

DEPARTAMENT DE CIRURGIA

RESULTADOS A CORTO Y MEDIO PLAZO DE LA
ABLACIÓN QUIRÚRGICA DE LA FIBRILACIÓN
AURICULAR EN EL PACIENTE CON VALVULOPATÍA
MITRAL.

VANESSA ESTÉVEZ FLÓREZ

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA
Servei de Publicacions
2011

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 8 d'abril de 2011 davant un tribunal format per:

- Dr. Jose Manuel Revuelta Soba
- Dr. Francisco Javier Sáiz González
- Dr. Ángel Fernández González
- Dr. Rafael García Fuster
- Dr. Carlos Carbonell Cantí

Va ser dirigida per:

Dr. Juan Bautista Martínez León

Dr. Fernando Hornero Sos

©Copyright: Servei de Publicacions
Vanessa Estévez Flórez

Dipòsit legal: V-500-2012

I.S.B.N.: 978-84-370-8149-6

Edita: Universitat de València

Servei de Publicacions

C/ Arts Gràfiques, 13 baix

46010 València

Spain

Telèfon:(0034)963864115

UNIVERSITAT DE VALENCIA
Facultat de Medicina
Departament de Cirurgia



**RESULTADOS A CORTO Y MEDIO
PLAZO DE LA ABLACIÓN
QUIRÚRGICA DE LA FIBRILACIÓN
AURICULAR EN EL PACIENTE CON
VALVULOPATÍA MITRAL**

Tesis Doctoral
VANESSA ESTÉVEZ FLÓREZ
Valencia, 2010

Directores:
Dr. D. Juan Bautista Martínez León
Dr. D. Fernando Hornero Sos

D. JUAN BAUTISTA MARTÍNEZ LEÓN: Profesor Titular de Cirugía Cardiovascular de la Universitat de València. Doctor en Medicina y Cirugía. Jefe del Servicio de Cirugía Cardíaca del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

D. FERNANDO HORNERO SOS: Profesor Asociado de Cirugía Cardiovascular de la Universitat de València. Doctor en Medicina y Cirugía. Jefe clínico del Servicio de Cirugía Cardíaca del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

CERTIFICAN:

Que bajo su dirección, Dña. Vanessa Estévez Flórez ha realizado el trabajo: RESULTADOS A CORTO Y MEDIO PLAZO DE LA ABLACIÓN QUIRÚRGICA DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL PACIENTE CON VALVULOPATÍA MITRAL, y que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para su presentación y defensa para poder optar al GRADO DE DOCTOR en Medicina y Cirugía. Y para que conste a efectos legales firma la presente en Valencia, Septiembre de 2010.

Fdo. J.B. Martínez León

Fdo. F. Hornero Sos

"...traigamos a la memoria la sensata recomendación de nuestros mayores, cuando nos aconsejaban guardar lo que no era necesario porque, más pronto o más tarde, encontraríamos ahí lo que, sin saberlo entonces, nos acabaría haciendo falta."

José Saramago, *La caverna*

**A mi familia, por estar siempre ahí
y a ti, Andrés, por compartir tu vida conmigo.**

Agradecimientos

Mi agradecimiento en primer lugar al Dr. Juan Martínez León, por el esfuerzo que ha realizado en la dirección de esta tesis, gracias por tu asesoramiento y consejos, tanto técnicos como personales, que me has dado en todos estos años. Soy una privilegiada por haber tenido la oportunidad de trabajar junto a ti.

En segundo lugar, gracias al Dr. Fernando Hornero Sos. Si no me hubieses introducido en el apasionante mundo de la fibrilación auricular, no existiría esta tesis. Gracias por tu codirección.

Deseo dar las gracias al personal del Servicio de Cirugía Cardíaca del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, con quienes he tenido la oportunidad de trabajar los cinco años de mi residencia. Con ellos he compartido los primeros años de mi carrera profesional y un sinnúmero de vivencias inolvidables.

Asimismo quiero agradecer al Dr. Joseba Zuazo Meabe, y a todo el personal del Servicio de Cirugía Cardíaca del Hospital de Basurto, Bilbao, por haberme incluido en su equipo de trabajo. Es un honor contar con su apoyo y su incansable esfuerzo de superación e iniciativa. Es un placer compartir el día a día con vosotros.

Finalmente, mi más sincero agradecimiento a mi familia y a Andrés. Sin lugar a dudas, llegar hasta aquí no hubiera sido posible sin vuestra ayuda, comprensión, cariño y ánimo constante. Vosotros sois los máximos sufridores de este trabajo. Gracias por estar ahí de forma incondicional.

ÍNDICE

LISTA DE ACRÓNIMOS	7
1. INTRODUCCIÓN.....	11
1.1 Epidemiología	13
1.2 Clasificación.....	14
1.3 Fisiopatología.....	15
1.3.1 Remodelado auricular	17
1.4 HEMODINÁMICA.....	18
1.5 DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO	19
1.5.1 Presencia de enfermedad cardiovascular orgánica.....	19
1.5.2 Ausencia de enfermedad cardiovascular orgánica	23
1.5.3 FA aislada	24
1.5.4 FA en el postoperatorio de cirugía cardiaca.....	24
1.6 DIAGNÓSTICO CLÍNICO	27
1.6.1 Historia clínica	27
1.6.2 Exploración física.....	27
1.7 DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO	28
1.7.1 Actividad auricular.....	28
1.7.2 Conducción aurículo-ventricular.....	28
1.7.3 Conducción intraventricular.....	28
1.8 COMPLICACIONES	29
1.9 TRATAMIENTO	30
1.9.1 Principios generales	30
1.9.2 Tratamiento farmacológico	31
1.9.3 Tratamiento no farmacológico	33
1.9.4 Resultados del tratamiento de la fibrilación auricular.....	45
1.9.5 Prevención de accidentes tromboembólicos	48
2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	51
2.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	53
2.2 OBJETIVOS.....	53
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	55
3.1 SELECCIÓN DE PACIENTES	57
3.2 PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO	58
3.2.1 Infraestructura	58

