos de implantación intraanulares, que ofrecen nuevas opciones para abordar esta condición. Aunque la cirugía transcatéter también se está explorando como una opción, se deben tener en cuenta las posibles complicaciones, como la obstrucción del tracto de salida

del ventrículo izquierdo (LVOT). En resumen, el tratamiento de la estenosis mitral en pacientes con MAC severa es un desafío que requiere un enfoque multidisciplinario y el desarrollo continuo de tecnologías y enfoques innovadores (13,14).

1.9 Estenosis mitral y fibrilación auricular

La relación entre la estenosis mitral (EM) y la fibrilación auricular (FA) es estrecha y relevante en la práctica clínica. La EM, causada principalmente por la fiebre reumática y la calcificación grave del anillo mitral y sus valvas, conduce a un agrandamiento constante de la aurícula izquierda debido a la presión y la sobrecarga de volumen. Esto aumenta la prevalencia de la fibrilación auricular, que puede estar presente en más del 60% de los pacientes con EM (15).

Debido a que en la EM la válvula mitral se estrecha, se dificulta el flujo sanguíneo desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole. Esta obstrucción al flujo sanguíneo conduce a un aumento de la presión en la aurícula izquierda y la dilatación auricular, lo que puede predisponer a la fibrilación auricular (FA), una arritmia común en la que las aurículas laten de manera irregular y descoordinada (15).

Por otro lado, la FA puede ser tanto una causa como una consecuencia de la EM. La dilatación de la aurícula izquierda debido a la EM puede aumentar la probabilidad de desarrollo de FA debido a cambios estructurales y eléctricos en el tejido auricular. Además, la presencia de FA en pacientes con EM puede empeorar la obstrucción al flujo sanguíneo al disminuir la eficacia de la contracción auricular y provocar una función ventricular ineficiente (15).

Los pacientes con FA que también tienen EM de moderada a grave, o prótesis valvulares mecánicas, enfrentan un mayor riesgo de eventos tromboembólicos, como accidentes cerebrovasculares isquémicos, ataques isquémicos transitorios y embolizaciones sistémicas, en comparación con aquellos con FA no valvular. Sin anticoagulación, aproximadamente el 25% de los pacientes con EM de moderada a grave podrían experimentar eventos adversos graves debido a la embolia sistémica (16).

La presencia de EM, incluso en ausencia de FA, aumenta el riesgo de eventos tromboembólicos, particularmente en pacientes con características de alto riesgo, como aurícula izquierda agrandada o antecedentes de embolia sistémica. Por lo tanto, las directrices actuales recomiendan el uso de anticoagulantes, principalmente antagonistas de la vitamina K, en pacientes con EM de moderada a grave, incluso en ausencia de FA. Aunque algunos estudios han sugerido que los nuevos anticoagulantes orales (NACO) podrían ser efectivos y seguros en estos pacientes, la evidencia es limitada y las directrices actuales respaldan el uso de antagonistas de la vitamina K. Sin embargo, se están llevando a cabo ensayos clínicos para evaluar la eficacia y seguridad de los NACO en esta población específica (16).

Sin embargo, el aumento en el uso de anticoagulantes no se ha traducido en una disminución de los accidentes cerebrovasculares, lo que resalta la necesidad de terapias refinadas. Los estudios han mostrado una disminución en la incidencia de EM, pero un aumento constante en el uso de anticoagulantes y la incidencia de hemorragia intracraneal en pacientes con EM y FA. Esto plantea la pregunta sobre si se deben revisar los tratamientos anticoagulantes, como la introducción de nuevos anticoagulantes orales, especialmente en poblaciones de alto riesgo como los pacientes con EM (15).

CAPÍTULO 2. INSUFICIENCIA MITRAL

2.1 Definición

La insuficiencia mitral (IM) se define como un flujo sanguíneo retrógrado anormal desde el ventrículo izquierdo (VI) a la aurícula izquierda (AI) durante la contracción del ventrículo izquierdo. La insuficiencia mitral degenerativa (IMD) es una afección que se caracteriza por un movimiento excesivo de las valvas de la válvula mitral debido a una degeneración cordal o valvular que provoca abultamiento, prolapso o movimiento anormal de las valvas (17,18). Por otro lado, la insuficiencia mitral funcional o secundaria (FMR) se define como la regurgitación mitral causada principalmente por una función anormal del corazón izquierdo en contraposición a cambios valvulares estructurales intrínsecos (19).

2.2 Epidemiología

La IM es una afección cardiovascular común que afecta aproximadamente a 24,2 millones de personas en todo el mundo. Se estima que causó alrededor de 0,88 millones de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) y 34.000 muertes en 2019. Aproximadamente el 2% al 3% de la población mundial sufre de prolapso de la válvula mitral (PVM), siendo esta la patología valvular mitral más frecuente a nivel global. La fiebre reumática sigue siendo una causa significativa de IM en los países en desarrollo. Se ha observado un aumento del 70% en la prevalencia de la IM primaria entre 1990 y 2017, especialmente en los países en desarrollo. A pesar de este aumento, la prevalencia estandarizada por edad no ha experimentado cambios significativos, y se ha registrado una disminución del 32% en la mortalidad asociada a esta condición en el mismo período (20).

2.3 Clasificación

La insuficiencia mitral puede clasificarse en primaria y secundaria. La insuficiencia mitral primaria, también conocida como degenerativa u orgánica, se caracteriza por deformidades estructurales o daños en las valvas, cuerdas o músculos papilares, lo que impide que las valvas se cierren completamente durante la sístole. Esto puede ser causado por condiciones

como rotura del músculo papilar, MVP o perforación de la valva. Por otro lado, la insuficiencia mitral secundaria, también llamada funcional o isquémica, resulta de anomalías en el movimiento de la pared del ventrículo izquierdo, como la miocardiopatía isquémica, o de la remodelación del ventrículo izquierdo, como la miocardiopatía dilatada. En este caso, no hay problemas estructurales con la válvula en sí, pero la dilatación del anillo mitral o el desplazamiento de los músculos papilares provocan un flujo retrógrado desde las valvas de la válvulamitral mal cerradas (21).

La clasificación de Carpentier divide la insuficiencia mitral en tres tipos. El Tipo 1, caracterizado por un movimiento normal de la valva, generalmente es causado por dilatación anular o perforación de la valva, con un chorro de regurgitación dirigido centralmente. El Tipo 2, con movimiento excesivo de las valvas, resulta de rotura del músculo papilar, rotura de cuerdas o cuerdas redundantes, con un chorro excéntrico dirigido en dirección opuesta a la valva afectada. Por último, el Tipo 3 presenta movimiento restringido del folleto, siendo el subtipo 3a causado comúnmente por enfermedad cardíaca reumática, con músculos papilares normales y un chorro que puede dirigirse central o excéntricamente, mientras que el subtipo 3b, provocado por disfunción del músculo papilar o dilatación del ventrículo izquierdo, presenta músculos papilares anormales y un chorro que también puede dirigirse central o excéntricamente (21).

2.4 Etiología

La insuficiencia mitral primaria puede manifestarse como resultado de procesos degenerativos, congénitos o infecciosos/reumáticos. La degeneración mixomatosa de la válvula mitral, que puede conducir al prolapso de la válvula mitral, constituye una causa común, mientras que anomalías congénitas como la hendidura aislada de la válvula mitral también pueden desempeñar un papel. La cardiopatía reumática, ampliamente prevalente en países en desarrollo, puede resultar en una regurgitación mitral crónica. Por otro lado, la insuficiencia mitral secundaria puede ser desencadenada por la dilatación del ventrículo izquierdo debido a miocardiopatías, isquémicas o no, así como por la rotura del músculo papilar después de un infarto de miocardio

o endocarditis infecciosa. Factores asociados como la insuficiencia cardíaca congestiva, la fibrilación auricular y la miocardiopatía hipertrófica también pueden contribuir al desarrollo de la insuficiencia mitral (21).

2.5 Fisiopatología

2.5.1 Primaria

La enfermedad degenerativa de la válvula mitral se caracteriza por un movimiento excesivo de las valvas debido a una degeneración cordal o valvular, lo que conduce a abombamiento, prolapso o agitación de las valvas. Este fenómeno se atribuye a la degeneración mixomatosa difusa (DMD) o a la deficiencia fibroelástica. En la DMD, se observa una mayor redundancia de los velos, a menudo afectando múltiples segmentos, mientras que la deficiencia fibroelástica se caracteriza por el prolapso de las valvas, típicamente en un segmento aislado con ruptura cordal pronunciada o valva inestable. Además, se plantea la hipótesis de que la disfunción valvular en la deficiencia fibroelástica puede estar más relacionada con la incompetencia valvular, mientras que en la DMD, el hiperfuncionamiento de los segmentos basales del ventrículo izquierdo también puede contribuir a la disfunción valvular (17).

2.5.2 Secundaria

La fisiopatología de la insuficiencia mitral funcional (IMF) implica varios mecanismos. Por un lado, la dilatación anular aislada, particularmente asociada con la fibrilación auricular (FA), se ha vinculado con la mala coaptación de las valvas, independientemente de las dimensiones del ventrículo izquierdo. La FA persistente, junto con la dilatación del anillo mitral, ha demostrado ser un factor crucial en la aparición y gravedad de la IMF. Por otro lado, el crecimiento insuficiente de los velos compensatorios también contribuye a la IMF. Las válvulas cardíacas pueden experimentar cambios estructurales en respuesta a alteraciones en las dimensiones cardíacas, pero la adaptación de las valvas en pacientes con IMF parece ser insuficiente, lo que agrava la regurgitación. Además, la dinámica auricular y anular, influenciada por la FA y la hipertensión de la aurícula izquierda, desempeña un papel crucial en la progresión de la IMF, promoviendo un círculo vicioso de

remodelación adversa y perpetuación de la insuficiencia mitral (22).

2.6 Manifestaciones clínicas

En pacientes con insuficiencia mitral aguda, se manifiesta una disnea súbita debido a una insuficiencia cardíaca congestiva grave. La MR severa que surge repentinamente en personas con corazón previamente normal está vinculada con un mínimo o nulo agrandamiento de la aurícula izquierda. Esto provoca un rápido aumento de la presión auricular izquierda y el desarrollo de congestión pulmonar debido al aumento repentino del volumen auricular en sístole, sin tiempo para adaptarse. Aunque aproximadamente el 30% de los pacientes con MR aguda no presentan murmullo audible, incluso cuando está presente, puede ser difícil de reconocer en una emergencia, especialmente en pacientes con angustia respiratoria grave (23).

En términos de hemodinámica, a diferencia de la MR crónica, en la MR aguda, el ventrículo izquierdo puede compensar inicialmente con una función hiperdinámica para aumentar el volumen sistólico, pero la aurícula izquierda no tiene tiempo para adaptarse a la sobrecarga súbita, lo que resulta en una elevación significativa de la presión auricular izquierda y un aumento del volumen en la sístole tardía (23).

Las manifestaciones clínicas de la regurgitación mitral degenerativa aguda incluyen un inicio súbito de disnea aguda o empeoramiento, así como la posibilidad de presentar edema pulmonar y shock en casos más graves. En el examen físico, pueden observarse un impulso apical lateralmente desplazado, un soplo sistólico, un murmullo holosistólico fuerte y un tercer ruido cardíaco (S3). Además, en casos de ruptura del músculo papilar, el murmullo puede ser suave o incluso no audible debido a la amplia apertura de la regurgitación mitral (18).

En cuanto a la regurgitación mitral degenerativa crónica, los pacientes pueden permanecer asintomáticos durante un largo período, pero eventualmente pueden experimentar disnea, dolor en el pecho atípico para angina y signos de insuficiencia cardíaca izquierda y derecha. En el examen físico, pueden observarse un impulso apical lateralmente desplazado, un soplo sistólico, un murmullo holosistólico fuerte y un tercer ruido cardíaco (S3), entre otros

hallazgos (18).

2.7 Diagnóstico

2.7.1 Primaria

Los métodos de diagnóstico principales para evaluar la insuficiencia mitral degenerativa son la ecocardiografía y la resonancia magnética cardíaca (CMR). La ecocardiografía es esencial para visualizar las estructuras valvulares y determinar el mecanismo, gravedad y posibles complicaciones de la regurgitación. Se utilizan tanto ecocardiogramas 2D como 3D para identificar anomalías como el prolapso valvular mitral y los flaps, que influyen en la reparabilidad de la válvula. Se emplean múltiples parámetros ecocardiográficos, incluida la medición del área y volumen regurgitante efectivo mediante el método de superficie isovelocidad proximal (PISA).

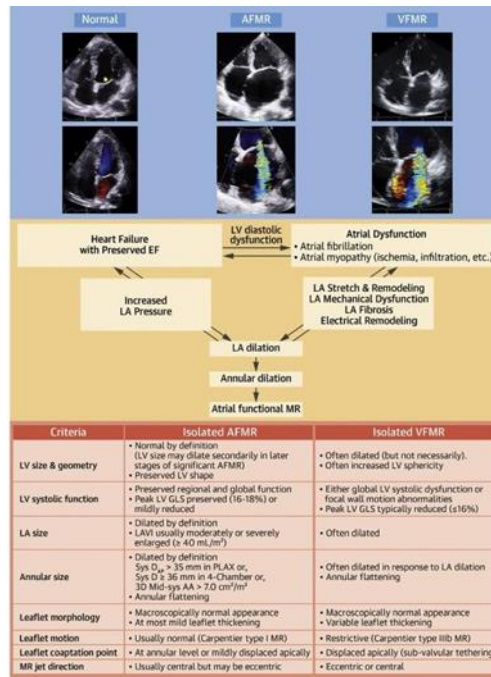
La CMR se utiliza cuando la ecocardiografía es insuficiente, permitiendo una evaluación detallada de la anatomía valvular, volúmenes ventriculares y función cardíaca. Detecta anomalías adicionales como rupturas de los cordones tendinosos, lo que ayuda a comprender mejor la etiología de la insuficiencia mitral degenerativa. La angiografía ventricular izquierda es otra herramienta importante para evaluar la gravedad de la regurgitación mitral y la función ventricular, proporcionando datos útiles para la planificación del tratamiento y la necesidad de cirugía (17).

2.7.2 Secundaria

La ecocardiografía es la modalidad de imagen de referencia para la evaluación fisiológica de la insuficiencia mitral secundaria (SMR). Las pautas recomiendan un enfoque integrado para graduar la gravedad utilizando métodos cualitativos y cuantitativos, como el área efectiva de regurgitación (EROA), el volumen regurgitante (RVol) y la fracción regurgitante (RF). La determinación precisa de EROA es desafiante ya que asume un único chorro de regurgitación no excéntrico y un orificio circular, lo que puede subestimar los volúmenes del ventrículo izquierdo y sobrestimar RVol. En pacientes sintomáticos con RVol más bajo de lo esperado, la prueba de ejercicio puede ser útil para evaluar la gravedad de la SMR (figura 1) (24).

Figura 1

Insuficiencia mitral funcional auricular vs insuficiencia mitral funcional ventriculogénica: patogénesis y criterios diagnóstico



Nota. Ejemplos ecocardiográficos de normal, Insuficiencia mitral funcional auricular (AFMR) e insuficiencia mitral funcional ventriculogénica (VFMR) que muestran la pérdida de concavidad de la válvula mitral (flecha) en ambas entidades. En AFMR, esto ocurre debido a un agrandamiento severo de la aurícula izquierda y el anillo mitral, lo que aplana las valvas de la válvula mitral. Los criterios de diagnóstico para AFMR y VFMR se detallan y contrastan (19).

La CMR se utiliza cuando se requiere una cuantificación precisa del tamaño y la función del ventrículo izquierdo o la caracterización del miocardio. Usa métodos de flujo volumétrico y calcula la verdadera EROA durante toda la duración de la regurgitación mitral. La tomografía cardíaca (CT) no tiene un papel establecido en la cuantificación de la gravedad de la SMR, pero se utiliza principalmente en la planificación de intervenciones mitrales percutáneas donde se requiere un dimensionamiento preciso del anillo, la evaluación de la geometría del ventrículo izquierdo y medidas anatómicas precisas (24).