3.2.2 Técnica anestésica y monitorización.....	58
3.2.3 Técnica quirúrgica.....	58
3.2.4 Cuidados críticos postoperatorios	59
3.3 TRATAMIENTO POSTOPERATORIO	60
3.4 PROTOCOLO DE ACCIÓN, RECOGIDA DE DATOS	61
3.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	62
3.6 DEFINICIONES	64
4. RESULTADOS.....	67
4.1 VARIABLES CLÍNICAS PREOPERATORIAS	69
4.1.1 Datos demográficos.....	69
4.1.2 Antecedentes personales	70
4.1.3 Grado funcional y EuroSCORE	71
4.1.4 Pruebas complementarias preoperatorias	72
4.2 RITMO CARDIACO PREOPERATORIO.....	72
4.3 DATOS ECOCARDIOGRÁFICOS PREOPERATORIOS.....	73
4.4 ETIOPATOGENIA MITRAL.....	75
4.5 DATOS QUIRÚRGICOS	76
4.6 COMPLICACIONES HOSPITALARIAS.....	79
4.6.1 Arritmias auriculares.....	80
4.6.2 Implante de marcapasos	80
4.6.3 Reoperación por sangrado.....	80
4.6.4 Complicaciones neurológicas.....	80
4.6.5 IAM peroperatorio	81
4.6.6 Mortalidad hospitalaria	81
4.7 SUPERVIVENCIA Y RITMO AL ALTA	82
4.8 SEGUIMIENTO.....	84
4.8.1 Seguimiento clínico.....	84
4.8.2 Ritmo electrocardiográfico.....	86
4.8.3 Datos ecocardiográficos	86
4.9 VARIABLES PREDICTIVAS DE RECURRENCIA DE FIBRILACIÓN AURICULAR AL ALTA HOSPITALARIA Y A MEDIO PLAZO.....	88
4.10 VARIABLES PREDICTIVAS DE MORTALIDAD HOSPITALARIA Y A MEDIO PLAZO.....	91

5. DISCUSIÓN.....	95
5.1 PREVALENCIA PREOPERATORIA DE LA fa EN LA PATOLOGÍA VALVULAR MITRAL	99
5.2 TIEMPOS Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN EL PACIENTE CON FA PREOPERATORIA...	99
5.3 FACTORES PREDICTIVOS DE RECURRENCIA DE FA POSTOPERATORIA	101
5.4 RESULTADOS DE LA ABLACIÓN QUIRÚRGICA.....	103
5.5 MORBI-MORTALIDAD A CORTO Y MEDIO PLAZO TRAS LA ABLACIÓN QUIRÚRGICA.....	104
5.6 REDUCCIÓN DEL USO DE ANTIARRÍTMICOS Y ANTICOAGULANTES. COMPLICACIONES DEL SINTROM	106
5.7 LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	107
6. CONCLUSIONES.....	109
7. BIBLIOGRAFÍA.....	113
8. TABLAS Y FIGURAS	129
9. ANEXO	137

ACRÓNIMOS

ACV	Accidente cerebrovascular
AD	Aurícula derecha
AI	Aurícula izquierda
BAV	Bloqueo aurículo-ventricular
CAV	Conducción aurículo-ventricular
CEC	Circulación extracorpórea
CVE	Cardioversión eléctrica
CVM	Cirugía valvular mitral
CVT	Cirugía valvular tricuspídea
DAP	Diámetro antero-posterior
DL	Dislipemia
DM	Diabetes mellitus
DTDVI	Diámetro telediastólico de ventrículo izquierdo
DTSVI	Diámetro telesistólico de ventrículo izquierdo
ECG	Electrocardiograma
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ES	Estadísticamente significativo
EuroSCORE	European System for Cardiac Operative Risk Evaluation
FA	Fibrilación auricular
FAc	Fracción de Acortamiento
FE	Fracción de eyección
FV	Fibrilación ventricular
HTA	Hipertensión arterial
HVI	Hipertrofia de ventrículo izquierdo
IAM	Infarto agudo de miocardio
IC	Insuficiencia cardiaca
ICC	Insuficiencia cardiaca congestiva
IC 95%	Intervalo de confianza del 95%
INR	Índice Normalizado Internacional
I. Renal	Insuficiencia renal
MCH	Miocardiopatía hipertrófica
NAV	Nodo aurículo-ventricular
NS	Nodo sinusal
NYHA	New York Heart Association
OD	Odds Ratio
RF	Radiofrecuencia
RS	Ritmo sinusal

SD	Desviación estándar
SG 5%	Suero glucosado al 5%
TGA	Transposición de grandes arterias
US	Ultrasonidos
V. Perif.	Vasculopatía periférica
WPW	Wolf Parkinson White

1.INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia supraventricular sostenida más comúnmente diagnosticada en la práctica clínica diaria, afectando al 1% de la población global¹. Su prevalencia aumenta con la edad, llegando al 10% en la población mayor de 75 años^{2,3}. Concretamente, la prevalencia de FA en la población española de 60 años o más es 8.5%⁴.

La FA es responsable de complicaciones tromboembólicas a nivel sistémico, disminuye la capacidad al ejercicio, empeora la función ventricular y reduce la calidad de vida a la vez que aumenta de forma significativa el coste sanitario⁵⁻⁸. Tras un ajuste de la patología cardiaca asociada, la FA aumenta un 1.5-1.9 puntos el riesgo de muerte en ambos sexos⁹, siendo una de las principales causas de fenómenos embólicos.

El hecho de que el 18% de los pacientes con FA paroxística evolucionen a FA persistente, incrementando considerablemente el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV), hace que el estudio y tratamiento de la FA sean necesarios.

1.1 EPIDEMIOLOGÍA

Considerada la arritmia cardiaca más frecuente, la FA engloba un tercio de las alteraciones del ritmo diagnosticadas. Se estima que 2.2 millones de personas en Estados Unidos y más de 5 millones en el mundo la padecen³.

Los estudios Framingham continúan siendo la principal fuente de datos de prevalencia e incidencia de FA. La prevalencia estimada en la población general es del 0,4%, aumentándose con la edad (menos del 1% por debajo de 60 años; más del 10% en mayores de 80 años)², siendo infrecuente en la infancia, excepto en niños con cardiopatía congénita. En estudios prospectivos, la incidencia de FA aumenta menos del 0,1% al año por debajo de los 40 años, más del 1,5% al año en mujeres mayores de 80 años y más del 2% al año en hombres mayores de 80 años. De acuerdo con los datos de Framingham, la posibilidad global de que un paciente mayor de 30 años desarrolle FA en un período de 20 años es del 2%.

Una vez ajustada la prevalencia por la edad, la FA es superior en hombres de raza negra.

Puede aparecer en pacientes sin cardiopatía estructural (12-30% de los pacientes en FA), no obstante, su prevalencia aumenta con su presencia, especialmente en la insuficiencia cardiaca (IC) y en la enfermedad valvular⁸.

La FA es un predictor independiente de riesgo para hospitalización, muerte, ACV e IC por todas las causas. Al menos tres estudios prospectivos de cohortes han mostrado en un análisis multivariado que el desarrollo de FA incrementa el riesgo de muerte (*odds ratio* de 1.5 para hombres y 1.9 para mujeres en el estudio Framingham)⁹, muerte por todas las causas (*adjusted rate ratio* 2.2 para mujeres y 1.5 para hombres en el estudio Renfrew/Paisley)¹⁰ y en el Marshfield Epidemiologic Study¹¹ donde la mortalidad en pacientes con FA también fue mayor (*hazard ratio* 2.4).

1.2 CLASIFICACIÓN

El uso de diferentes adjetivos para caracterizar al heterogéneo patrón de presentación de FA tales como aguda, crónica, paroxística, intermitente, constante, persistente y permanente ha provocado gran dificultad a la hora de comparar estudios y valorar las diferentes opciones terapéuticas.

Así, la asociación American Collage of Cardiology, American Heart Association y European Society of Cardiology han elaborado un sistema de clasificación basado en la simplicidad y en la relevancia clínica³. La terminología propuesta para la clasificación se aplica a episodios de FA con más de 30 segundos de duración.

1. Primer episodio de FA detectado: cualquier paciente diagnosticado *de novo* de FA sintomático o no, entra dentro de esta categoría, el comienzo exacto y la cronicidad de la enfermedad es incierto.

2. FA recurrente: cualquier paciente con 2 o más episodios de FA diagnosticados. Ésta a su vez se clasifica en paroxística, persistente y permanente, dependiendo de cuando finalice el episodio arrítmico sin terapia:

- **FA paroxística.** Autolimitada, cede espontáneamente en los primeros 7 días, usualmente en las primeras 48 horas, no requiere cardioversión eléctrica (CVE) ni farmacológica. Para su prevención conviene distinguir si los episodios son de tipo simpático, relacionados con el esfuerzo, en cuyo caso, si es necesario, puede prescribirse un betabloqueante; o si dichos episodios siguen un patrón vagal, relacionados con el reposo, en individuos jóvenes, entrenados, que podrían beneficiarse de un fármaco de acción anticolinérgica.
- **FA persistente.** Dura más de 7 días. Requiere CVE o farmacológica para restaurar el ritmo sinusal (RS). Por lo general, siempre debe intentarse el restablecimiento del RS, a menos que esté contraindicado por intoxicación digitálica, bloqueo aurículoventricular (BAV) avanzado, enfermedad del nodo sinusal (NS) o diámetro de la aurícula izquierda (DAI) superior a 50 mm. La mayoría revierten a RS. Antes del primer año, el 60-80% de los casos recidiva a FA, cronificándose. Los datos con mayor valor predictivo de recurrencia son la duración previa de la FA, el grado funcional (clasificación según la New York Heart Association, NYHA), la presencia de enfermedad valvular o coronaria y el tamaño de la aurícula izquierda (AI).
- **FA permanente.** Equivale a la FA crónica o establecida, en la cual la CVE o farmacológica no es capaz de revertir la FA, o si la revierte, recurre en las primeras 24 horas.

3. FA aislada: se define como FA en ausencia de clínica o hallazgos ecocardiográficos de enfermedad cardiopulmonar. Es importante anotar que hasta un 30% de los pacientes con FA no tienen ninguna patología

cardiovascular asociada a la alteración del ritmo cardíaco. Los pacientes con FA aislada menores de 65 años son los de mejor pronóstico.

1.3 FISIOPATOLOGÍA

El sistema normal de conducción eléctrica del corazón permite que el impulso generado en el NS, se propague y estimule el miocardio. Cuando el miocardio es estimulado, se contrae. Esta estimulación miocárdica coordinada es la que permite la contracción eficiente del corazón, y por lo tanto que la sangre sea bombeada a todo nuestro organismo. En la FA, los impulsos regulares producidos por el NS son arrollados por las rápidas y fortuitas descargas eléctricas producidas en largas áreas de tejido auricular, frecuentemente localizadas en la proximidad de los ostiums de las venas pulmonares.

A pesar de la extensa investigación sobre los mecanismos celulares y fisiopatológicos que desencadenan la FA, estos permanecen pobremente entendidos.

Las hipótesis más consistentes sobre el mecanismo que genera FA son³:

1. El aumento de automaticidad en uno o más focos auriculares (figura 1).
2. El fenómeno de reentrada, que engloba uno o más circuitos (figura 2).

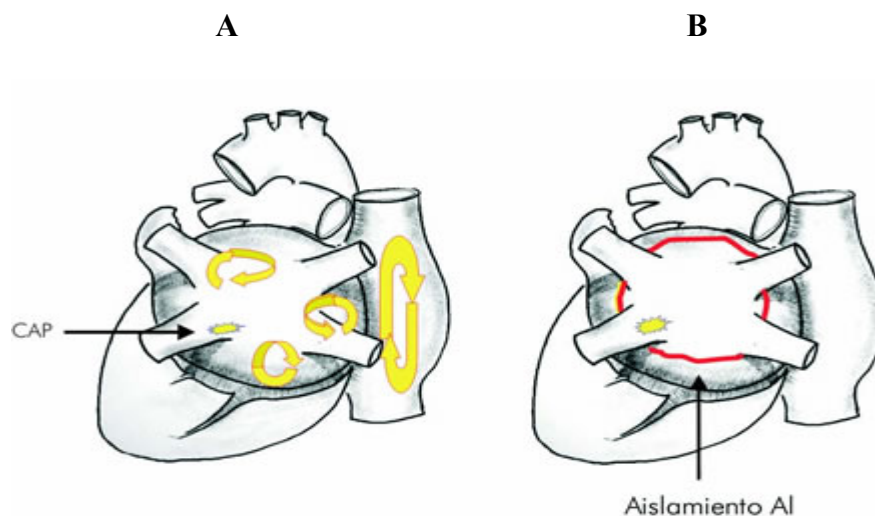


Figura 1: Mecanismos de FA. **A.** Esquema de la vista posterior del corazón, donde se aprecia el origen del disparo de la contracción auricular prematura (CPA) en la desembocadura de las venas pulmonares izquierdas que genera ondas de reentrada en las dos aurículas. **B.** Esquema en el cual se representa el aislamiento de las venas pulmonares, impidiendo la formación y dispersión de las ondas de reentrada.