2.8 Tratamiento

2.8.1 Primaria

La reparación de la válvula mitral es preferida sobre el reemplazo en pacientes con regurgitación mitral degenerativa, ya que está asociada con mejores resultados a largo plazo, incluida una menor incidencia de recurrencia de la regurgitación mitral. Sin embargo, la selección entre reparación y reemplazo depende de varios factores, incluida la complejidad de la enfermedad y la anatomía valvular del paciente. Por ejemplo, la reparación puede ser más apropiada en casos de prolapso de la válvula posterior sin calcificación y dilatación leve del anillo valvular (17).

Además, la intervención quirúrgica está indicada en pacientes sintomáticos con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) superior al 30% y en aquellos asintomáticos, pero con complicaciones como una FEVI inferior al 60% o un diámetro sistólico final del ventrículo izquierdo de al menos 40 mm. En casos seleccionados, la reparación percutánea de la regurgitación mitral degenerativa, como el procedimiento MitraClip, puede ser una opción para pacientes con alto riesgo quirúrgico, aunque su eficacia puede ser menor que la de la cirugía convencional (17).

2.8.2 Secundaria

La terapia médica o los dispositivos para la regurgitación mitral secundaria se basan en múltiples variables, incluyendo el tipo y gravedad de la regurgitación, las condiciones concomitantes y la experiencia del equipo de atención. Se recomienda la terapia médica dirigida por pautas como primera línea en pacientes con insuficiencia cardíaca y regurgitación mitral secundaria. Se han demostrado beneficios funcionales y de supervivencia de los beta-bloqueantes, inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, inhibidores de los receptores de angiotensina-neprilisina e inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. Además, la terapia de resincronización cardíaca y el mantenimiento del ritmo sinusal pueden ser beneficiosos en ciertos casos (25).

La intervención quirúrgica se reserva para pacientes con síntomas persistentes y regurgitación moderadamente grave o grave a pesar de la terapia médica. La reparación de la válvula mitral es preferible, pero en casos de regurgitación isquémica, puede ser necesaria la cirugía de bypass coronario. El MitraClip es una opción efectiva en pacientes sintomáticos no candidatos para cirugía, aunque su selección requiere una evaluación detallada. Otros enfoques percutáneos están siendo investigados. Las recomendaciones varían según la gravedad de la regurgitación, con la reparación de la válvula mitral (MVr) preferida para casos menos graves y el reemplazo de la válvula mitral (MVR) considerado en casos severos, especialmente en combinación con disfunción ventricular grave (24).

Las pautas de la ACC y la AHA prefieren la MVr sobre la MVR en casos de MR isquémica crónica severa, mientras que las pautas europeas sugieren que la elección de la técnica quirúrgica depende de las características individuales del paciente. En el caso de pacientes sintomáticos con MR secundaria severa, una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (LVEF) <30% a pesar del tratamiento médico guiado por pautas (incluida la terapia de resincronización cardíaca, CRT) y sin indicación de revascularización, se requiere una evaluación guiada por el equipo cardíaco. La decisión sobre la reparación transcatóter, implantación de dispositivo de asistencia ventricular (VAD), trasplante o cuidados paliativos debe basarse en las necesidades individuales de cada paciente, especialmente en pacientes con una LVEF menor del 15%, que generalmente no son candidatos para intervenciones en la válvula mitral (24).

2.9 Insuficiencia mitral y fibrilación auricular

La fibrilación auricular es una arritmia comúnmente asociada con la valvulopatía cardíaca (VHD). La IM se asocia con un mayor riesgo de mortalidad cardíaca cuando se desarrolla fibrilación auricular durante su curso natural. La presencia de fibrilación auricular en pacientes con IM se asocia con peores resultados a largo plazo, incluida una mayor mortalidad, mayor riesgo de eventos adversos como hemorragias y accidentes cerebrovasculares, y más hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca

aggravada. Sin embargo, la relación causal entre IM y fibrilación auricular sigue siendo un área de debate y estudio (26).

La relación entre la IM y la fibrilación auricular implica una interacción multifacética de procesos fisiopatológicos complejos que tienen lugar a nivel cardíaco. En primer lugar, la IM crónica conlleva una sobrecarga de volumen en la aurícula izquierda debido al flujo regurgitante del ventrículo izquierdo, lo que conduce a una dilatación progresiva de la aurícula. Esta dilatación atrial crea un sustrato anatómico y eléctrico favorable para la instauración y perpetuación de la fibrilación auricular, estableciendo así una relación causal entre la IM y la arritmia auricular. Además, la IM puede inducir cambios en la geometría cardíaca, incluyendo la dilatación de cavidades, que pueden alterar el acoplamiento electromecánico y la conducción eléctrica, predisponiendo al desarrollo de la fibrilación auricular (27).

La patogenia de esta relación también involucra procesos inflamatorios y fibrosantes. La IM crónica desencadena respuestas inflamatorias y activación neurohumoral, contribuyendo a la fibrosis atrial y al remodelado eléctrico del tejido cardíaco. Estos cambios estructurales promueven la aparición de zonas de conducción lenta y heterogénea, creando así un sustrato arritmogénico que facilita la generación de la FA. Además, se ha observado una mayor activación del sistema nervioso autónomo en pacientes con IM, lo que puede influir en la iniciación y mantenimiento de la FA mediante la estimulación del nervio vago y la liberación de catecolaminas (27).

A nivel molecular, la disfunción endotelial y el estrés oxidativo también desempeñan un papel crucial en esta relación patológica. La IM crónica puede estar asociada con alteraciones en la homeostasis del calcio y la función de los canales iónicos cardíacos debido a la disfunción endotelial y al estrés oxidativo, lo que contribuye a la remodelación eléctrica y al desarrollo de la FA. En conjunto, estos mecanismos fisiopatológicos subyacentes ilustran la complejidad de la relación entre la IM y la FA, y destacan la importancia de una comprensión integral de estos procesos para orientar el manejo clínico de los pacientes con estas condiciones concurrentes (27).

En pacientes con IM grave, especialmente aquellos con ciertas características

como dilatación anular y fibrilación auricular de larga duración, existe una mayor probabilidad de desarrollar fibrilación auricular. El agrandamiento de la aurícula izquierda, típico en la IM grave, facilita la remodelación auricular y crea un sustrato para la perpetuación de la fibrilación auricular. Se ha observado que la restauración del ritmo sinusal mejora la gravedad de la IM, lo que sugiere una relación causal entre ambas condiciones (26).

Se necesita una evaluación exhaustiva de los pacientes con ambas condiciones para comprender mejor su fisiopatología y mejorar los resultados clínicos. Además, la fibrilación auricular puede iniciar o exagerar la IM subclínica, mientras que la IM grave puede desencadenar la fibrilación auricular, lo que indica una conexión íntima entre ambas condiciones. Esta interacción puede complicar el manejo clínico y enfatiza la importancia de una evaluación integral de los pacientes con IM y fibrilación auricular antes de considerar intervenciones terapéuticas (26).

Aunque los anticoagulantes orales directos (ACOD) se consideran una opción de tratamiento válida para la FA con VHD, su rendimiento clínico en pacientes exclusivamente con IM sigue siendo poco explorado en el mundo real. La definición actual de "FA valvular" excluye a pacientes con IM significativa, considerándolos de alto riesgo de eventos tromboembólicos. Sin embargo, propuestas alternativas de clasificación buscan identificar claramente a los pacientes con FA y valvulopatía que podrían beneficiarse del tratamiento con ACOD. Aunque estudios clínicos han mostrado resultados favorables para ACOD en pacientes con FA y VHD, la efectividad de estos medicamentos en pacientes con FA e IM sigue siendo desconocida (27).

CAPÍTULO 3. ESTENOSIS AÓRTICA

3.1 Definición

La estenosis aórtica (EA) es un trastorno valvular común que conduce a la obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo. La velocidad anterógrada a través de la válvula debe ser de al menos 2 m/seg, mientras que la esclerosis de la válvula aórtica es el engrosamiento y la calcificación sin un gradiente de presión significativo (28).

3.2 Epidemiología

La estenosis aórtica es la enfermedad valvular más común en el mundo desarrollado. En 2019, se estimó que 9.4 millones de personas tenían estenosis aórtica calcificada a nivel mundial. La prevalencia de la estenosis aórtica aumenta con la edad, variando desde 0.2% en personas de 50-59 años hasta 9.8% en personas de 80-89 años. Las tasas de mortalidad por estenosis aórtica son más altas en Europa occidental, América del Norte, América del Sur y Australasia. En 2019, la estenosis aórtica fue responsable de aproximadamente 127,000 muertes en todo el mundo y una pérdida de 1.8 millones de años de vida ajustados por discapacidad. Las tasas de mortalidad han disminuido en los países desarrollados con nuevas intervenciones, aunque actualmente no hay terapias disponibles para prevenir la enfermedad (20).

3.3 Etiología

La estenosis aórtica puede ser congénita o adquirida. En el caso congénito, una válvula aórtica anormal desde el nacimiento, a menudo bicúspide, puede desarrollar calcificación con el tiempo, siendo esta la causa más común de estenosis aórtica en pacientes menores de 70 años en países desarrollados. Por otro lado, en la forma adquirida, la valvulopatía reumática es la causa predominante en países en desarrollo, donde las comisuras de las válvulas se fusionan, reduciendo el orificio central. Otras causas incluyen la calcificación de una válvula de tres valvas, enfermedades metabólicas como la enfermedad de Fabry y alteraciones del metabolismo mineral, como la enfermedad renal terminal. La obstrucción del flujo del ventrículo izquierdo puede causar

estenosis supravalvular o subvalvular, esta última a veces asociada con miocardiopatía hipertrófica (28).

3.4 Fisiopatología

La estenosis aórtica se consideraba una enfermedad degenerativa, pero ahora se sabe que implica procesos celulares activamente regulados, principalmente por células intersticiales de la válvula (VICs). Hay dos fases principales: iniciación y propagación. En la iniciación, el daño endotelial y la inflamación conducen a la acumulación de lípidos y microcalcificaciones. Las LDL oxidadas y la Lp(a) desempeñan un papel crucial, promoviendo la inflamación y la diferenciación osteogénica de las VICs. La fase de propagación se caracteriza por cambios fibrosos y calcificaciones, con VICs que adoptan un fenotipo similar al osteoblasto. La fibrosis contribuye al aumento de la rigidez de las válvulas. Las mujeres y los pacientes jóvenes pueden experimentar más fibrosis que calcificación. La hipertrofia ventricular izquierda es común y puede llevar a insuficiencia cardíaca. La resonancia magnética cardíaca detecta fibrosis miocárdica, que es un marcador de mal pronóstico. La intervención temprana puede mejorar los resultados a largo plazo (29).

3.5 Clasificación

Las directrices de 2020 del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) dividen la EA en cuatro etapas según la anatomía de la válvula, la hemodinámica de la válvula, las consecuencias hemodinámicas y los síntomas. En comparación, las directrices de 2017 de la Sociedad Europea de Cardiología y la Asociación Europea de Cirugía Cardiorádica (ESC/EACTS) delimitan la gravedad de la EA según el área, la velocidad y el gradiente de la válvula aórtica. La tabla 2 detalla más estas comparaciones (30).

Tabla 2

Comparación de la clasificación de gravedad de la EA de ACC/AHA y ESC/EACTS (30)

Características que determinan la gravedad de la EA	ACC/AHA 2020	2017 CES/EACT
	Anatomía valvular, hemodinámica valvular, consecuencias y síntomas hemodinámicos.	Área, velocidad y gradiente de la válvula aórtica
Clasificación de AS	<p><i>Etapa A (en riesgo):</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Válvula aórtica V_{max} <2 m/s. • Válvula aórtica bicúspide o esclerosis aórtica. <p><i>Etapa B (progresiva):</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • AS leve: V_{max} 2,0 a 2,9 m/s o MPG <20 mm Hg. • AS moderada: V_{max} 3,0 a 3,9 m/s o MPG 20 a 39 mm Hg. • Calcificación leve a moderada o cambios 	<p><i>AS de gradiente bajo con flujo normal (AS moderado):</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • V_{máx} <4 m/s. • MPG <40 mmHg. • IVS >35 ml/m² • AVA >1,0 cm² <p><i>AS de bajo flujo y bajo gradiente con flujo reducido:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • V_{máx} <4 m/s.

	<p>valvulares reumáticos con fusión comisural.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disfunción diastólica temprana del VI con FEVI $\geq 50\%$. <p>Estadio C (asintomático grave), subgrupos C1 y C2:</p> <ul style="list-style-type: none"> • $V_{\text{máx}} \geq 4$ m/s o MPG ≥ 40 mm Hg. • $AVA \leq 1,0$ cm² o $AVA_i \leq 0,6$ cm²/m² • Calcificación grave o estenosis congénita con apertura de las valvas gravemente reducida. • C1: FEVI $\geq 50\%$; C2: FEVI $< 50\%$. <p>Estadio D (sintomático grave), subgrupos D1, D2, D3:</p> <ul style="list-style-type: none"> • D1: $V_{\text{máx}} \geq 4$ m/s o MPG ≥ 40 mm Hg. • D2 (EA clásica de flujo bajo/gradiente bajo): $AVA < 1$ cm², $V_{\text{max}} < 4$ m/s o MPG < 40 mm Hg y FEVI $< 50\%$. • D3 (AS paradójica de flujo bajo/gradiente bajo): $AVA < 1$ cm², $V_{\text{max}} < 4$ m/s o MPG < 40 mm Hg, SVI < 35 ml/m² y $AVA_i < 0,6$ 	<ul style="list-style-type: none"> • MPG < 40 mmHg. • $IVS \leq 35$ ml/m² • $AVA \leq 1,0$ cm² • FEVI $< 50\%$. • EA pseudograve: AV $> 1,0$ cm² con dobutamina. • EA grave verdadera: gradiente medio ≥ 40 mm Hg con dobutamina. <p>AS severa de alto gradiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • $V_{\text{máx}} \geq 4$ m/s. • MPG ≥ 40 mm Hg. • $AVA \leq 1,0$ cm²
--	---	--

	<p>cm²/m² medidos cuando normotenso (presión arterial sistólica <140) y FEVI ≥50%.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas para todos los subgrupos: IC, angina, presíncope o síncope. 	
--	--	--

La EA moderada se define como una velocidad máxima del chorro aórtico (Vmax) de 3,0 a 3,9 m/s y/o un gradiente de presión medio (MPG) de 20 a 39 mm Hg y/o un área de la válvula aórtica (AVA) de >1 cm². Los pacientes con un volumen sistólico anterior bajo (p. ej., índice de volumen sistólico ≤35 ml/m²) pueden tener una hemodinámica valvular en el rango moderado a pesar de un AVA <1,0 cm². Estas características hemodinámicas a menudo se denominan EA de "bajo flujo y gradiente bajo" y pueden existir en el contexto de una función sistólica tanto preservada como reducida. En casos de EA de bajo flujo y gradiente bajo, se pueden utilizar la ecocardiografía de estrés con dobutamina, la puntuación de calcio por TC y el cateterismo cardíaco para distinguir la EA moderada de la grave.