El origen focal de la FA, apoyado por modelos experimentales, es más importante en pacientes con **FA paroxística** que en aquellos con FA persistente. La hipótesis más consistente de la última centuria para explicar el mecanismo de la **FA persistente**, fue la propuesta por *Moe*, llamada “múltiples ondas”¹². En su modelo, uno de los factores más importantes para la generación de la FA era la presencia de una distribución no homogénea de los periodos refractarios, lo que indica que el

tejido atrial muscular propenso a FA no presenta una conducción uniforme y sus células tienen diferentes desempeños en relación a sus características o propiedades eléctricas.

Una segunda condición era la presencia de periodos refractarios cortos con una conducción relativamente lenta del impulso. Un periodo refractario corto indica que la célula se ha adaptado a responder más rápidamente a un estímulo. La conducción relativamente lenta aparece por la interrelación de múltiples frentes de onda y por la presencia de un tejido con diferentes propiedades de conducción. El choque de dos o más frentes de onda toma a las células atriales en diferentes estadios de despolarización o repolarización creando barreras a la propagación unidireccional del impulso.

Una tercera condición es la presencia de un área de tejido lo suficientemente grande para que la FA se autoperpetúe. La necesidad de un área atrial mínima para la generación de la FA se ha llamado “mínima masa crítica”. En el modelo de múltiples ondas la FA se autoperpetúa por la propagación tortuosa e irregular atribuible a los diferentes periodos refractarios del tejido, lo que genera múltiples frentes de onda que se fraccionan y reentran. En el modelo de *Moe* el mantenimiento de la FA era dependiente de un número crítico de frentes de onda entre 23 y 40.

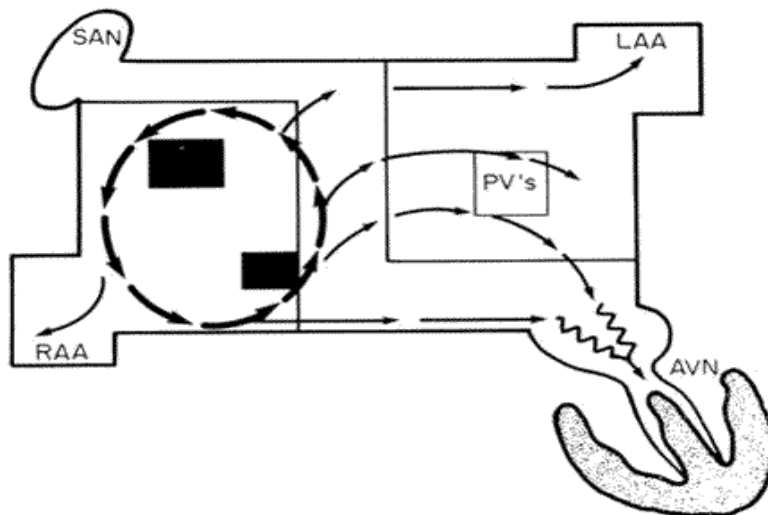


Figura 2: Mecanismos de FA. Esquema que refleja el mecanismo de la FA mediante la aparición de circuitos de reentrada y la conducción de impulsos auriculares hacia el nodo AV.

Allesie y colaboradores¹³ demostraron posteriormente “*in vivo*”, tanto en animales como en humanos, la teoría de *Moe*. Sin embargo, con el advenimiento del mapeo óptico, existe gran controversia acerca de si las múltiples ondas reentrantes de *Moe* son realmente una “onda madre” que gira a una alta frecuencia en los atrios o si existe una “onda madre” que se fracciona y origina ondas pequeñas múltiples e independientes.

Jalife y colaboradores han propuesto que la FA no es un fenómeno de propagación eléctrica al azar, sino que existe algún grado de organización temporoespacial¹⁴⁻¹⁵. *Jalife* propone que las aurículas son estructuras anatómicamente

complejas en las que existen rutas obligadas de propagación eléctrica por donde las múltiples activaciones se ven constreñidas a circular. En el modelo propuesto, el mapeo óptico muestra que en la AI durante la FA existe un frente de onda que siempre se origina en la misma región (venas pulmonares, pared posterior de la aurícula) y se propaga hacia la porción superior izquierda (orejuela). Desde la AI se propaga vía el haz de Bachman y el piso del seno coronario hacia la aurícula derecha (AD) donde el mapeo muestra un comportamiento turbulento de reentradas incompletas, patrones divisorios del frente de onda y líneas siempre cambiantes de bloqueos de conducción.

Los hallazgos descritos muestran un gradiente del espectro de frecuencia entre la AI y la AD. La AD está “esclavizada” a la fuente original del lado izquierdo.

Las venas pulmonares han sido documentadas como fuente de descargas automáticas (automaticidad aumentada), actividad disparada (trigger activity) o reentrante que generan FA¹⁶⁻¹⁷. Existen otros focos disparadores o gatillos localizados en la vena cava superior, el seno coronario y la vena de Marshall.

Entre los mecanismos implicados en la génesis de la FA se encuentra la influencia del sistema nervioso autónomo sobre las propiedades de conducción eléctrica del músculo atrial. La activación del sistema nervioso autónomo con acetilcolina acorta los periodos refractarios de la aurícula facilitando la propagación heterogénea. El sistema nervioso autónomo inerva principalmente la AI y las uniones atrioventriculares de los anillos mitral y tricúspide. La ablación selectiva de estos plexos no cura el 100% de los pacientes, pero sí potencia el porcentaje de pacientes libres de FA después de la ablación convencional periostial de las venas pulmonares¹⁸.

1.3.1 Remodelado auricular

El fenómeno de remodelado auricular consiste en una serie de cambios desde el nivel molecular hasta la macroanatomía, como consecuencia de una noxa repetitiva, usualmente descargas paroxísticas provenientes de las venas pulmonares. El influjo de corrientes eléctricas paroxísticas modifican las condiciones normales de la célula auricular exigiéndole una adaptación a condiciones de irregularidad y de alto intercambio a nivel de membrana. El **remodelado eléctrico** implica que la célula es capaz de modificar sus periodos refractarios haciéndolos más cortos y facilitando su excitabilidad, respondiendo más precoz y efectivamente a estímulos que en otras condiciones no la excitarían. El potencial de acción se acorta como resultado de esta adaptación y a nivel de membrana se activan canales de calcio que facilitan la excitabilidad mediante un intercambio iónico rápido, pero la célula invierte la curva de respuesta de su refractariedad presentando periodos refractarios cortos cuando la longitud de ciclo de estimulación es larga.

El **remodelado** ocurre también a nivel **estructural** con incremento del tamaño auricular. A nivel microestructural hay hipertrofia focal y pérdida de la alineación de las células atriales, con aumento en el número y tamaño de las mitocondrias y disrupción severa del retículo sarcoplásmico.

Cambios en la innervación autonómica de las aurículas han sido observados en modelos animales de FA. La innervación simpática de la AD se ha visto incrementada después de estimulación auricular rápida; esta redistribución de la innervación de las aurículas se ha llamado **remodelación neuronal autonómica**, la cual favorece el acortamiento de los periodos refractarios y permite la inducción y perpetuación de la FA.

1.4 HEMODINÁMICA

La FA produce los siguientes cambios hemodinámicos:

1. **Contracción auricular ineficaz.** Se reduce la eficiencia ventricular. El gasto cardíaco puede disminuir hasta un 20-25% si existe cardiopatía subyacente.
2. **Frecuencia ventricular rápida.** La reducción del período diastólico disminuye el gasto cardíaco, provocando disminución del flujo cerebral y coronario.
3. **Estasis sanguínea auricular.** Favorece la formación de trombos y embolias.
4. **Insuficiencia mitral, o tricuspídea funcional.**

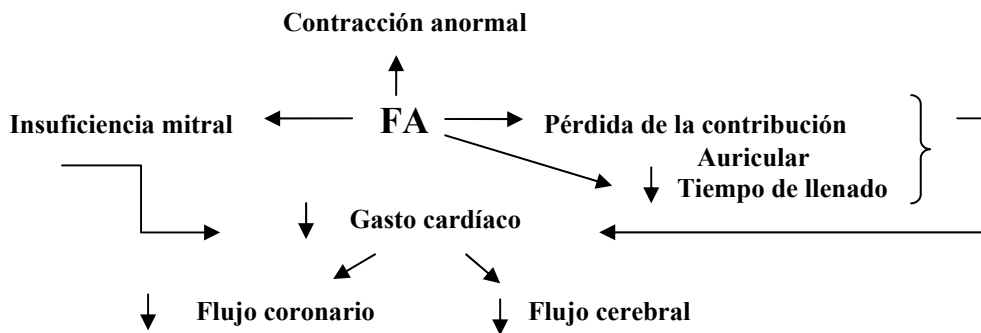


Figura 3: Alteraciones en la hemodinámica.

1.5 DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Es importante distinguir si la FA es la complicación de una cardiopatía estructural, es secundaria a un problema extracardiaco o es una FA “aislada”.

1.5.1 Presencia de enfermedad cardiovascular orgánica

FA e hipertensión arterial (HTA)

En el *Manitoba Follow-up study*, la prevalencia de HTA fue del 53% y el riesgo de FA fue 1.24 veces mayor en estos pacientes comparados con los normotensos¹⁹. Datos similares aunque con un porcentaje menor se registraron en el estudio CARDIOTENS²⁰, realizado en nuestro país en el año 1999. Aunque está bien establecida la relación HTA-FA, el papel de la HTA como factor de riesgo para el desarrollo de FA no es completamente conocido. Entre los cambios que produce la HTA a nivel cardiaco está la dilatación auricular con modificaciones electrofisiológicas en la misma e incremento de la actividad ectópica auricular. Por otro lado la HTA produce HVI tanto a expensas del aumento de miocitos como de tejido intersticial y como ya se demostró en el estudio *Framingham*, la HVI es un importante predictor del desarrollo de FA. Además, en un número importante de pacientes hipertensos probablemente la aparición de dilatación auricular sea anterior a la aparición de la HVI²¹⁻²³. Un estudio reciente²⁴ muestra que en pacientes hipertensos la masa del ventrículo izquierdo es el predictor más importante de aparición de FA junto con la edad, siendo el tamaño auricular izquierdo un predictor de cronicidad de la misma. En esta misma línea, un estudio realizado sobre la población de Minnesota por encima de 65 años, se encontró tras la realización de un ecocardiograma, que los pacientes que no presentaban disfunción diastólica desarrollaban FA en tan sólo un 1% de los casos, en comparación con el 12 y 20% de los que presentaban disfunción diastólica moderada y severa respectivamente.

En los hipertensos que asocian FA, el correcto control de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca, junto a un adecuado tratamiento antitrombótico constituyen los pilares de su manejo.

FA e insuficiencia cardiaca congestiva (ICC)

En los pacientes con ICC, la FA es especialmente frecuente, con una incidencia aproximada a los 8 años del 30%. Su prevalencia aumenta a medida que aumenta el grado funcional.

El tratamiento médico incluye además de anticoagulación oral crónica, un régimen adecuado para tratar la IC y la disfunción ventricular. Para el control de la frecuencia ventricular el fármaco de primera elección, en ausencia de contraindicaciones, son los betabloqueantes. Para el control del ritmo, el fármaco más seguro desde el punto de vista cardiológico es la amiodarona. Si a pesar de esto no conseguimos controlar los síntomas, otras opciones terapéuticas incluyen la

desconexión percutánea mediante RF de las venas pulmonares y ablación del NAV más implante de un dispositivo de estimulación con terapia de resincronización cardiaca.