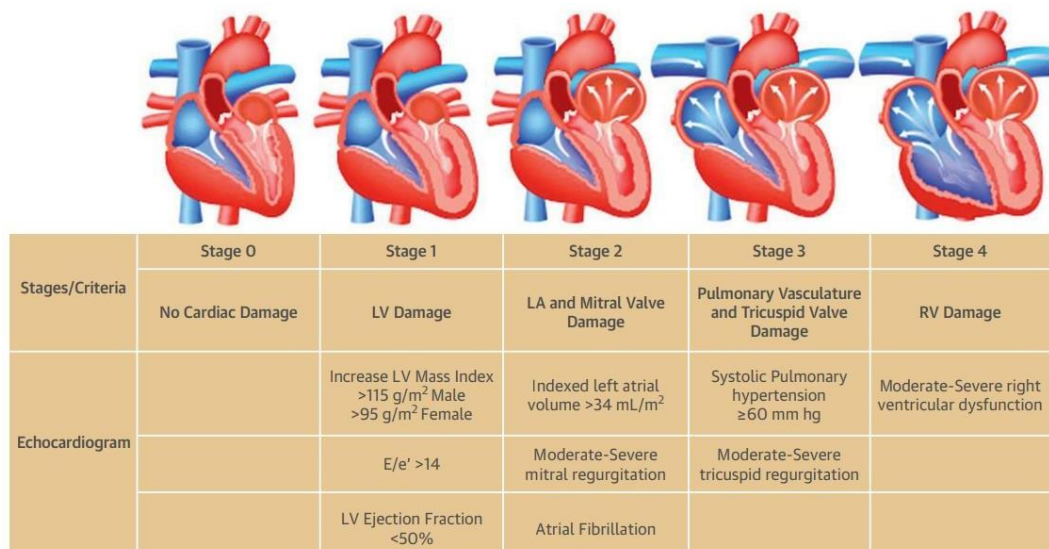
3.6 Estadificación

La estratificación y las recomendaciones para la sustitución de la válvula aórtica (AVR) en pacientes con estenosis aórtica se basan principalmente en dos criterios: 1) la demostración de estenosis grave basada en criterios valvulares, incluyendo Vmax, gradiente medio y área valvular aórtica (AVA) o índice de área valvular aórtica; y 2) la presencia o ausencia de síntomas relacionados con la AS. Además, la estratificación del riesgo de los pacientes considerados para AVR se basa actualmente en puntajes de riesgo quirúrgico (por ejemplo, el Puntaje de Riesgo de Mortalidad Predicha de la Sociedad de Cirujanos Torácicos) y la presencia de comorbilidades. Recientemente, se ha descrito una nueva clasificación de estadiaje anatómico y funcional cardíaco para pacientes con EA grave sometidos a AVR, que caracteriza la extensión del daño anatómico y funcional cardíaco asociado con la EA antes de la AVR e ilustra las importantes implicaciones pronósticas después de la AVR (figura

2) (31).

Figura 2

Estratificación del riesgo de estenosis aórtica según la extensión del daño cardíaco



Nota. Clasificación en diferentes etapas según la presencia o ausencia de daño cardíaco detectado mediante pre-AVR: no daño cardíaco extravalvular (etapa 0), daño del VI (etapa 1), daño de la válvula auricular izquierda o mitral (etapa 2), daño de la vasculatura pulmonar o de la válvula tricúspide (etapa 3) o daño del ventrículo derecho (etapa 4) (31).

3.7 Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la EA grave suelen incluir disnea de esfuerzo, dolor en el pecho o mareos. Los síntomas tardíos también pueden incluir síncope o insuficiencia cardíaca; sin embargo, pueden presentarse síntomas similares en pacientes con enfermedad arterial coronaria obstructiva (EAC), otras causas de insuficiencia cardíaca y enfermedad pulmonar. Los signos principales de la EA son un soplo sistólico crescendo-decrescendo de eyección que surge del área aórtica y se irradia a las carótidas con una reducción del segundo ruido cardíaco a medida que avanza la gravedad. También se puede sentir un pulso ascendente lento (32).

3.8 Diagnóstico

La ecocardiografía en la estenosis aórtica (AS) es fundamental para la

evaluación de la enfermedad. La ecocardiografía transtorácica (TTE) es la técnica primaria de imagen en pacientes con sospecha de AS, permitiendo la evaluación de diversos parámetros como la calcificación valvular, la morfología valvular, la función ventricular, la hipertrofia miocárdica y el tamaño de la raíz aórtica y la aorta ascendente. La gravedad de la AS se clasifica como leve, moderada o grave basada en parámetros hemodinámicos Doppler como la velocidad de flujo máxima (V_{max}), el gradiente de presión medio (MG) a través de la válvula y el área valvular efectiva (EVA) derivada de la ecuación de continuidad (32).

Se describen cuatro tipos diferentes de AS dependiendo de los patrones de flujo y la función ventricular: AS con flujo normal, que se caracteriza por una velocidad de flujo máxima (V_{max}) y un gradiente de presión medio (MG) normales; AS con bajo flujo y alto gradiente, que implica un flujo sanguíneo reducido con un gradiente de presión medio elevado, posiblemente asociado con disfunción ventricular izquierda; AS con bajo flujo y bajo gradiente, que se caracteriza por un flujo sanguíneo reducido y un gradiente de presión medio bajo, posiblemente relacionado con una función ventricular izquierda comprometida; y AS con flujo normal y bajo gradiente, que muestra una V_{max} normal pero un MG más bajo de lo esperado, potencialmente asociado con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o fracción de eyección reducida (32).

Aunque el área valvular es teóricamente la medida más confiable, V_{max} y MG son considerados más confiables en la práctica clínica. La ecocardiografía transesofágica (TOE) se utiliza cuando hay dudas sobre el diagnóstico o para una evaluación más detallada de la anatomía valvular (32).

La tomografía computarizada (CT) permite la demostración y cuantificación de la calcificación de la válvula aórtica (AVC) y la medición del área valvular aórtica (AVA). La puntuación de AVC proporciona información sobre la gravedad de la AS y el pronóstico del paciente. La AVA medida directamente por CT es más precisa que la EVA derivada de la ecocardiografía y puede influir en la toma de decisiones clínicas. Por otro lado, la resonancia magnética (MRI) es útil para evaluar la morfología de la válvula, la gravedad de la estenosis, la función ventricular y la presencia de fibrosis miocárdica, siendo

especialmente importante en pacientes con ventanas ecocardiográficas subóptimas (32).

3.9 Tratamiento

Además de enfatizar el control de los factores de riesgo cardiovascular, las guías actuales también resaltan la necesidad de seguir investigando para comprender mejor la fisiopatología de la enfermedad valvular aórtica y desarrollar terapias médicas específicas que puedan modificar la progresión de la enfermedad. Se reconoce que el manejo de la AS es complejo y requiere una evaluación integral de cada paciente, considerando no solo la gravedad de la estenosis y los síntomas presentes, sino también las comorbilidades, la anatomía valvular, la edad y las preferencias del paciente (33).

En cuanto al momento de intervenir, se destaca la importancia de equilibrar el riesgo de eventos adversos relacionados con la enfermedad valvular no tratada con los riesgos inherentes a las intervenciones quirúrgicas o transcatóter. Se necesitan estudios adicionales para definir con mayor precisión los puntos de corte para la intervención y determinar qué pacientes se beneficiarían más de una intervención temprana en comparación con el manejo conservador (33).

En lo que respecta a la elección del tipo de válvula, se subraya la importancia de considerar la durabilidad de la prótesis, los riesgos de anticoagulación y las preferencias del paciente. Si bien las válvulas mecánicas ofrecen una mayor durabilidad, requieren anticoagulación de por vida, lo que puede no ser adecuado para todos los pacientes. Por otro lado, las válvulas biológicas no requieren anticoagulación a largo plazo, pero tienen una durabilidad limitada y pueden requerir reemplazo en el futuro (33).

3.10 Relación entre estenosis aórtica y fibrilación auricular

La relación entre la EA y la fibrilación auricular es bidireccional y multifactorial. Por un lado, la EA puede promover la aparición de fibrilación auricular al provocar una sobrecarga crónica de volumen en la aurícula izquierda debido a la disfunción del llenado ventricular, lo que crea un sustrato propicio para la remodelación auricular y el desarrollo de arritmias. Esta dilatación auricular

progresiva puede aumentar la vulnerabilidad a la fibrilación auricular, especialmente en pacientes con EA grave (34,35).

En conjunto, la EA conduce a la remodelación del ventrículo izquierdo y la dilatación de la aurícula izquierda, creando una base para la generación y perpetuación de la fibrilación auricular. La presión y el volumen aumentados en la aurícula izquierda debido a la EA pueden inducir cambios eléctricos y estructurales que favorecen la aparición de la fibrilación auricular. Además, la estasis sanguínea en la aurícula izquierda debido a la disfunción de llenado ventricular asociada con la EA aumenta el riesgo de formación de trombos, lo que puede desencadenar eventos tromboembólicos, incluyendo accidentes cerebrovasculares (34,35).

Por otro lado, la presencia de fibrilación auricular puede exacerbar la insuficiencia cardíaca y la disfunción ventricular en pacientes con EA al disminuir aún más la eficacia del llenado ventricular y aumentar la rigidez ventricular. Esto puede agravar los síntomas de la EA y aumentar el riesgo de descompensación cardíaca y muerte súbita. Además, la coexistencia de ambas condiciones puede dificultar la evaluación clínica y el manejo terapéutico, ya que los síntomas pueden superponerse y la presencia de fibrilación auricular puede enmascarar la gravedad de la EA al alterar la hemodinámica y la respuesta a las pruebas de esfuerzo (34,35).

Existe un debate en torno al término "fibrilación auricular valvular" debido a la falta de una definición clara y uniforme. Aunque los ensayos clínicos sobre anticoagulantes orales excluyen a los pacientes con fibrilación auricular valvular, la inclusión de pacientes con EA en algunos estudios genera incertidumbre sobre esta exclusión. Las directrices actuales consideran a los anticoagulantes orales como una alternativa a los antagonistas de la vitamina K en pacientes con valvulopatía nativa, aunque la EA moderada o grave sigue siendo un área de preocupación. La definición actual de fibrilación auricular valvular a menudo incluye pacientes con EA moderada o grave, lo que plantea desafíos en la estratificación del riesgo y el manejo terapéutico (36).

Un estudio reciente compara los resultados de pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico transcatheter (TAVR) según la presencia de

fibrilación auricular valvular, no valvular o sin fibrilación auricular. Se observa que los pacientes con fibrilación auricular valvular tienen una mayor incidencia de eventos cardiovasculares adversos en comparación con aquellos sin fibrilación auricular, aunque no mayor que los pacientes con fibrilación auricular no valvular. Esto sugiere que la presencia de fibrilación auricular, especialmente en el contexto de EA, puede ser un marcador de enfermedad cardíaca avanzada y un predictor de resultados adversos después de TAVR (36).

CAPÍTULO 4. INSUFICIENCIA AÓRTICA

4.1 Definición

La insuficiencia aórtica (AR) se define como la presencia de un flujo regurgitante desde la aorta al ventrículo izquierdo (VI) durante la diástole. Las consecuencias hemodinámicas son diferentes en el contexto agudo o crónico. En la AR aguda grave, la sobrecarga de volumen del VI produce un aumento abrupto y prominente de las presiones de llenado del VI. Como consecuencia, el gasto cardíaco y la presión sistólica se reducen drásticamente (37).

4.2 Epidemiología

La AR se destaca como la cuarta enfermedad valvular más prevalente a nivel mundial. Aunque se carece de estimaciones globales, estudios específicos revelan cifras significativas: en el Reino Unido, se detectó AR en el 1,6% de los ancianos mayores de 65 años; en Suecia, en el 1,8% de los mayores de 65 años; y en China, en el 1,1% de los ciudadanos mayores de 60 años. Contrariamente, en un estudio en EE. UU., se encontró AR en el 4,9% de los participantes, pero solo el 0,5% presentaba enfermedad moderada-grave. Estas discrepancias sugieren una posible subestimación de la enfermedad leve, especialmente en países en desarrollo con acceso limitado a la ecocardiografía (20).

4.3 Etiología

La AR puede originarse por diversas causas, entre las que se incluyen anomalías en las valvas aórticas y sus estructuras de soporte, como la raíz y el anillo aórticos. En la enfermedad valvular primaria, la RA puede ser consecuencia de enfermedades como la válvula aórtica calcificada, endocarditis infecciosa, desgarros en la aorta ascendente o anomalías congénitas como la válvula aórtica bicúspide (BAV). Además, puede ser resultado de condiciones como la enfermedad reumática, degeneración mixomatosa de la válvula aórtica, estenosis subaórtica membranosa y procedimientos médicos como la valvulotomía aórtica percutánea o el reemplazo valvular aórtico transcáteter (38).

Por otro lado, en la enfermedad primaria de la raíz aórtica, la dilatación del anillo aórtico puede conducir a la separación de las valvas aórticas, causando AR, y esto puede ser resultado de cambios relacionados con la edad, trastornos genéticos como el síndrome de Marfan, condiciones inflamatorias o la hipertensión sistémica crónica grave. Además, la disección retrógrada de la aorta también puede desencadenar RA al afectar el anillo aórtico (38).

4.4 Clasificación

La clasificación de la insuficiencia aórtica se basa en las guías de la Sociedad Estadounidense de Ecocardiografía de 2017 y comprende tres tipos principales. En la insuficiencia aórtica tipo 1, las valvas valvulares funcionan normalmente, pero puede haber dilatación aórtica o perforación de las cúspides, dividida en subtipos según la ubicación específica de la dilatación. La insuficiencia aórtica tipo 2 se origina debido a un exceso de tejido de las valvas o a una alteración comisural que produce prolapso de la cúspide aórtica. Mientras que en la insuficiencia aórtica tipo 3, varios procesos conducen a la restricción del movimiento de las valvas aórticas (39).

Además, la insuficiencia aórtica crónica se clasifica en cuatro etapas según la progresión y la gravedad de la enfermedad. Los pacientes en el estadio A tienen riesgo de insuficiencia aórtica, mientras que los del estadio B presentan insuficiencia aórtica progresiva de leve a moderada. En el estadio C, se encuentran pacientes con la enfermedad en una fase grave pero aún asintomáticos, subdividida en C1 y C2. En el estadio C1, la fracción de eyección del VI es $> 50\%$, con una dilatación leve a moderada del VI y una dimensión telesistólica inferior a 50mm. Por otro lado, en el estadio C2, la fracción de eyección del VI es $< 50\%$, y se observa una dilatación grave del VI, con una dimensión telesistólica superior a 50mm o una dimensión telesistólica $> 25\text{mm/m}^2$. Por último, en el estadio D se ubican los pacientes con insuficiencia aórtica sintomática y grave, que requieren intervención médica o quirúrgica (39).

4.5 Fisiopatología

La AR surge inicialmente con una sobrecarga de volumen en el VI, debido al

reflujo retrógrado de sangre desde la aorta hacia el VI. Este aumento de volumen conlleva a una dilatación e hipertrofia excéntrica del VI para compensar la regurgitación diastólica. A medida que la enfermedad progresa hacia su fase crónica, el VI continúa adaptándose mediante la remodelación, con hipertrofia excéntrica de los cardiomiocitos y dilatación del VI para permitir un aumento en el volumen sistólico y una menor elevación del espesor de la pared. Sin embargo, con el tiempo, estos mecanismos de compensación pueden resultar insuficientes y el VI experimenta una disminución en su función sistólica (38,39).

En la AR crónica, el VI compensa la sobrecarga de volumen mediante la hipertrofia excéntrica y la dilatación. Esto permite mantener una función cardíaca adecuada durante un tiempo, pero a medida que la enfermedad progresa, el VI puede no ser capaz de seguir adaptándose de manera adecuada. La dilatación excesiva y la sobrecarga de volumen eventualmente pueden llevar a una disminución en la distensibilidad del VI y a la fibrosis intersticial, lo que resulta en una disminución de la función sistólica y una reducción en el volumen sistólico efectivo (38,39).

La gravedad de la AR puede influir en la evolución de la enfermedad. En etapas leves, el VI puede compensar eficazmente la sobrecarga de volumen con adaptaciones estructurales y funcionales. Sin embargo, a medida que la AR progresa y se vuelve más grave, las adaptaciones compensatorias pueden volverse insuficientes, lo que lleva a una disminución progresiva en la función cardíaca y al desarrollo de síntomas de insuficiencia cardíaca, como disnea y edema pulmonar (38,39).

En casos agudos de AR grave, los mecanismos compensatorios del VI pueden ser abrumados rápidamente, lo que resulta en una descompensación aguda, con un rápido aumento de la presión y el volumen telediastólico del VI, así como un aumento de la presión en las estructuras cardíacas adyacentes. Esto puede provocar complicaciones graves como el edema pulmonar agudo y el shock cardiogénico (38,39).