FA en las enfermedades valvulares cardiacas

La FA en pacientes con enfermedad valvular puede tener significados etiopatogénicos diferentes. Por un lado, la FA secundaria a una gran dilatación de la AI, habitual en la enfermedad reumática mitral. En estos pacientes normalmente no tiene por qué relacionarse con la severidad de la valvulopatía y su curso evolutivo puede ser independiente del curso clínico de la afección valvular. Una segunda causa de FA, es la que aparece como evolución de una enfermedad valvular, que no sólo es importante, sino que tiene severa repercusión hemodinámica. En este caso, la FA, tal y como pasa en otras cardiopatías, tiene connotaciones pronósticas y en algún caso sirve de guía para aconsejar cambios en el enfoque terapéutico.

FA en la enfermedad valvular reumática mitral

La FA es muy frecuente en esta entidad²⁵. Está en clara relación con el tamaño de la AI, más que con la severidad de la lesión. Las actuaciones terapéuticas sobre la repercusión hemodinámica tienen poca influencia en la aparición de la arritmia²⁶. La FA es más frecuente en los enfermos con doble lesión mitral, o con insuficiencia mitral predominante, probablemente por la mayor capacidad que tiene la regurgitación mitral de dilatar la aurícula. Existen casos donde la AI está muy dilatada a pesar de una lesión valvular poco relevante, lo que ha sugerido a algunos autores una afección directa del miocardio auricular durante la fase de carditis reumática. En el otro extremo del espectro clínico se encuentra la estenosis mitral, donde la AI prácticamente no se dilata, desarrollan hipertensión arterial pulmonar importante y se mantiene muchos años en RS.

FA en la disfunción sinusal

Dependiendo de las series consultadas, entre el 10 y el 35% de los pacientes diagnosticados de **disfunción sinusal intrínseca** desarrollan en algún momento de su evolución episodios de FA, pues ambas patologías comparten mecanismos fisiopatológicos, (heterogeneidad de los periodos refractarios).

El tratamiento inicial de la FA en la disfunción sinusal que causa síntomas derivados de los episodios de bradicardia es la implantación de marcapasos basados en la aurícula, en los que se minimice la estimulación ventricular derecha innecesaria y que dispongan de algoritmos de prevención de FA con estimulación auricular. En este contexto, la FA también es susceptible de tratamiento antiarrítmico y antitrombótico convencional.

Otras arritmias cardiacas desencadenantes de la FA son el **Síndrome de Wolf Parkinson White (WPW)** y las **taquicardias supraventriculares**: reentrada

del NAV, taquicardias atriales y las taquicardias por movimiento circular. Estas arritmias son inductoras de FA, pues causan remodelado atrial con la recurrencia de sus episodios.

Los pacientes **portadores de marcapasos** tienen una incidencia más alta de FA que sus similares que no llevan marcapasos; la incidencia de FA paroxística es del 3% mientras que la FA crónica se presenta en un 5% de los pacientes después del implante.

FA y cardiopatía isquémica

La aparición de FA en la fase aguda del infarto de miocardio (IAM) es una complicación relativamente frecuente, la incidencia varía según la población estudiada (un 7-10% en los ensayos clínicos clásicos con trombolíticos y un 17-22% en estudios observacionales de esta misma época). El desarrollo de FA en la fase aguda del IAM o en el postoperatorio de cirugía de bypass se asocia a un peor pronóstico tanto en la fase hospitalaria como a largo plazo, incrementándose la mortalidad entre 1.5 y 2 veces²⁷.

Los betabloqueantes constituyen el tratamiento de elección en la profilaxis de la FA postoperatoria. Actualmente no hay evidencia suficiente para aconsejar una estrategia de control del ritmo frente al control de la frecuencia ventricular en pacientes con FA y cardiopatía isquémica. No obstante, la amiodarona es, junto al sotalol, el antiarrítmico más seguro y eficaz para el tratamiento de la FA en presencia de cardiopatía isquémica. La indicación de anticoagulación dependerá de la coexistencia de otros factores de riesgo, pues la asociación de cardiopatía isquémica y FA confiere un riesgo intermedio de tromboembolismo.

FA y miocardiopatía hipertrófica (MCH)

La FA se presenta en aproximadamente un 30% de los pacientes con MCH, siendo más frecuente en personas mayores en fases avanzadas de la enfermedad²⁸.

El factor predictor más importante para la aparición de FA en la MCH es el *aumento del diámetro de la AI*, consecuencia de la disfunción diastólica que se produce en la MCH²⁹. Es importante mantener el RS y anticoagular en caso de episodios de FA en Holter seriados, ya que el riesgo embólico es elevado.

FA y pericarditis

Contrariamente a la muy baja prevalencia de FA en la pericarditis aguda, la FA es frecuente en los pacientes con pericarditis crónica, especialmente en los pacientes con pericarditis constrictiva calcificada de larga evolución donde está presente en un 30-50% de los casos. Sin embargo, en los últimos años la mayoría de pericarditis constrictivas se diagnostican en una fase mucho más precoz con una prevalencia mucho más baja de FA.

La caída en FA puede comportar un brusco deterioro hemodinámico en algunos pacientes con pericarditis acompañada de derrame pericárdico. La mayoría de pacientes con derrame pericárdico importante tienen, de hecho, elevación de la presión intrapericárdica con la consiguiente disminución de la presión transmural (presión intracavitaria menos presión intrapericárdica) que es la que determina el llenado ventricular en diástole, de forma que estos pacientes están en una situación de taponamiento subclínico. La situación hemodinámica puede estar compensada en RS pero puede empeorar bruscamente con la caída en FA.

En la pericarditis constrictiva crónica la FA comporta también un empeoramiento hemodinámico pero no de una forma tan brusca y acusada como puede ocurrir en los pacientes con derrame pericárdico.

Básicamente el tratamiento de la FA en pacientes con pericarditis no difiere del tratamiento general de la FA. En la pericarditis constrictiva crónica la FA suele ser una arritmia también crónica y estable y el tratamiento debe limitarse a administrar fármacos para enlentecer la frecuencia ventricular. La FA que acompaña algunas pericarditis agudas está relacionada, en general, con una cardiopatía de base (IAM, cirugía cardíaca) y aparte de controlar la respuesta ventricular con digital o betabloqueantes se puede considerar la cardioversión eléctrica en caso de persistencia de la FA después de la fase aguda de la enfermedad.