4.6 Manifestaciones clínicas

La AR crónica se desarrolla gradualmente a lo largo de un período prolongado, a veces durante décadas, presentando una variedad de síntomas que incluyen disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, angina de pecho, palpitaciones y golpes de cabeza. La angina nocturna puede ser un síntoma destacado debido a la disminución de la frecuencia cardíaca durante el sueño, lo que resulta en una caída de la presión arterial diastólica a niveles extremadamente bajos (38).

En el examen físico, la AR se caracteriza por un aumento de la presión del pulso, hipertensión sistólica y disminución de la presión diastólica. Se pueden detectar signos como un impulso apical del ventrículo izquierdo hiperdinámico y desplazado lateral e inferiormente, así como un frémito sistólico prominente en la base del corazón o en la hendidura supraesternal. El soplo diastólico decreciente es un hallazgo distintivo, más notable en el tercer espacio intercostal a lo largo del borde esternal izquierdo, variando en intensidad y duración según la gravedad (38).

Además, se observan diversos signos periféricos que brindan información adicional sobre la gravedad y el impacto hemodinámico de la enfermedad. Uno de estos signos es el soplo de Austin Flint, que se caracteriza por ser un soplo diastólico medio, retumbante y de tono bajo, que se escucha mejor en el ápice. Se cree que este fenómeno ocurre debido al cierre prematuro de la válvula mitral como respuesta al flujo retrógrado de la sangre desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo. Otro signo es el signo de Becker, que consiste en la presencia de pulsaciones visibles de las arterias retinianas a través de un oftalmoscopio, indicando una elevada presión arterial sistémica (38).

El pulso bisferiens es un hallazgo característico de la IA y se refiere a un pulso bifásico debido al reflujo de sangre en la diástole temprana. Este fenómeno puede ser detectado durante la palpación del pulso radial o femoral. Además, el signo de Corrigan se manifiesta como un pulso en golpe de ariete con distensión abrupta y colapso rápido, indicativo de una elevada presión sistólica y una disminución significativa de la presión diastólica. Estos signos periféricos proporcionan información valiosa sobre el estado hemodinámico del paciente (38).

Otros signos periféricos de la AR incluyen el signo de Musset, que se refiere al movimiento de la cabeza con cada pulsación arterial, y el signo de Duroziez, que consiste en un soplo sistólico que se escucha sobre la arteria femoral cuando se comprime proximalmente y un soplo diastólico cuando se comprime distalmente con un estetoscopio. Asimismo, el signo de Gerhardt se caracteriza por la detección de pulsaciones del bazo en presencia de esplenomegalia, y el signo de Hill se observa cuando la presión arterial en la extremidad inferior es mayor que la presión arterial en la extremidad superior (38).

Además, el signo de Mayne se evidencia por una caída de la presión arterial diastólica superior a 15 mmHg al levantar el brazo, mientras que el signo de Müller se refiere a la pulsación sistólica de la úvula. Finalmente, el signo de Quincke se presenta como una pulsación capilar, observable como un enrojecimiento y palidez que se observa mejor en la raíz de la uña cuando se aplica presión en la punta de la misma. Estos signos, aunque epónimos, proporcionan una visión detallada del estado circulatorio y cardiovascular (38).

4.7 Diagnóstico

La evaluación ecocardiográfica es fundamental para determinar tanto la etiología como la gravedad de la AR. El estudio ecocardiográfico de la morfología de la válvula aórtica, junto con la medición cuidadosa de los diferentes segmentos de la aorta (anillo, raíz, unión sinotubular y aorta ascendente), puede revelar en muchos casos el mecanismo subyacente de la AR. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y las dimensiones del VI son esenciales en la evaluación de la AR, ya que ayudan a guiar la terapia. Los cambios en el tamaño y la función del VI deben ser monitoreados seriamente para optimizar el momento de la intervención quirúrgica (40).

Dado que ningún parámetro único es adecuado para determinar la gravedad de la AR, la clasificación de la AR se realiza utilizando un enfoque multiparamétrico. La ecocardiografía bidimensional (2D) es útil para la evaluación inicial de la AR, centrándose en anomalías en la morfología de la válvula, así como en la evaluación del tamaño y la geometría del VI. La ecocardiografía tridimensional (3D) también puede ser más precisa, aunque

aún no se ha implementado en las pautas actuales (40).

El método de superficie isovelocidad proximal (PISA) permite la cuantificación de la AR al evaluar la zona de convergencia del flujo. Aunque el uso de PISA en pacientes con AR es factible, hay menos datos disponibles para respaldar su uso rutinario para graduar la gravedad de la AR. El Doppler espectral, tanto continuo como de onda pulsada, es útil para la gradación de la AR. Una señal continua densa refleja un volumen de regurgitación más grande, mientras que señales menos densas sugieren una regurgitación leve (40).

La ecocardiografía por resonancia magnética cardíaca (CMR) proporciona datos importantes sobre la morfología de la válvula y la función ventricular izquierda, así como la cuantificación del volumen y fracción de regurgitación. La CMR está indicada en casos de imágenes ecocardiográficas subóptimas y cuando hay discordancia entre las mediciones o entre la clasificación de la AR y el estado clínico del paciente. Las mediciones obtenidas por CMR tienden a ser más reproducibles que las obtenidas por ecocardiografía (40).

4.8 Tratamiento


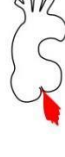




Las indicaciones para la cirugía de la insuficiencia aórtica incluyen casos de AR crónica grave sintomática y asintomática con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o dilatación grave del ventrículo izquierdo. También se considera la cirugía en pacientes asintomáticos con AR grave y dilatación progresiva del ventrículo izquierdo. Además, los pacientes asintomáticos con AR grave, pero con función ventricular izquierda normal y dilatación grave del ventrículo izquierdo pueden ser candidatos para la cirugía, dado su riesgo relativamente bajo de someterse a ella (41).

La reparación quirúrgica de la AR se puede clasificar en dos categorías principales: remodelación del anillo aórtico y reparación valvular. La remodelación del anillo aórtico implica técnicas como la reparación de tipo Ia, que implica la sustitución de la aorta ascendente y la remodelación de la unión sinotubular. La reparación de tipo Ib aborda la dilatación de la raíz aórtica mediante el reimplante de la raíz aórtica. Por otro lado, las reparaciones valvulares como las de tipo Id, II y III se centran en corregir la perforación, el

prolapso o el movimiento restringido de los folletos de la válvula aórtica (figura 3) (41).

Figura 3

Clasificación de la insuficiencia aórtica y abordajes quirúrgicos sugeridos.

AI classification	Ia	Ib	Ic	Id	II	III
Mechanism	STJ & Asc dilation 	STJ & VAJ dilation 	VAJ dilation 	Cusp perforation 	Cusp prolapse 	Cusp restriction 
Primary repair technique	STJ remodeling & Asc graft	VSRR	SCA	Patch <i>Autologous or xenopericardium</i>	Cusp plication Free margin resuspension Triangular resection Patch	Shaving Decalcification Patch
Secondary repair technique	SCA		STJ annuloplasty	SCA	SCA	SCA

Nota. El tipo I AR tiene movimiento normal de las valvas y se asocia con dilatación funcional del anillo aórtico o perforación de la cúspide, el tipo II se asocia con prolapso de la cúspide y el tipo III con movimiento restringido de la cúspide. Un enfoque estandarizado aborda todas las diferentes patologías identificadas: la reparación de AR tipo Ia implica injerto de Asc y remodelación de STJ; la reparación de IA tipo Ib implica procedimientos VSRR; la reparación de AR tipo Ic implica SCA; la reparación de AR tipo Id requiere el uso de un parche de pericardio; el método de reparación de AR tipo II se basa en el estado de los folletos; La reparación de AR tipo III implica afeitar el exceso de tejido fibroso y eliminar los depósitos de calcio con o sin parche). Se debe tener cuidado de que la altura efectiva final de las cúspides de la válvula aórtica sea de 8 a 10 mm al final de la reparación.

Abreviaturas: STJ: unión sinotubular; Asc: aorta ascendente; SCA: anuloplastia subcomisural; VAJ: unión ventriculoaórtica; VSRR: reemplazo de raíz aórtica con preservación valvular (41).

Es importante tener en cuenta que más del 30% de los pacientes que necesitan intervención quirúrgica pueden tener una combinación de diferentes tipos de AR, lo que requiere una combinación de técnicas quirúrgicas adaptadas a la anatomía y la patología específicas de cada paciente. Además, se están investigando nuevas técnicas para mejorar los resultados de la reparación de la válvula aórtica. Por ejemplo, la tecnología reconstructiva de

anuloplastia aórtica hemisférica (HAART) utiliza un anillo interno diseñado en base a la geometría natural de la raíz aórtica durante la diástole, lo que podría mejorar la estabilidad y la durabilidad de la reparación. Aunque los resultados iniciales son prometedores, se necesitan más estudios a largo plazo para evaluar completamente la eficacia y la seguridad de estas nuevas técnicas (41).

4.9 Relación entre la insuficiencia aórtica y la fibrilación auricular

La relación entre la insuficiencia de la válvula aórtica y la fibrilación auricular (FA) es compleja y multifactorial, involucrando diversos mecanismos fisiopatológicos. La insuficiencia de la válvula aórtica conduce a un aumento en el volumen de sangre que retorna a la aurícula izquierda durante la diástole ventricular. Este aumento en la precarga auricular puede resultar en dilatación auricular y remodelación estructural, predisponiendo así al desarrollo de FA. Además, la insuficiencia de la válvula aórtica puede provocar cambios hemodinámicos y de presión en las cavidades cardíacas, lo que puede alterar la geometría y la función de la aurícula izquierda. Estos cambios en la geometría y la función auriculares pueden crear sustratos eléctricos propicios para la iniciación y mantenimiento de la FA (42).

Otro aspecto para considerar es la posibilidad de que la insuficiencia de la válvula aórtica esté asociada con enfermedad cardíaca estructural subyacente, como la enfermedad del miocardio o la hipertrofia ventricular izquierda. Estas condiciones pueden aumentar el riesgo de FA independientemente de la insuficiencia de la válvula aórtica, pero la coexistencia de ambas condiciones puede sinergizar los efectos y aumentar aún más el riesgo de FA. Así mismo, es importante entender cómo los cambios hemorreológicos pueden influir en la función cardíaca. Cuando hay una alteración en la viscosidad de la sangre, esto puede afectar significativamente la dinámica de la circulación. Un aumento en la viscosidad conlleva a una disminución en la fluidez sanguínea, lo que puede comprometer la función sistólica de la aurícula izquierda, responsable de la recepción y envío de sangre al ventrículo izquierdo (42).

Estos cambios también pueden tener implicaciones en la estructura valvular

cardíaca, particularmente en la válvula auriculoventricular. La persistencia de un flujo sanguíneo espeso puede ocasionar adaptaciones en la válvula, con el tiempo, aumentando su grosor. Esta modificación estructural puede dar lugar a una insuficiencia de la válvula aórtica, en la cual parte de la sangre bombeada por el ventrículo izquierdo retrocede hacia este en lugar de ser expulsada hacia la circulación sistémica. En consecuencia, el flujo sanguíneo retrógrado puede generar un aumento en el volumen de sangre en el ventrículo izquierdo, llevando a su agrandamiento como mecanismo compensatorio para manejar la carga adicional. Desde esta perspectiva clínica, es evidente cómo estos cambios hemorreológicos pueden desencadenar una serie de eventos que afectan la función cardíaca, incluyendo la insuficiencia de la válvula aórtica y el agrandamiento ventricular izquierdo (42).

CAPÍTULO 5. FIBRILACIÓN AURICULAR

5.1 Definición

La fibrilación auricular (FA) es un tipo común de arritmia que ocurre cuando el ritmo sinusal normal de las aurículas se reemplaza por despolarizaciones eléctricas irregulares y, a menudo, rápidas. La FA puede verse como una actividad eléctrica "caótica" dentro de las aurículas que interfiere con el funcionamiento del nódulo sinoauricular, interrumpiendo así la transmisión organizada de señales eléctricas al nódulo auriculoventricular (AV). La irregularidad posterior de las señales del nodo AV conduce a un patrón irregular del complejo QRS en un registro de ECG y a una clara desviación del ritmo cardiovascular normal. La FA es clínicamente significativa ya que los impulsos eléctricos caóticos en las aurículas no permiten la contracción auricular normal y, por tanto, la contribución auricular al llenado ventricular. Además, la caótica actividad eléctrica de las aurículas "bombardea" rápidamente el nódulo AV y puede provocar una rápida activación de los ventrículos (43).

5.2 Epidemiología

La FA es la arritmia cardíaca más común, y su prevalencia aumenta significativamente con la edad, llegando hasta alrededor del 15% en personas mayores de 80 años. Se estima que el riesgo de apoplejía es aproximadamente seis veces mayor en individuos con FA, siendo responsables de hasta el 30% de todos los accidentes cerebrovasculares isquémicos y el 10% de los criptogénicos. Además, entre el 20% y el 30% de las personas con FA desarrollan disfunción ventricular izquierda, lo que puede conducir a insuficiencia cardíaca. Las tasas de hospitalización para personas con FA son elevadas, oscilando entre el 10% y el 40% por año, y la tasa de mortalidad se incrementa entre 1,5 y 3,5 veces en comparación con la población general (44).

5.3 Factores de riesgo

El riesgo de FA aumenta, especialmente, en presencia de comorbilidades o circunstancias que generan estrés en la aurícula, tanto hemodinámico como

mecánico. Entre los factores de riesgo cardiovasculares se incluyen la hipertensión, insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, enfermedad de las válvulas cardíacas, miocardiopatía, síndrome del seno enfermo, y eventos como la miopericarditis o cirugía cardíaca previa. Factores extracardiacos como la disfunción tiroidea, desequilibrio electrolítico, insuficiencia renal crónica, diabetes, infecciones, consumo de alcohol o drogas como la cocaína, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, apnea del sueño, sobrepeso, inactividad física o ejercicio intenso, y eventos como embolia pulmonar o traumatismo torácico, también contribuyen al desarrollo de FA (44).

5.4 Etiopatogenia

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia cardíaca común y compleja que resulta de la interacción de múltiples factores, incluyendo la fibrosis, el estrés oxidativo, la inflamación y factores genéticos. La fibrosis auricular, caracterizada por un aumento en la deposición de proteínas de la matriz extracelular (MEC), crea un sustrato arritmogénico al alterar las propiedades eléctricas y estructurales del miocardio. Los fibroblastos y miofibroblastos son células clave en este proceso, activados por factores como el factor de crecimiento transformante beta ($TGF-\beta$), la angiotensina II (AngII) y la endotelina 1 (ET-1) (45).

El exceso de especies reactivas de oxígeno (ROS) afecta los canales iónicos, la propagación del potencial de acción y la remodelación estructural del tejido cardíaco, contribuyendo a la generación y mantenimiento de la FA. La inflamación facilita la formación de sustratos arritmogénicos y puede aumentar el riesgo de trombogénesis. La presencia de citocinas proinflamatorias y la activación de células inflamatorias contribuyen a la remodelación auricular y la perpetuación de la FA (45).

Mutaciones en varios genes, incluidos los que codifican canales iónicos (KCNQ1, KCNH2 y SCN5A), proteínas implicadas en la señalización celular (GJA5, que codifica la conexina 40) y en la remodelación estructural ($TGF-\beta$ y BMP10), aumentan el riesgo de desarrollar FA. Estudios de asociación de todo el genoma (GWAS) han identificado variantes genéticas asociadas con la FA, destacando la contribución de la genética en su etiología. Estos factores

interactúan de manera compleja, exacerbando los cambios estructurales y eléctricos en la aurícula y promoviendo la aparición y mantenimiento de la FA (45,46).

5.5 Clasificación

La clasificación de la FA según la Directiva de la Sociedad Europea de Cardiología se divide en cinco patrones distintos según la duración y la naturaleza de los episodios. Cuando se diagnostica por primera vez, se considera FA de nueva aparición, independientemente de la presencia o ausencia de síntomas. La FA paroxística se caracteriza por episodios que terminan espontáneamente en un plazo de 7 días, mientras que la FA persistente implica episodios que duran más de 7 días y requieren cardioversión para restaurar el ritmo sinusal. Si la FA persiste durante más de 12 meses y se está considerando o llevando a cabo un control del ritmo, se clasifica como FA persistente de larga duración. Por último, la FA permanente se define cuando la arritmia se mantiene y tanto el paciente como el médico acuerdan no realizar más intentos para restaurar el ritmo sinusal, debido a la ineficacia de los tratamientos para mantenerlo (47).

5.6 Manifestaciones clínicas

Los síntomas clínicos de la FA varían dependiendo de la duración de la arritmia y la frecuencia ventricular, así como de la percepción individual de cada paciente. Estos síntomas pueden incluir palpitaciones, dolor en el pecho, mareos, pre/síncope, intolerancia al ejercicio, fatiga, disnea y otros signos clínicos de insuficiencia cardíaca. Para evaluar y cuantificar los síntomas de la FA, se recomienda el uso de la clasificación EHRA modificada antes y después de iniciar el tratamiento (tabla 3). Es importante tener en cuenta que la FA puede ser asintomática en aproximadamente el 70% de los episodios, manifestándose únicamente a través de complicaciones como un accidente cerebrovascular, que puede ser la primera señal clínica de la enfermedad (44).

Tabla 3

Puntuación de la Asociación Europea del Ritmo Cardíaco (EHRA) para clasificar los síntomas de FA (44).

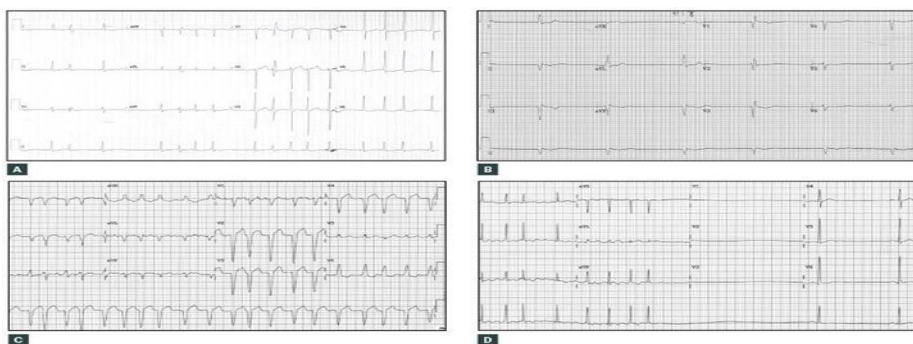
Puntuación EHRA	Síntomas	Descripción
I	No	La FA no causa ningún síntoma
IIa	Leve	Las actividades cotidianas normales no se ven afectadas por los síntomas relacionados con la FA
IIb	Moderado-Severo	Igual que el IIa, pero la FA se percibe como perturbador
III	Severo	Actividades diarias limitadas por la FA
IV	Discapacitado	Los síntomas son masivos y las actividades cotidianas ya no son posibles.

5.7 Diagnóstico

La FA es un diagnóstico de ECG, con características distintivas de ausencia de ondas P y un intervalo R-R irregular en un ECG de 12 derivaciones (figura 4). Sin embargo, las directrices de 2020 de la Sociedad Europea de Cardiología indican que una tira de ritmo de ≥ 30 segundos que demuestre FA también es aceptable para hacer un diagnóstico definitivo. Las directrices de la NHFA recomiendan la detección oportunista en pacientes ≥ 65 años con palpación del pulso radial seguida de un ECG de 12 derivaciones o un ECG portátil de una sola derivación (48,49).

Figura 4

Patrones comunes de frecuencias ventriculares en la fibrilación auricular



Nota. A. FA con respuesta ventricular controlada (frecuencia cardíaca media

de 95 latidos por minuto [lpm]); **B.** FA con respuesta ventricular lenta (frecuencia cardíaca media de 36 lpm); **C.** FA con respuesta ventricular no controlada (o rápida) (frecuencia cardíaca media de 115 lpm) y aberrancia del bloqueo de rama izquierda; **D.** FA que revierte a bradicardia sinusal después de una larga pausa de reversión (48).

Los avances tecnológicos han facilitado la detección y el diagnóstico de la FA mediante dispositivos portátiles de ECG de una sola derivación, que están siendo cada vez más adoptados en la práctica clínica. La monitorización ambulatoria del ECG, durante períodos de hasta siete días o con registradores de bucle implantables para monitorización a largo plazo, es crucial para el diagnóstico de FA paroxística, determinando la carga de FA y su correlación con los síntomas. La ecocardiografía desempeña un papel importante en la evaluación de la FA, permitiendo la evaluación de la función ventricular, la presencia de valvulopatía y la dilatación de la aurícula izquierda. Esta última es un marcador clave de la gravedad de la enfermedad de FA y puede guiar las decisiones sobre el tratamiento y el control del ritmo (48,49).

Las señales de alta frecuencia detectadas por dispositivos como marcapasos o desfibriladores cardíacos pueden indicar FA subyacente, pero su interpretación es compleja y puede generar falsos positivos. La importancia clínica de estos episodios de FA asintomática detectada aún no se ha establecido completamente, pero la ESC recomienda considerar la anticoagulación en ciertos casos. A pesar de los avances en la detección de FA, los ensayos controlados aleatorios no han demostrado un beneficio significativo en la detección de la enfermedad a nivel poblacional (48,49).

Para investigar la FA recién diagnosticada, se recomienda una serie de pruebas de rutina para evaluar diferentes aspectos de la salud del paciente y detectar posibles condiciones subyacentes. Esto incluye un examen de sangre completo para evaluar la función renal y los niveles de electrolitos, así como la medición de hormonas tiroideas para descartar trastornos tiroideos relacionados. Además, un ecocardiograma transtorácico es fundamental para evaluar la estructura y la función cardíaca. Para monitorizar el ritmo cardíaco, se realiza un monitoreo Holter durante 24 horas. En casos de FA sintomática,

se puede considerar una polisomnografía para evaluar la calidad del sueño y detectar posibles trastornos respiratorios asociados (48,49).

La prioridad inicial en pacientes con FA recién diagnosticada radica en identificar características clínicas que ameriten hospitalización. Aquellos con FA y frecuencia ventricular anormal deben ser derivados a urgencias en caso de hipotensión, frecuencia ventricular rápida (generalmente >110 lpm o síntomas marcados), signos de insuficiencia cardíaca, síncope o presíncope, o angina de reposo con cambios isquémicos en el ECG. Exceptuando estas situaciones, la FA generalmente puede manejarse en la comunidad, incluso con frecuencias ventriculares altas o bajas, aunque se necesita una evaluación temprana en aquellos con frecuencia cardíaca media <50 lpm o >110 lpm para detectar síntomas de arritmia o evidencia de insuficiencia cardíaca clínica (48,49).

5.8 Tratamiento

El tratamiento de la FA ha evolucionado significativamente en años recientes, destacando ahora la importancia del estilo de vida, la modificación de los factores de riesgo y el control temprano del ritmo, con un enfoque particular en la ablación con catéter. Las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología de 2020 promueven un enfoque integral para el manejo de la FA, enfocándose en la prevención del ictus, el manejo de los síntomas y las comorbilidades cardiovasculares, y la evaluación de factores de riesgo asociados, como hipertensión, insuficiencia cardíaca, diabetes y apnea obstructiva del sueño (49).

La evaluación temprana del riesgo tromboembólico es esencial, estratificando a los pacientes mediante la puntuación CHA₂DS₂-VASc y considerando la anticoagulación para aquellos con riesgo significativo. La evaluación del riesgo de hemorragia con puntuaciones como HAS-BLED y ORBIT es fundamental para equilibrar el riesgo de tromboembolia con el riesgo de hemorragia asociado a la anticoagulación. La oclusión de la orejuela auricular izquierda es una estrategia que puede ofrecer profilaxis contra la tromboembolia en pacientes con contraindicaciones para la anticoagulación (49).

El control de la frecuencia cardíaca se logra comúnmente mediante el uso de betabloqueantes, antagonistas del calcio (diltiazem o verapamilo) o digoxina. Sin embargo, en casos de taquicardia extrema o insuficiencia cardíaca concomitante, puede ser necesaria la combinación de estos agentes o incluso la consideración de la ablación del nodo auriculoventricular (AV) con implantación de marcapasos. En cuanto al control del ritmo, la cardioversión eléctrica es una opción para restaurar el ritmo sinusal en pacientes hemodinámicamente comprometidos o con FA persistente. La cardioversión farmacológica también se utiliza, a menudo precedida por el uso de antiarrítmicos como la amiodarona para mejorar la efectividad del procedimiento y reducir las recurrencias. Los fármacos antiarrítmicos, como la flecainida, la propafenona, el sotalol, la dronedarona y la amiodarona, se utilizan para mantener el ritmo sinusal en pacientes con FA paroxística o persistente. Sin embargo, su eficacia varía y pueden estar asociados con efectos secundarios graves, lo que requiere un monitoreo cercano durante su uso (49).

La ablación con catéter ha surgido como una estrategia fundamental en el control del ritmo para pacientes con fibrilación auricular (FA) sintomática. Este procedimiento implica el aislamiento de las venas pulmonares, que son fuentes comunes de desencadenantes de FA, mediante radiofrecuencia o criobalón. En pacientes con FA paroxística, la ablación con catéter ha demostrado altas tasas de éxito con procedimiento único, mejorando significativamente los síntomas y la calidad de vida. Sin embargo, en casos de FA persistente, las tasas de éxito pueden ser más bajas debido a desencadenantes no venosos pulmonares y a un sustrato de FA más establecido (49).

A pesar de ello, las directrices actuales sugieren considerar la ablación con catéter como terapia de primera línea en pacientes seleccionados. Los avances tecnológicos han mejorado la seguridad y eficacia de este procedimiento, con tasas de complicaciones relativamente bajas, siendo el taponamiento cardíaco la complicación más frecuente. Además, se están explorando enfoques alternativos como la ablación híbrida y la ablación por campo pulsado, aunque requieren más estudios para determinar su eficacia y

seguridad en comparación con la ablación convencional (49).

5.9 Pronóstico

5.9.1 CHADS2-VASc Score

La prevención del accidente cerebrovascular es un aspecto importante del tratamiento de la FA. La puntuación CHA 2 DS 2 -VASc se utiliza ampliamente en la práctica clínica para predecir el riesgo de accidente cerebrovascular en la FA. Las pautas de AF de la NHFA han simplificado la estimación del riesgo de accidente cerebrovascular eliminando el sexo femenino de la calculadora de riesgo, dejando CHA 2 DS 2 -VA (insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, edad > 75 años [2 puntos], diabetes, accidente cerebrovascular / ataque isquémico transitorio [2 puntos/1 punto respectivamente], enfermedad vascular, edad >65 años). Esto ha resultado en las siguientes recomendaciones para ambos sexos (48):

- CHA 2 DS 2 -VA = 0: No se recomiendan anticoagulantes orales (ACO)
- CHA 2 DS 2 -VA = 1: Se deben considerar ACO
- CHA 2 DS 2 -VA = 2: Se recomiendan ACO.

Además, en el caso especial de "FA valvular" (definida como la presencia de una válvula cardíaca mecánica o estenosis mitral de moderada a grave), el tratamiento con warfarina es la única opción de tratamiento eficaz recomendada y los ACO más nuevos no deben utilizarse. Cuando la FA se detecta incidentalmente en un interrogatorio de rutina, probablemente esté justificada la anticoagulación para episodios de FA de más de 24 horas, pero ésta es un área de investigación clínica en curso con evidencia contradictoria (48).

5.9.2 Fibrilación auricular e intervencionismo coronario percutáneo:

'Triple terapia'

No es infrecuente que los pacientes tengan indicaciones tanto de anticoagulación (para prevenir la tromboembolia) como de agentes antiplaquetarios (para prevenir la trombosis del stent); En estas situaciones, el régimen de medicación utilizado debe adaptarse cuidadosamente a cada

paciente individual. Los factores que deben considerarse incluyen el riesgo absoluto de accidente cerebrovascular, la naturaleza de la enfermedad coronaria del paciente (por ejemplo, colocación de stent coronario para angina estable versus un infarto de miocardio con elevación del segmento ST) y el riesgo de hemorragia del paciente (48).

El uso de calculadoras de estratificación de riesgo como HAS-BLED es útil: hipertensión, función renal o hepática anormal (1 punto cada una), accidente cerebrovascular, antecedentes de sangrado, índices normalizados internacionales de labilidad, personas mayores (edad >65 años), medicamentos (antiagregantes plaquetarios/antiinflamatorios no esteroideos) o alcohol (1 punto cada uno). A algunos pacientes se les prescribe un anticoagulante y dos agentes antiplaquetarios ('triple terapia') inmediatamente después de la intervención coronaria percutánea (PCI), mientras que a otros es adecuado el tratamiento con un anticoagulante más un único agente antiplaquetario. Sin embargo, varias directrices autorizadas coinciden en que los pacientes normalmente pueden ser tratados de forma segura con ACO sólo (es decir, sin tratamiento antiplaquetario) 12 meses después de la PCI (48).

Por lo tanto, es fundamental identificar y abordar los factores clínicos subyacentes de la fibrilación auricular (FA), asegurando un control efectivo de la frecuencia cardíaca para minimizar los síntomas, manteniéndola en el rango de >50 lpm y <110 lpm mediante estrategias de control de frecuencia o ritmo. Además, se debe realizar un diagnóstico preciso y tratar cualquier patología cardíaca concurrente, como la insuficiencia cardíaca y las valvulopatías. La consideración de la anticoagulación es crucial para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular. Se recomienda consultar a un especialista en cardiología en casos de patología cardíaca concomitante y/o persistencia de frecuencia cardíaca lenta o rápida para una gestión óptima (48).

MATERIALES Y MÉTODOS

Objetivo general

Determinar la prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con valvulopatías cardíacas mayores de 18 años atendidos en el Hospital Alcívar en el periodo 2021-2023.

Objetivos específicos

- Identificar cuál es la valvulopatía cardíaca más comúnmente evidenciada en la fibrilación auricular en la población de estudio.
- Describir las características sociodemográficas y comorbilidades de los pacientes con valvulopatías cardíacas con fibrilación auricular según el tipo de valvulopatía.
- Relacionar el tiempo de diagnóstico de valvulopatía cardíaca con la prevalencia de fibrilación auricular en la población de estudio.
- Estimar el riesgo de evento cerebrovascular según la escala CHA₂DS₂-VASc en los pacientes con fibrilación auricular según el tipo de valvulopatía cardíaca.

Tipo de estudio

Este estudio adopta un enfoque transversal al recopilar datos de pacientes atendidos en el Hospital Alcívar durante el periodo 2021-2023. Es de naturaleza observacional, ya que los investigadores no realizarán intervenciones, sino que se basarán en datos existentes. Además, al ser retrospectivo, la información se extraerá de historias clínicas previas elaboradas por personal médico. También, tiene un nivel descriptivo, puesto que se centrará en determinar la prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con valvulopatías cardíacas, así como las comorbilidades y los hallazgos ecocardiográficos más comunes en dicha población.

Población de estudio

Pacientes con valvulopatías cardíacas mayores de 18 años atendidos en el Hospital Alcívar en el periodo 2021-2023.

Criterios de inclusión

- Pacientes con valvulopatías cardíacas de tipo no reumáticas confirmado por ecocardiografía.
- Pacientes a los que se les haya realizado al menos un electrocardiograma.

Criterios de exclusión

- Pacientes con historias clínicas incompletas

Método de muestreo

Se trata de un muestreo aleatorio probabilístico, ya que se eligieron los pacientes según los criterios de inclusión y exclusión.

Método de recogida de datos

Revisión de historias clínicas utilizando los códigos cie10: I35 Trastornos de la válvula aórtica no-reumáticos, I35.0 Insuficiencia de la válvula aórtica, I35.2 Estenosis de la válvula aórtica no-reumática, I34 Trastornos de la válvula mitral no-reumáticos, I34.0 Insuficiencia de la válvula mitral, I34.2 Estenosis de la válvula mitral no-reumática.