En la pericarditis constrictiva crónica los anticoagulantes no están contraindicados, pero en la pericarditis aguda con componente inflamatorio activo hay que ser muy cauto con estos fármacos por el peligro potencial de provocar un hemopericardio.

FA y cardiopatías congénitas

Los importantes avances en el tratamiento de las cardiopatías congénitas han cambiado su historia natural. El aumento de la supervivencia a largo plazo se traduce en una creciente población de adultos con malformaciones cardíacas congénitas y en muchos casos, portadores de complejas reparaciones quirúrgicas. Todo ello ha contribuido a la aparición de una nueva patología: *“la patología del adulto con cardiopatía congénita”*.

Una de las complicaciones de esta patología es la aparición de arritmias, que constituyen la causa más frecuente de ingresos hospitalarios en esta población³⁰. Su presencia se asocia a peor capacidad funcional y a peor pronóstico y a menudo, es expresión de un deterioro de la situación hemodinámica.

En la mayoría de estudios sobre incidencia y factores de riesgo de arritmia auricular y cardiopatía congénita no existe una separación neta entre las taquicardias por reentrada intraauricular y la FA. En un registro de arritmias supraventriculares cardiovertidas, eléctricamente o farmacológicamente, en pacientes con cardiopatía congénita *“significativa”*³¹, el 22% de los episodios cardiovertidos fueron de FA y el resto de taquicardia por reentrada intraauricular. Las patologías que con mayor frecuencia se asocian a la FA son las que presentan sobrecarga de volumen o presión en la AI, por cortocircuitos izquierda-derecha, insuficiencia/estenosis de las válvulas

aurículo-ventriculares o disfunción ventricular izquierda.

Entre ellas podemos destacar:

- Comunicación interauricular
- Malformación de Ebstein
- Transposición de grandes arterias (TGA)
- Operación de Fontan
- Tetralogía de Fallot

1.5.2 Ausencia de enfermedad cardiovascular orgánica

La FA es la arritmia más prevalente en la práctica clínica y es habitual observarla en pacientes con **disfunción tiroidea** (hipertiroidismo), **neumopatías crónicas obstructivas (EPOC)**, tras **toracotomía** (especialmente en la cirugía de revascularización coronaria), en la **insuficiencia renal**, tras la **ingesta excesiva aguda o crónica de alcohol** o **electrocución**.

Hay algunos casos, no excesivamente numerosos pero tampoco desdeñables, en los que la inducción de FA puede achacarse a algún fármaco (**FA yatrógena**). No siempre el fármaco presuntamente responsable es la única causa, pues su efecto puede añadirse a una cardiopatía previa u otra situación predisponente.

Los fármacos asociados con mayor frecuencia a FA son:

- **Inotrópicos:** dopamina, dobutamina, levosimendán, digoxina, β -adrenérgicos.
- **Antiarrítmicos:** adenosina.
- **Colinérgicos y anticolinérgicos:** acetilcolina, atropina, fisostigmina, donepezilo.
- **Vasodilatadores:** nitratos, inhibidores de la angiotensina y vasodilatadores intravenosos, como flosequinán, inhibidores de la fosfodiesterasa utilizados en la disfunción eréctil.
- **Diuréticos:** tiazidas.
- **Nicotina**
- **Broncodilatadores:** β -adrenérgicos, xantinas, esteroides.
- **Inmunomoduladores:** interferón, interleucinas, inhibidores del factor de necrosis tumoral.
- **Citostáticos e inmunomoduladores:** antraciclinas, cisplatino, fluorouracilo, gemcitabina y melflán.
- **Fármacos relacionados con el sistema nervioso central:** antidepresivos (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, inhibidores de la monoaminoxidasa, algunos tricíclicos y trazodona), antimigrañosos, anestésicos sistémicos y locales.

Otro factor extracardiaco desencadenante de FA es el **origen vagal**. Es más frecuente en hombres, deportistas, entre 30-40 años, siempre con carácter paroxístico, durante el reposo o tras el ejercicio, nocturno o postprandial. Contrario a

la FA de origen vagal, se encuentra la relacionada con **actividad adrenérgica**. El incremento de las catecolaminas endógenas relacionadas con estrés físico o emocional actúa exacerbando las descargas paroxísticas de automatismos en las venas pulmonares.

Una FA de **origen genético** ha sido identificada en varias familias de la región de Cataluña. El *locus* que contiene la mutación genética responsable de la arritmia está en el cromosoma 10q, región 10q22-q24. Estos genes están involucrados en la codificación de canales y proteínas de membrana³².

1.5.3 FA aislada

La FA aislada, también denominada idiopática, solitaria o de origen desconocido, se define como aquella que ocurre en sujetos de edad no avanzada en los que no se identifica una causa de la arritmia, es decir ocurre en ausencia de cardiopatías o de enfermedades precipitantes demostrables. En estos pacientes no existe historia previa, ni se detectan signos de enfermedades cardiovasculares, metabólicas, respiratorias o de otro tipo y no se evidencia dilatación auricular. No obstante podrían existir alteraciones estructurales funcionales no diagnosticables con los medios disponibles en la actualidad. Es difícil precisar qué porcentaje de pacientes con FA corresponde a los englobados en la definición de FA aislada, aunque algunas estimaciones lo sitúan en cifras inferiores al 5%.

1.5.4 FA en el postoperatorio de cirugía cardiaca

La FA es la taquiarritmia más frecuente durante el postoperatorio de cirugía cardiaca³³⁻³⁵. La FA postoperatoria se define como *el primer diagnóstico de FA producido dentro de las primeras 4 semanas postoperatorias*.

Su incidencia varía notablemente en función del tipo de intervención quirúrgica. Se observa un 15-40% en los pacientes intervenidos de cirugía de revascularización coronaria, 17-50% en los sometidos a cirugía valvular, cerca del 60% en la cirugía valvular combinada a bypass aortocoronario y 11-24% en los pacientes trasplantados.