Tabla 4
Variables

Nombre de las variables	Indicador	Tipo	Resultado final
Valvulopatía cardíaca	Ecocardiograma	Cualitativa nominal politómica	Estenosis aórtica Insuficiencia aórtica Estenosis mitral Insuficiencia mitral

Fibrilación auricular	Electrocardiograma de 12 derivaciones y/o Holter ECG de 24 horas	Cualitativa nominal dicotómica	Presente Ausente
Características sociodemográficas	Historia clínica	Cualitativa nominal politómica	Sexo Edad Hábitos tóxicos (alcohol, tabaco)
Comorbilidades	Historia clínica	Cualitativa nominal politómica	Hipertensión arterial Diabetes mellitus Arritmias Dislipidemias
Tiempo de diagnóstico de valvulopatía cardiaca	Historia clínica	Cuantitativa discreta	Meses
Riesgo de evento cerebrovascular a 10 años	Escala CHA ₂ DS ₂ -VASc	Cuantitativa discreta	0: muy bajo riesgo 1: bajo riesgo >2: alto riesgo

Entrada y gestión informática de datos

Los datos se tabularán en una hoja de recolección en Microsoft Excel, y la bibliografía consultada se almacenará en el gestor bibliográfico Zotero.

Estrategia de análisis estadístico

Se realizará un estudio con nivel descriptivo, en donde las variables cuantitativas se analizarán mediante la media aritmética como medida de tendencia central, más la desviación estándar como medida de dispersión, mientras que las variables cualitativas se analizarán con frecuencias y porcentajes. Se utilizará el programa estadístico IBM SPSS en su versión 27.

RESULTADOS

Tabla 5

Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con valvulopatías cardíacas

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	91	46,7
	Si	104	53,3
	Total	195	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Alcívar.

Elaborado por: Franco J., Collins H.

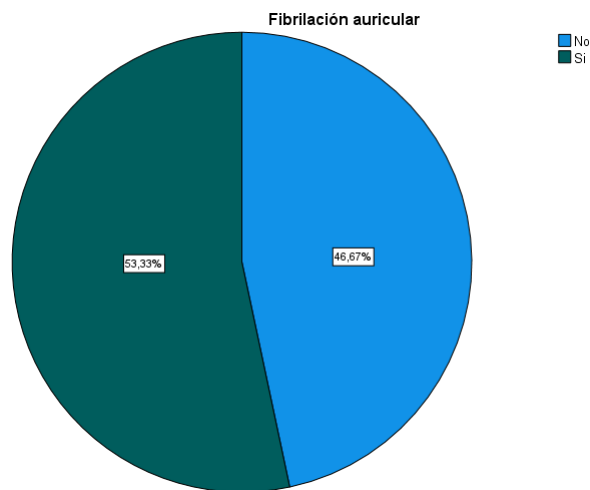


Figura 5

Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con valvulopatías cardíacas.

Al examinar los datos sobre la prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con valvulopatías cardíacas, se encontró que más de la mitad de los pacientes, es decir, el 53,3% (104 de 195), tienen fibrilación auricular. En contraste, el 46,7% restante (91 de 195) no presenta esta condición, sugiriendo que los pacientes con problemas en las válvulas del corazón tienen una probabilidad significativa de desarrollar esta arritmia.

Tabla 6

Distribución de valvulopatía cardíaca en fibrilación auricular

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Estenosis aórtica	13	12,5

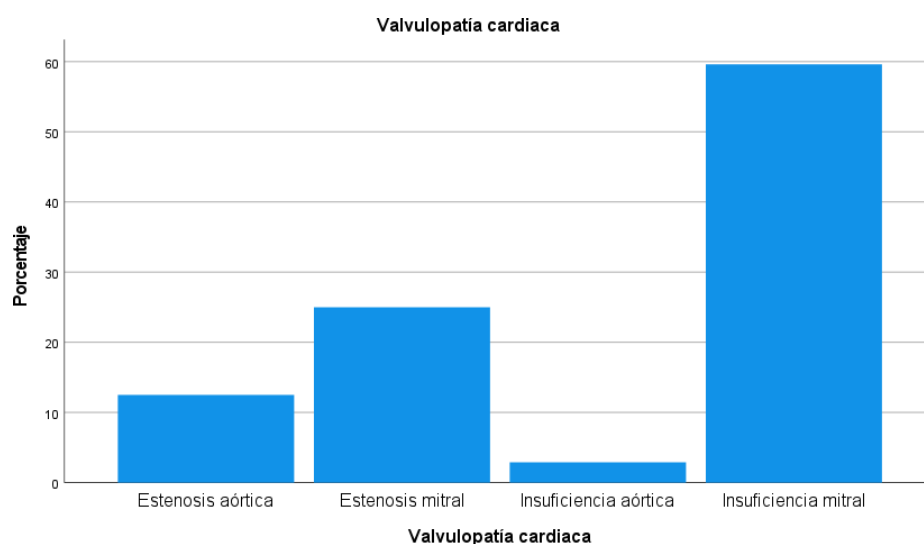
Estenosis mitral	26	25,0
Insuficiencia aórtica	3	2,9
Insuficiencia mitral	62	59,6
Total	104	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Alcívar.

Elaborado por: Franco J., Collins H.

Figura 6

Distribución de valvulopatía cardíaca en fibrilación auricular



En pacientes con valvulopatías cardíacas que desarrollan fibrilación auricular se observa que la mayoría de los casos se relacionan con insuficiencia mitral, que representa el 59,6% (62 de 104) de los pacientes. La estenosis mitral sigue en frecuencia con el 25% (26 de 104), mientras que la estenosis aórtica se encuentra en el 12,5% (13 de 104) y la insuficiencia aórtica en el 2,9% (3 de 104).

Tabla 7

Características sociodemográficas y comorbilidades de los pacientes con valvulopatías cardíacas con fibrilación auricular según el tipo de valvulopatía

Características	Estenosis aórtica, n (%)	Estenosis mitral, n (%)	Insuficiencia aórtica, n (%)	Insuficiencia mitral, n (%)

Masculino, n (%)	12 (92,30)	23 (88,46)	3 (100)	54 (87,09)
Femenino, n (%)	1 (7,7)	3 (11,53)	0 (0)	8 (12,91)
Edad, n (\pm)	61,23 (11,56)	49,30 (15,07)	39,66 (14,11)	50,04 (21,06)
Alcohol, n (%)	3 (23,07)	7 (26,92)	0 (0)	13 (20,96)
Tabaco, n (%)	1 (7,7)	2 (7,69)	1 (33,33)	13 (20,96)
Arritmia, n (%)	0 (0)	4 (15,38)	1 (33,33)	3 (4,83)
Diabetes tipo 2, n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	4 (6,45)
Hipertensión arterial, n (%)	0 (0)	1 (3,84)	0 (0)	3 (4,83)
Diabetes tipo 2 + Hipertensión arterial, n (%)	12 (92,30)	10 (38,46)	1 (33,33)	28 (45,16)
Dislipidemia, n (%)	1 (7,7)	5 (19,23)	1 (33,33)	9 (14,51)
Enfermedad de las arterias coronarias, n (%)	0 (0)	6 (23,07)	0 (0)	15 (24,19)

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Alcívar.

Elaborado por: Franco J., Collins H.

La mayoría de los pacientes con estenosis aórtica son hombres (92,3%), y tienen una edad promedio de $61.23 \pm 11,56$ años. En los hábitos tóxicos, el consumo de alcohol se reporta en el 23.07% de los pacientes, mientras que el consumo de tabaco es menos común (7,7%). Sobre las comorbilidades, el 92,3% presenta hipertensión arterial más diabetes tipo 2 y el 7.7% dislipidemia, sin casos de enfermedad coronaria, arritmias ni diabetes tipo 2 o hipertensión arterial aislada.

En el caso de los pacientes con estenosis mitral, la mayoría también son hombres (88,46%), con una edad promedio de $49,30 \pm 15,07$ años. En los hábitos tóxicos, un poco más de la cuarta parte (26,92%) toma alcohol y el 7,69% fuma. Sobre las comorbilidades, el 38,46% tiene hipertensión arterial más diabetes, el 23,07% presenta enfermedad coronaria, seguido del 19,23% que presenta dislipidemia, el 15,38% con arritmias, y el 3,48% con hipertensión aislada. Ningún paciente tiene diabetes tipo 2 aislada.

Es importante mencionar que en la insuficiencia aórtica todos los pacientes son hombres (100%), un poco más jóvenes, con una edad promedio de $39,66 \pm 14,11$ años. En los hábitos tóxicos, ninguno bebe alcohol (0%), pero un tercio de los pacientes sí fuma (3.33%). Sobre las comorbilidades, el 33.33% tiene hipertensión arterial más diabetes tipo 2, otro 33.33% tiene arritmias, y el 33.33% presenta dislipidemias. Ningún paciente tiene enfermedad coronaria ni diabetes tipo 2 o hipertensión arterial aislada.

Finalmente, en los pacientes con insuficiencia mitral, el 87.09% son hombres, con una edad promedio de $50 \pm 21,06$ años. En los hábitos tóxicos, el 21% bebe alcohol y también fuma. En el caso de las comorbilidades, el 45,16% tiene diabetes tipo 2 asociado a hipertensión arterial, seguido del 24.19% que presenta enfermedad coronaria, el 14.51% que tiene dislipidemia, el 6.45% tiene diabetes tipo 2, y por último, el 4.83% presenta arritmias e hipertensión arterial aislada.

Tabla 8

Relación entre el tiempo de diagnóstico de valvulopatía cardiaca y la prevalencia de fibrilación auricular.

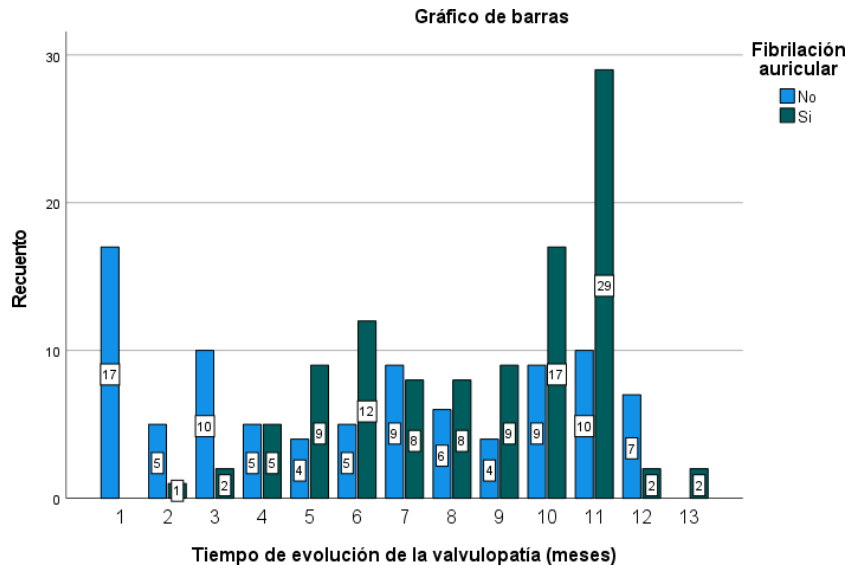
		Fibrilación auricular		
		No, n (%)	Si, n (%)	Total, n (%)
	1, n (%)	17 (18,7)	0 (0)	17 (8,7)
Tiempo de evolución de la valvulopatía (meses)	2, n (%)	5 (5,5)	1 (1,0)	6 (3,1)
	3, n (%)	10 (11,0)	2 (1,9)	12 (6,2)
	4, n (%)	5 (5,5)	5 (4,8)	10 (5,1)
	5, n (%)	4 (4,4)	9 (8,7)	13 (6,7)
	6, n (%)	5 (5,5)	12 (11,5)	17 (8,7)
	7, n (%)	9 (9,9)	8 (7,7)	17 (8,7)
	8, n (%)	6 (6,6)	8 (7,7)	14 (7,2)
	9, n (%)	4 (4,4)	9 (8,7)	13 (6,7)
	10, n (%)	9 (9,9)	17 (16,3)	26 (13,3)
	11, n (%)	10 (11,0)	29 (27,9)	39 (20,0)
	12, n (%)	7 (7,7)	2 (1,9)	9 (4,6)
	13, n (%)	0 (0,0)	2 (1,9)	2 (1,0)
	Total		91 (100)	104 (100)

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Alcívar.

Elaborado por: Franco J., Collins H.

Figura 7

Relación entre el tiempo de diagnóstico de valvulopatía cardiaca y la prevalencia de fibrilación auricular



En los primeros 4 meses, la prevalencia de fibrilación auricular es baja, no superando el 4,8%. Lo que llama la atención es que ningún paciente (0%) desarrolló FA en el primer mes. Sin embargo, la FA comienza a aparecer a partir del segundo mes, aunque en pequeña medida (1%). Después de 5 meses, el porcentaje de pacientes con fibrilación auricular comienza a aumentar significativamente. Mientras que la FA ocurre en el 8,7% de los pacientes después de 5 meses, esta tasa aumenta al 11,5% después de 6 meses. Esto muestra que hay una diferencia visible en comparación con los primeros 4 meses cuando la prevalencia era baja.

A los 7 a 9 meses, la frecuencia de FA sigue siendo significativa, aproximadamente entre el 7,7% y el 8,7%. Aunque este no es un aumento tan significativo como en los meses 5 y 6, la presencia continua de fibrilación auricular aún es notable. Las mayores diferencias se ven entre los 10 y 11 meses. A los 10 meses, el porcentaje de pacientes con FA aumenta hasta el 16,3%, y a los 11 meses se registra el valor más alto de fibrilación auricular, alcanzando el 27,9%. Esto contrasta marcadamente con los meses 12 y 13, cuando la incidencia de FA bajó drásticamente al 1,9%.

Tabla 9

Riesgo de evento cerebrovascular según la escala CHA2DS2-VASc en los pacientes con fibrilación auricular según el tipo de valvulopatía cardíaca.

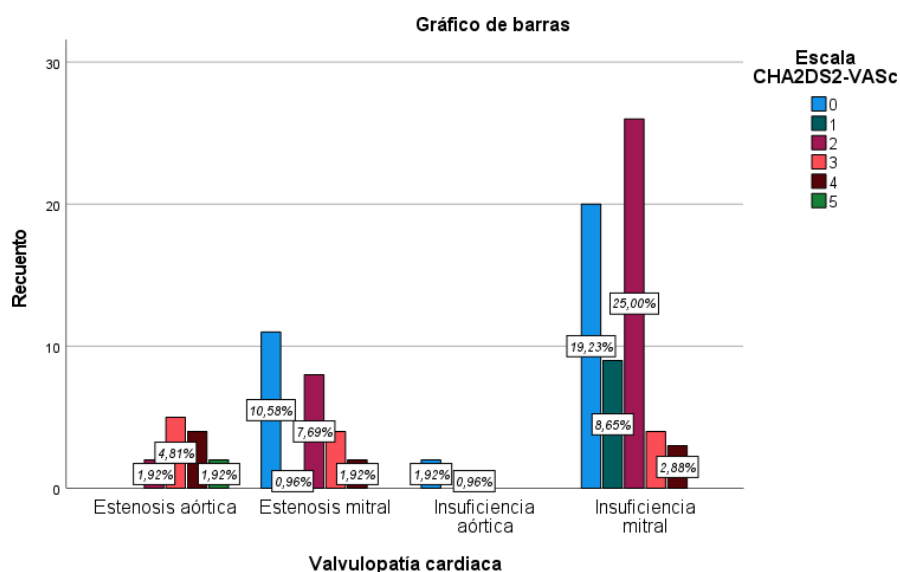
		Escala CHA2DS2-VASc						Total
		0	1	2	3	4	5	
Valvulopatía cardíaca	Estenosis aórtica, n (%)	0 (0)	0 (0)	2 (15,4)	5 (38,5)	4 (30,8)	2 (15,4)	13 (100)
	Estenosis mitral, n (%)	11 (42,3)	1 (3,8)	8 (30,8)	4 (15,4)	2 (7,7)	0 (0)	26 (100)
	Insuficiencia aórtica, n (%)	2 (66,7)	0 (0)	1 (33,33)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (100)
	Insuficiencia mitral, n (%)	20 (32,3)	9 (14,5)	26 (41,9)	4 (6,5)	3 (4,8)	0 (0)	62 (100)
Total		33 (31,7)	10 (9,6)	37 (35,6)	13 (12,5)	9 (8,7)	2 (1,9)	104

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Alcívar.

Elaborado por: Franco J., Collins H.

Figura 8

Riesgo de evento cerebrovascular según la escala CHA2DS2- VASc en los pacientes con fibrilación auricular según el tipo de valvulopatía cardíaca



En general, el 58.65% de los pacientes con FA tenía una puntuación mayor o igual a 2, es decir, de alto riesgo y con indicación para anticoagulación. Específicamente, en lo que respecta a los pacientes con estenosis aórtica, la mayoría tuvo una puntuación de 3, de 38,5%, lo que implica un riesgo alto de eventos cerebrovasculares, mientras que un 30,8% tuvo una puntuación de 4, lo que refuerza la necesidad de anticoagulación en este grupo. Por el contrario, este último grupo de pacientes con estenosis mitral presenta un patrón muy distinto, un 42,3% con puntuación de 0 indica un riesgo muy bajo de eventos cerebrovasculares, por lo que la anticoagulación no es recomendable. Sin embargo, un 30,8% tuvo la puntuación de 2, lo que implica anticoagulación en este subgrupo.

Con respecto a la insuficiencia aórtica, a pesar de que es una población pequeña, dos tercios de los pacientes (66,6%) recibieron una puntuación de 0, lo que indica que el riesgo asociado es muy bajo, pero un tercio de los pacientes (33,33%) recibió una puntuación de 2, lo que indica que el riesgo es alto. Por último, en el caso de la insuficiencia mitral, la mayoría de los pacientes obtuvieron una puntuación de 2 (41,9%), indicando un riesgo alto. Sin embargo, el 32,3% de los pacientes tuvo puntuaciones de 0. Por lo tanto, la tabla revela que los pacientes con estenosis aórtica y mitral que tienen puntuaciones más altas en la escala de CHA₂DS₂-VASc, por lo que tiene un riesgo más alto de eventos cerebrovasculares y, por lo tanto, requieren una precaución más intensa en la administración de anticoagulantes.

DISCUSIÓN

La fibrilación auricular, la taquiarritmia cardíaca sostenida más común, es conocida por su alta asociación con el riesgo de tromboembolia. En el presente estudio, la prevalencia de fibrilación auricular fue del 53,3%, lo que es bastante consistente con el informe de Dhungana et al. (50) en el 2020. En su estudio realizado en el Hospital Nobel Medical College, Nepal, encontraron que la prevalencia de fibrilación auricular de origen valvular era del 51,9%. No obstante, difiere notablemente de la investigación de Okuno et al. (51) en el 2020 en Suiza, quienes reportaron una prevalencia de solo el 6% para la fibrilación auricular por valvulopatía.

Esta discrepancia resalta la importancia de la fibrilación auricular en pacientes con valvulopatía cardíaca, lo que sugiere que su incidencia puede ser mucho mayor en algunas afecciones. Los resultados de nuestro estudio y el de Dhungan et al. enfatizan la necesidad de desarrollar estrategias efectivas para el tratamiento y prevención de complicaciones tromboembólicas en estos pacientes. La diferencia en los datos también sugiere que es fundamental adaptar el enfoque para comprender y tratar esta arritmia de acuerdo con las características de cada población, lo que destaca la necesidad de realizar más investigaciones y pruebas.

Además, con respecto al tipo de valvulopatía en pacientes con FA, se observó que la insuficiencia mitral era la más común, con una prevalencia del 59,2%. Este hallazgo contrasta con los hallazgos de Zhu et al. (52) en el 2020, que reportó una prevalencia del 43,3%. Mesi et al. (53) encontraron una prevalencia mucho menor del 13,1% en 2021, mientras que Wagner et al. (54) en 2024 registraron una frecuencia similar a la nuestra: 61%. Respecto a la estenosis de la válvula mitral, determinamos una prevalencia del 25%, inferior al 32,8% reportado por Stassen et al. (55) en 2022 e inferior al 61,3% encontrado por Ocal et al. (56) en 2020.

En el caso de la estenosis aórtica, esta ocurrió en el 12,5% de nuestros pacientes, cifra inferior a los resultados de Kubala et al. (57) en 2023, que reportaron una incidencia del 32%, y Laenens et al. (58) en 2023, con el 24,1%.

Un estudio de 2020 realizado por Zhang et al. (59) mostró una prevalencia del

16%, que se acerca más a nuestro resultado, pero aún existen diferencias notables. Finalmente, la insuficiencia aórtica fue la valvulopatía menos común en nuestros pacientes con una prevalencia del 2,9%. Este resultado es consistente con el estudio de Danial et al. (60) en 2022, donde la prevalencia fue del 8%. Aunque nuestras cifras son ligeramente inferiores, ambos estudios coinciden en que la insuficiencia aórtica es menos común en pacientes con fibrilación auricular en comparación con otras valvulopatías.

Las diferencias en la frecuencia de valvulopatías en pacientes con fibrilación auricular pueden deberse al desarrollo de enfermedades cardíacas y su efecto sobre la fibrilación auricular. En algunos casos, la fibrilación auricular puede ser el resultado de una valvulopatía crónica que ha provocado cambios estructurales en el corazón, como el hipertrofia de la aurícula izquierda, que facilitan el desarrollo de la arritmia, lo cual podría ser causado tanto por insuficiencia mitral como por estenosis mitral. Cómo se desarrollan estas condiciones y cómo las controlamos puede influir en la incidencia de enfermedades que vemos en varios estudios. Además, si algunos pacientes tienen formas más graves de estas enfermedades valvulares, es probable que la fibrilación auricular sea más común, lo que puede explicar por qué algunos estudios informan cifras más altas o bajas.

Por otra parte, con respecto a las características sociodemográficas y comorbilidades, la mayoría de los pacientes con estenosis aórtica fueron hombres (92,3%) y la edad media fue de $61,23 \pm 11,56$ años, notablemente más joven que en los estudios de Laenens et al., quienes informaron una edad media de 72 ± 12 años y 54,8% varones, y Kubala et al. con una edad media de $76,7 \pm 10,8$ años y 46,9% varones. También encontramos que el 23,07% de los pacientes bebían alcohol y el 7,7% fumaban, en contraste con el estudio de Laenens et al., en el que la tasa de tabaquismo fue del 31%. En cuanto a las comorbilidades, el 92,3% de nuestros pacientes tenían hipertensión con diabetes tipo 2 concomitante, mientras que en el estudio de Laenens et al. el 77,6% tenía hipertensión aislada y el 63,4% hipercolesterolemia, y en el de Kubala et al. el 68% tenía hipertensión y el 55% hiperlipidemia.

Además, se encontró que la mayoría de los pacientes con estenosis mitral eran varones (88,46%) con una edad media de $49,30 \pm 15,07$ años, lo que

contrasta con el estudio de Ocal et al., que reportaron un predominio femenino (72,34%), con una edad media significativamente menor de $34,77 \pm 10,50$ años. De manera similar, el estudio de Stassen et al. mostró una mayor frecuencia en mujeres (65,9%), pero con una edad media mayor: 52 ± 14 años. En cuanto a las comorbilidades, este estudio mostró que el 38,46% de los pacientes presentaban hipertensión asociada a diabetes mellitus tipo 2 y el 23,07% padecían enfermedad arterial coronaria. En comparación, Stassen et al. informó que el 26,8% de los pacientes tenía hipertensión, el 23,1% tenía enfermedad renal crónica y el 14,6% tenía dislipidemia.

Con referencia a la insuficiencia aórtica, el 100% de los pacientes eran hombres, con una edad promedio de $39,66 \pm 14,11$ años, además el 33,33% presentaban hipertensión arterial y diabetes tipo 2, así como arritmias y dislipidemias en la misma proporción. Esto es similar al estudio de Daniel et al., que encontró una alta proporción de pacientes masculinos (81%) pero una edad media mucho mayor de $56,9 \pm 12,5$ años. Además, el 52% de los pacientes en su estudio tenían hipertensión, seguido del 6% que presentaba enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y el 3% de los diabetes tipo 2.

Finalmente, en el grupo de pacientes con insuficiencia valvular mitral el 87,09% eran hombres con una edad promedio de $50,04 \pm 21,06$ años. Esto contrasta con el estudio de Zhu et al., que informaron una proporción de sexo más igualitaria (50,8% masculino y 49,2% femenino) y una edad media similar de $54,9 \pm 8,5$ años. Por otro lado, Mesi et al encontraron una mayor frecuencia en hombres (60,2%) y una edad media significativamente mayor de $69,6 \pm 14,4$ años. En cuanto a los hábitos, el 20,96% de nuestros pacientes consumían alcohol y tabaco, mientras que el 46,7% de los pacientes de Mesi et al. eran fumadores. En cuanto a las comorbilidades, nuestro estudio demostró que el 45,16% de los pacientes presentaban diabetes mellitus tipo 2 con hipertensión arterial y el 24,19% padecían enfermedad coronaria. En comparación, Zhu et al. reportaron arritmia en el 62,9% de los pacientes e hipertensión pulmonar en el 24,2%, mientras que Mesi et al. encontraron hipertensión en el 76,2% de los pacientes, hiperlipidemia en el 74,4% y diabetes tipo 2 en el 18,4%.

Las diferencias en las características de los pacientes con distintas valvulopatías, como la estenosis aórtica, la estenosis mitral, la insuficiencia aórtica y la insuficiencia mitral, pueden reflejar diferencias en el impacto de estas afecciones en diferentes poblaciones. Por ejemplo, la edad más joven de nuestros pacientes con estenosis aórtica puede reflejar que esta forma de la enfermedad tiende a progresar más rápidamente o ser más grave, lo que lleva a los pacientes a buscar tratamiento a una edad más temprana. Por otro lado, en estudios con una edad media más alta, es probable que los pacientes hayan vivido con la enfermedad durante más tiempo, lo que puede llevar a un diagnóstico en una etapa más tardía.

En el caso de la estenosis mitral, la mayor prevalencia en mujeres en otros estudios en comparación con el predominio en hombres puede reflejar diferencias en los factores de riesgo o la forma en que estas enfermedades se presentan en diferentes poblaciones. La presencia de comorbilidades como la hipertensión y la diabetes tipo 2 puede acelerar la progresión de la enfermedad y aumentar el riesgo de arritmia. En pacientes con insuficiencia aórtica, la edad más joven observada en nuestro estudio puede indicar formas más graves de la enfermedad, que a menudo aparecen antes y se acompañan de múltiples problemas de salud.

Por último, el riesgo de evento cerebrovascular en pacientes con FA con una puntuación alta corresponde a un mayor riesgo, mientras que una puntuación baja corresponde a un riesgo menor. Las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y del Instituto Nacional para la Excelencia en la Salud y la Atención (NICE) recomiendan que si el paciente tiene una puntuación CHA₂DS₂-VASc de dos o más, se recomienda la anticoagulación oral.

En este estudio, solo el 58,65% de los pacientes con fibrilación auricular tuvieron una puntuación CHA₂DS₂-VASc de al menos dos puntos, por lo cual fueron considerados candidatos a la anticoagulación oral, porcentaje inferior al 75,5% informado por Zhu et al. y más cercano al 56,2% informado por Gažová et al. (61) en el 2019 en Eslovaquia. Este hallazgo puede reflejar diferencias en la forma en que se evalúa y considera el riesgo en diferentes estudios. En una población con una alta prevalencia de hipertensión y diabetes tipo 2, que ya son factores de riesgo significativos para eventos

cerebrovasculares, el hecho de que un porcentaje relativamente bajo de pacientes cumpla con los criterios de anticoagulación puede indicar que no todos los pacientes de alto riesgo están siendo identificados adecuadamente.

Desde una perspectiva clínica, esto puede significar que en algunos casos las pautas internacionales de anticoagulación no se están aplicando de manera óptima, lo que puede deberse a diferencias en la forma en que se evalúan los factores de riesgo o en la implementación de las pautas de tratamiento. Esto pone de relieve la necesidad de adaptar el tratamiento a las realidades de los pacientes y garantizar que todos ellos reciban el tratamiento adecuado para prevenir eventos cerebrovasculares, especialmente en poblaciones con una alta carga de comorbilidades.

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de fibrilación auricular entre pacientes con valvulopatías es del 53,3%. Esto significa que más de la mitad de estos pacientes desarrollarán fibrilación auricular.
2. Entre los pacientes con fibrilación auricular, la insuficiencia mitral es la valvulopatía más común y ocurre en el 59,6%. La estenosis de la válvula mitral ocupa el segundo lugar con una frecuencia del 25%.
3. Los pacientes con estenosis de la válvula aórtica son predominantemente hombres y tienen alrededor de 61 años, mientras que los pacientes con estenosis de la válvula mitral son predominantemente más jóvenes, con una edad media de 49 años. La edad promedio de los pacientes con insuficiencia mitral es de 50 años y en aquellos con insuficiencia aórtica es de 39 años. La prevalencia más alta de consumo de alcohol y tabaco fue en la insuficiencia mitral, con el 20,96%. Todos los tipos de valvulopatía tienen como comorbilidad más frecuente con la presión arterial alta y la diabetes tipo 2.
4. La prevalencia de fibrilación auricular aumenta con el tiempo. Durante los primeros 4 meses es del 4,8%, pero a los 11 meses del diagnóstico aumenta hasta el 27,9%.
5. En el 58,65% de los pacientes con fibrilación auricular, la puntuación CHA2DS2-VASc fue 2 o más, lo que indica un alto riesgo de eventos cerebrovasculares, siendo especialmente mayor en pacientes con estenosis aórtica.

RECOMENDACIONES

1. Examinar con frecuencia a los pacientes con valvulopatías para descartar fibrilación auricular, de forma que se pueda ajustar el tratamiento en función de cómo se encuentren y de cómo evolucione su enfermedad.
2. Prestar especial atención a los pacientes con insuficiencia mitral, ya que esta valvulopatía es más frecuente que desarrolle fibrilación auricular y el tratamiento debe ser personalizado para mejorar su pronóstico y recuperación.
3. Personalizar el tratamiento según la edad y las necesidades de cada paciente, teniendo en cuenta sus comorbilidades y trabajando conjuntamente para eliminar malos hábitos como el consumo de alcohol y tabaco.
4. Monitorizar periódicamente a los pacientes con fibrilación auricular para ajustar el tratamiento en función de los cambios en su estado a lo largo del tiempo.
5. Evaluar cuidadosamente si los pacientes con fibrilación auricular necesitan anticoagulantes, especialmente los pacientes con estenosis aórtica, para prevenir eventos cerebrovasculares.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alonso A, Almuwaqqat Z, Chamberlain A. Mortality in atrial fibrillation. Is it changing? *Trends Cardiovasc Med.* noviembre de 2021;31(8):469-73.
2. Guo Y, Lane DA, Wang L, Zhang H, Wang H, Zhang W, et al. Mobile Health Technology to Improve Care for Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 7 de abril de 2020;75(13):1523-34.
3. Eleid MF, Nkomo VT, Pislaru SV, Gersh BJ. Valvular Heart Disease: New Concepts in Pathophysiology and Therapeutic Approaches. *Annu Rev Med.* 2023;74(1):155-70.
4. Zhou H, Lin S, Li X, Guo D, Wang Y, Hu Y. Serum miR-222 is independently associated with atrial fibrillation in patients with degenerative valvular heart disease. *BMC Cardiovasc Disord.* 16 de febrero de 2021;21:98.
5. Álvarez MDM, Coronel FVM, Álvaro MOA, Guilcapi MAH, Pallmay SPC. Factores de riesgo de la fibrilación auricular en el Hospital Provincial General Docente Riobamba. *Rev Eugenio Espejo.* 2019;13(2):1-10.
6. Ecuador en cifras. Anuario de Estadísticas Vitales - Nacimientos y Defunciones [Internet]. Quito: INEC; 2014. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Nacimientos_Defunciones/Publicaciones/Anuario_Nacimientos_y_Defunciones_2014.pdf
7. Willems S, Borof K, Brandes A, Breithardt G, Camm AJ, Crijns HJGM, et al. Systematic, early rhythm control strategy for atrial fibrillation in patients with or without symptoms: the EAST-AFNET 4 trial. *Eur Heart J.* 27 de agosto de 2021;43(12):1219-30.
8. Sengupta SP, Mohan JC. Calcific Mitral Stenosis: Echoes of Aging*. *J Am Coll Cardiol.* 23 de junio de 2020;75(24):3058-60.
9. Sticchi A. Mitral valve stenosis: epidemiology and causes in elderly patients. *European Society of Cardiology* [Internet]. 2018 [citado 20 de febrero de 2024];16(17). Disponible en: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-16/Mitral-valve-stenosis-epidemiology-and-causes-in-elderly-patients>, <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-16/Mitral-valve-stenosis-epidemiology-and-causes-in-elderly-patients>
10. Shah SN, Sharma S. Mitral Stenosis. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 17 de febrero de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430742/>

11. Monteagudo J, Zamorano J. The Role of 2D and 3D Echo in Mitral Stenosis. *J Cardiovasc Dev Dis.* 3 de diciembre de 2021;8(12):171.
12. Al-Taweel A, Almahmoud MF, Khairandish Y, Ahmad M. Degenerative mitral valve stenosis: Diagnosis and management. *Echocardiography.* 2019;36(10):1901-9.
13. Cheng R. How to Manage Mitral Stenosis Due to Mitral Annular Calcification. *Curr Cardiol Rep.* 24 de agosto de 2021;23(10):148.
14. Bertrand PB, Mihos CG, Yucel E. Mitral Annular Calcification and Calcific Mitral Stenosis: Therapeutic Challenges and Considerations. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 30 de marzo de 2019;21(4):19.
15. Westermann D, Schrage B. Mitral stenosis and atrial fibrillation. *Heart.* mayo de 2020;106(10):713.
16. Rawahi MNA, Al-Maqbali JS, Noumani JA, Alawi AMA, Essebag V. Novel Oral Anticoagulants in Patients With Atrial Fibrillation and Moderate to Severe Mitral Stenosis: A Systematic Review. *Cureus [Internet].* enero de 2023 [citado 20 de febrero de 2024];15(1). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9891397/>
17. Soulat-Dufour L, Addetia K. Degenerative mitral regurgitation. *Curr Opin Cardiol.* septiembre de 2020;35(5):454.
18. Wunderlich NC, Beigel R, Rader F, Franke J, Siegel RJ. Degenerative Mitral Regurgitation: Assessment, Physical Examination, and Imaging. *Curr Cardiol Rep.* 22 de julio de 2019;21(8):85.
19. Zoghbi WA, Levine RA, Flachskampf F, Grayburn P, Gillam L, Leipsic J, et al. Atrial Functional Mitral Regurgitation: A JACC: Cardiovascular Imaging Expert Panel Viewpoint. *JACC Cardiovasc Imaging.* 1 de noviembre de 2022;15(11):1870-82.
20. Aluru JS, Barsouk A, Saginala K, Rawla P, Barsouk A. Valvular Heart Disease Epidemiology. *Med Sci.* 15 de junio de 2022;10(2):32.
21. Douedi S, Douedi H. Mitral Regurgitation. En: *StatPearls [Internet].* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 17 de febrero de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553135/>
22. Deferm S, Bertrand PB, Verbrugge FH, Verhaert D, Rega F, Thomas JD, et al. Atrial Functional Mitral Regurgitation: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 21 de mayo de 2019;73(19):2465-76.
23. Watanabe N. Acute mitral regurgitation. *Heart.* 1 de mayo de 2019;105(9):671-7.

24. Chehab O, Roberts-Thomson R, Ling CNY, Marber M, Prendergast BD, Rajani R, et al. Secondary mitral regurgitation: pathophysiology, proportionality and prognosis. *Heart*. 1 de mayo de 2020;106(10):716-23.
25. O'Gara PT, Mack MJ. Secondary Mitral Regurgitation. *N Engl J Med*. 8 de octubre de 2020;383(15):1458-67.
26. Poçi D. Mitral Regurgitation, Atrial Fibrillation, and Transcatheter Mitral Valve Repair. *JACC Cardiovasc Interv*. 25 de marzo de 2019;12(6):579-81.
27. Melillo E, Rago A, Proietti R, Attena E, Carrella M, Golino P, et al. Atrial Fibrillation and Mitral Regurgitation: Clinical Performance of Direct Oral Anticoagulants in a Real-World Setting. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 1 de noviembre de 2020;25(6):564-9.
28. Pujari SH, Agasthi P. Aortic Stenosis. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 17 de febrero de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557628/>
29. Zheng KH, Tzolos E, Dweck MR. Pathophysiology of Aortic Stenosis and Future Perspectives for Medical Therapy. *Cardiol Clin*. 1 de febrero de 2020;38(1):1-12.
30. Pankayatselvan V, Raber I, Playford D, Stewart S, Strange G, Strom JB. Moderate aortic stenosis: culprit or bystander? *Open Heart*. 24 de enero de 2022;9(1):e001743.
31. Lindman BR, Dweck MR, Lancellotti P, Génèreux P, Piérard LA, O'Gara PT, et al. Management of Asymptomatic Severe Aortic Stenosis: Evolving Concepts in Timing of Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Imaging*. 1 de febrero de 2020;13(2, Part 1):481-93.
32. Mittal TK, Marcus N. Imaging diagnosis of aortic stenosis. *Clin Radiol*. 1 de enero de 2021;76(1):3-14.
33. Harris AW, Pibarot P, Otto CM. Aortic Stenosis: Guidelines and Evidence Gaps. *Cardiol Clin*. 1 de febrero de 2020;38(1):55-63.
34. Anthony C, Griffin BP. Vicious Cycle of Concurrent Low-Flow, Low-Gradient Aortic Stenosis and Atrial Fibrillation. *Circ Cardiovasc Imaging*. julio de 2021;14(7):e013061.
35. Matsuda S, Kato T, Morimoto T, Taniguchi T, Minamino-Muta E, Matsuda M, et al. Atrial fibrillation in patients with severe aortic stenosis. *J Cardiol*. 1 de febrero de 2023;81(2):144-53.
36. Iung B, Algalarrondo V. Atrial Fibrillation and Aortic Stenosis: Complex Interactions Between 2 Diseases*. *JACC Cardiovasc Interv*. 28 de

- septiembre de 2020;13(18):2134-6.
37. Siani A, Perone F, Costantini P, Rodolfi S, Muscogiuri G, Sironi S, et al. Aortic regurgitation: A multimodality approach. *J Clin Ultrasound*. octubre de 2022;50(8):1041-50.
 38. Dewaswala N, Chait R. Aortic Regurgitation. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 20 de febrero de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555944/>
 39. Patibandla S, Heaton J, Azzam JS. Aortic Insufficiency. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 20 de febrero de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557428/>
 40. Flint N, Wunderlich NC, Shmueli H, Ben-Zekry S, Siegel RJ, Beigel R. Aortic Regurgitation. *Curr Cardiol Rep*. 3 de junio de 2019;21(7):65.
 41. Sassis L, Kefala-Karli P, Cucchi I, Kouremenos I, Demosthenous M, Diplaris K. Valve Repair in Aortic Insufficiency: A State-of-the-art Review. *Curr Cardiol Rev*. 1 de enero de 2023;19(1):e270422204131.
 42. Qiu D, Peng L, Ghista DN, Wong KKL. Left Atrial Remodeling Mechanisms Associated with Atrial Fibrillation. *Cardiovasc Eng Technol*. 1 de junio de 2021;12(3):361-72.
 43. Drummond CK, Hsu JJ, Phelan DMJ, Seshadri R. D, Emery S. M. Chapter 31 - Wearable Technologies for Cardiac Monitoring. En: Karimov JH, Fukamachi K, Gillinov M, editores. *Advances in Cardiovascular Technology* [Internet]. Academic Press; 2022 [citado 20 de febrero de 2024]. p. 475-88. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128168615000083>
 44. Rosemann A. Vorhofflimmern. *Praxis*. agosto de 2022;111(11):640-52.
 45. Sagris M, Vardas EP, Theofilis P, Antonopoulos AS, Oikonomou E, Tousoulis D. Atrial Fibrillation: Pathogenesis, Predisposing Factors, and Genetics. *Int J Mol Sci*. 21 de diciembre de 2021;23(1):6.
 46. Andersen JH, Andreasen L, Olesen MS. Atrial fibrillation—a complex polygenetic disease. *Eur J Hum Genet*. julio de 2021;29(7):1051-60.
 47. Wiggins BS, Bhave NM, Aggarwal NR, Bates K, Bozkurt B, Erwin JP, et al. 2023 Atrial Fibrillation Guideline-at-a-Glance. *J Am Coll Cardiol*. 2 de enero de 2024;83(1):280-4.
 48. Verma KP, Wong M. Atrial fibrillation. *Aust J Gen Pract*. octubre de 2019;48(10):694-9.

49. Saleh K, Haldar S. Atrial fibrillation: a contemporary update. *Clin Med.* septiembre de 2023;23(5):437-41.
50. Dhungana SP, Ghimire R. Prevalence of Valvular and Non-valvular Atrial Fibrillation and the Application of Antithrombotic Treatment in a Tertiary Care Hospital. *JNMA J Nepal Med Assoc.* noviembre de 2020;58(231):851-5.
51. Okuno T, Hagemeyer D, Brugger N, Ryffel C, Heg D, Lanz J, et al. Valvular and Nonvalvular Atrial Fibrillation in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC Cardiovasc Interv.* 28 de septiembre de 2020;13(18):2124-33.
52. Zhu Y, Jing W, Lv P, Zhu Y, Liu Z. Clinical factors associated with arrhythmia and short-term prognosis following mitral valve repair: a retrospective cohort study. *Cardiovasc Diagn Ther.* febrero de 2022;12(1):114-22.
53. Mesi O, Gad MM, Crane AD, Ramchand J, Puri R, Layoun H, et al. Severe Atrial Functional Mitral Regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging.* abril de 2021;14(4):797-808.
54. Wagner CM, Brescia AA, Watt TMF, Bergquist C, Rosenbloom LM, Ceniza NN, et al. Surgical strategy and outcomes for atrial functional mitral regurgitation: All functional mitral regurgitation is not the same! *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1 de febrero de 2024;167(2):647-55.
55. Stassen J, Butcher SC, Namazi F, Ajmone Marsan N, Bax JJ, Delgado V. Left Atrial Deformation Imaging and Atrial Fibrillation in Patients with Rheumatic Mitral Stenosis. *J Am Soc Echocardiogr.* 1 de mayo de 2022;35(5):486-494.e2.
56. Ocal A, Saricam E, Kartal H, Sarak T. The importance of age: independent risk factor for atrial fibrillation in isolated rheumatic mitral stenosis. *J Contemp Med.* 25 de junio de 2020;10(2):186-9.
57. Kubala M, Bohbot Y, Rusinaru D, Maréchaux S, Diouf M, Tribouilloy C. Atrial fibrillation in severe aortic stenosis: Prognostic value and results of aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1 de septiembre de 2023;166(3):771-9.
58. Laenens D, Stassen J, Galloo X, Ewe SH, Singh GK, Ammanullah MR, et al. The impact of atrial fibrillation on prognosis in aortic stenosis. *Eur Heart J - Qual Care Clin Outcomes.* 1 de diciembre de 2023;9(8):778-84.
59. Zhang H, El-Am EA, Thaden JJ, Pislaru SV, Scott CG, Krittanawong C, et al. Atrial fibrillation is not an independent predictor of outcome in patients with aortic stenosis. *Heart.* 1 de febrero de 2020;106(4):280-6.
60. Danial P, Girdauskas E, Aissani A, Debauchez M, Lebreton G, Leprince P,

et al. Outcomes of surgical bioprosthetic aortic valve replacement for aortic insufficiency. *Arch Cardiovasc Dis.* 1 de noviembre de 2022;115(11):588-97.

61. Gažová A, Leddy JJ, Rexová M, Hlivák P, Hatala R, Kyselovič J. Predictive value of CHA2DS2-VASc scores regarding the risk of stroke and all-cause mortality in patients with atrial fibrillation (CONSORT compliant). *Medicine (Baltimore).* 2 de agosto de 2019;98(31):e16560.



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

Nosotros, **Franco Pesantez, Jhordy Ruperto**, con C.C: # **0706727153** y **Collin Von Buchwald, Hans Erick**, con C.C: # **0922104435** autores del trabajo de titulación: **Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con valvulopatías cardíacas mayores de 18 años atendidos en el Hospital Alcívar en el periodo 2021-2023** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **05 de octubre de 2024**



Firmado electrónicamente por:
**JHORDY
RUPERTO
FRANCO
PESANTEZ**

f. _____

Franco Pesantez, Jhordy Ruperto

C.I. 0706727153



Firmado electrónicamente por:
**HANS
ERICK
COLLIN
VON
BUCHWALD**

f. _____

Collin Von Buchwald, Hans Erick

C.I. 0922104435

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con valvulopatías cardíacas mayores de 18 años atendidos en el Hospital Alcívar en el periodo 2021-2023		
AUTOR(ES)	Franco Pesantez, Jhordy Ruperto Collin Von Buchwald, Hans Erick		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Verdezoto Mendoza, Héctor Aristóteles		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	05 de octubre de 2024	No. DE PÁGINAS:	71 p
ÁREAS TEMÁTICAS:	Fibrilación Atrial, Enfermedades de las Válvulas Cardíacas, Factores de Riesgo de Enfermedad Cardíaca, Prevalencia.		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Fibrilación auricular, estenosis mitral, insuficiencia mitral, estenosis aórtica, insuficiencia aórtica, escala CHA2DS2-VASc.		
RESUMEN/ABSTRACT	<p>Introducción. La fibrilación auricular es una arritmia frecuente asociada a eventos cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca y muerte. Comparte factores de riesgo como hipertensión, diabetes y envejecimiento, y su prevalencia es alta en valvulopatías degenerativas, tanto reumáticas como no reumáticas. En Ecuador, las enfermedades cardiovasculares, la incluyendo fibrilación auricular, son una causa principal de mortalidad. Objetivo. Determinar la prevalencia de fibrilación auricular en pacientes con valvulopatías cardíacas mayores de 18 años atendidos en el Hospital Alcívar en el periodo 2021-2023. Materiales y métodos. Este estudio es transversal, retrospectivo, descriptivo y observacional, utilizando datos previamente recopilados de pacientes atendidos en el Hospital Alcívar. Resultados. La prevalencia de FA en pacientes con valvulopatías es del 53.3%. La insuficiencia mitral es la más común (59.6%), seguida de la estenosis mitral (25%). La mayoría de los pacientes eran de sexo masculino para todas las valvulopatías, y el promedio de edad más joven se encontraba en el grupo de insuficiencia aórtica (39 años), mientras que la mayoría que consumía alcohol y tabaco (20,96%) tenían insuficiencia mitral. Todas las valvulopatías presentaron hipertensión y diabetes tipo 2 como comorbilidades frecuentes. La FA aumenta del 4.8% a los 4 meses al 27.9% a los 11 meses. El 58.65% presenta alto riesgo de eventos cerebrovasculares. Conclusión. La fibrilación auricular es común en pacientes con valvulopatías, especialmente en insuficiencia mitral y estenosis aórtica. La prevalencia aumenta con el tiempo, y estas condiciones están asociadas con comorbilidades como presión arterial alta y diabetes, así como un alto riesgo de eventos cerebrovasculares.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0993761350 0992676520	E-mail: jhordy.franco@cu.ucsg.edu.ec hecvb3@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):::	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio		
	Teléfono: +593-982742221		
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			