La FA postoperatoria tiene un pico máximo de incidencia entre el segundo y tercer día de la intervención con descenso gradual a partir de ese momento³⁶. Aunque en la gran mayoría de las ocasiones se produce durante el ingreso (80% de los casos), puede aparecer después del alta hospitalaria siendo motivo de reingreso.

FISIOPATOLOGÍA

Durante el postoperatorio de cirugía cardiaca confluyen múltiples factores que favorecen la aparición de taquiarritmias auriculares en general y FA en particular:

La cardiopatía subyacente con frecuencia provoca cambios en el miocardio auricular (ej. fibrosis) que alteran sus propiedades electrofisiológicas (dispersión de los periodos refractarios auriculares, velocidad de conducción auricular, potenciales transmembrana auriculares) y facilitan la aparición de FA.

La intervención quirúrgica es causa directa de alteraciones cardiacas peroperatorias que se asocian a una mayor susceptibilidad a la FA, entre los que destacan:

- Lesión auricular directa por la manipulación quirúrgica o la canulación.
- Cambios de la presión transmural atrial: dilatación auricular aguda secundaria a sobrecarga de presión o volumen.
- Inadecuada cardioprotección durante la circulación extracorpórea (CEC).
- Pericarditis.
- Fenómenos inflamatorios sistémicos secundarios a la CEC.
- Activación neurohumoral. Activación del sistema nervioso simpático (incremento del tono adrenérgico y de las catecolaminas circulantes).
- Alteraciones hidroelectrolíticas (hipokalemia, hipomagnesemia, etc.).

Durante el postoperatorio es frecuente la aparición de complicaciones que facilitan la aparición de FA, como son el dolor, ansiedad, anemia, hipoxemia, alteraciones de la volemia, infecciones, etc.

FACTORES DE RIESGO

La edad y la valvulopatía asociada son los principales predictores de FA postoperatoria. Por debajo de los 40 años la incidencia es inferior al 5%, mientras que es superior al 50% en pacientes con más de 80 años³⁷⁻³⁹. Otros factores claramente asociados son: antecedentes previos de FA, ICC, dilatación auricular, EPOC, o la supresión brusca del tratamiento con betabloqueantes.

REPERCUSIÓN CLÍNICA

- Mayor estancia hospitalaria.
- La tolerancia clínico-hemodinámica de la FA depende de diversos factores, pero fundamentalmente de la frecuencia cardiaca, de la función ventricular y de la duración de la arritmia. Puede ocasionar hipotensión grave, con signos de bajo gasto cardiaco si la frecuencia cardiaca es muy elevada. En pacientes con contractilidad ventricular severamente deprimida (FE < 30%) y/o con ventrículos hipertróficos, pequeños y poco distensibles (postoperados de estenosis aórtica severa de larga evolución), en los que el gasto cardiaco depende en gran manera del llenado auricular, puede tener consecuencias catastróficas (IC grave e incluso shock cardiogénico).
- La FA puede acompañarse de insuficiencia coronaria (ángor

hemodinámico o incluso infarto de miocardio) o complicaciones extracardíacas como ictus o embolismos periféricos, etc.

- Aumento del riesgo de reintervención quirúrgica.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Debido a su elevada incidencia y repercusión clínico-sanitaria, se han realizado múltiples estudios y metaanálisis para determinar la mejor alternativa preventiva:

- La **digoxina** tiene escasa utilidad en su prevención. Igualmente es poco útil para frenar la frecuencia ventricular, pues la FA postoperatoria se asocia a un marcado aumento del tono simpático. Suele emplearse para frenar la frecuencia cardíaca asociada a betabloqueantes o a amiodarona en pacientes con contractilidad ventricular deprimida.
- Existe una amplia evidencia que demuestra la utilidad de los **betabloqueantes**, con una reducción del riesgo superior al 60%. Además, de frenar la frecuencia ventricular en caso de que la arritmia se presente.
- Los **calcioantagonistas** frenadores del NAV (verapamilo y diltiazem) tienen menor eficacia que los betabloqueantes. El verapamilo ayuda a controlar la frecuencia cardíaca, pero no se ha demostrado su eficacia en la prevención de las crisis. El diltiazem intravenoso mejora el control de la frecuencia cardíaca y disminuye su incidencia (5 vs. 18%). Sin embargo, ambos fármacos deben administrarse en pacientes sin signos de compromiso hemodinámico y contractilidad ventricular conservada.
- La **amiodarona** reduce un 40-50% el riesgo de FA postoperatoria, aunque su papel en los pacientes que ya están siendo tratados con betabloqueantes no está bien establecido. Puede producir bradicardia, alargamiento del intervalo QT y efectos adversos extracardíacos (fibrosis pulmonar) incluso en tratamientos de corta duración. En general se reserva como tratamiento preventivo en pacientes de muy alto riesgo, asociado a betabloqueantes o cuando estos últimos no pueden usarse.
- **Sotalol** parece ser tan eficaz como los betabloqueantes y la amiodarona en la prevención de la FA, sin embargo, existe un menor número de estudios publicados. Su administración puede inducir bradicardia, hipotensión, IC y proarritmia.
- Los **antiarrítmicos de clase I** (procainamida, flecainida, propafenona) son eficaces en el tratamiento de la FA, para intentar la cardioversión farmacológica, aunque la experiencia en el contexto del postoperatorio de cirugía cardíaca es limitada.

- Los **ácidos grasos omega-3** y las **estatinas** pueden ser efectivos en la prevención de FA en el postoperatorio de bypass aortocoronario.
- Aunque la experiencia es también limitada, la **estimulación auricular con marcapasos** uni o biauricular parece reducir la incidencia de FA postoperatoria.

1.6 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

1.6.1 Historia clínica

- Asintomática.
- Palpitaciones rápidas y/o irregulares, o sensación extraña en el pecho (que puede confundirse con angina). Si el paciente tararea el ritmo o lo reproduce percutiendo sobre la mesa con los dedos, es posible diferenciar la FA de otras causas.
- Edema agudo de pulmón. La FA puede producir aumento de la frecuencia ventricular a 120-160 l.p.m., produciendo un compromiso hemodinámico grave y urgente en pacientes con disfunción ventricular previa.
- Disnea de esfuerzo, fatiga, sudoración y poliuria, que refleja el compromiso hemodinámico permanente y la IC.
- Angina inestable (angina secundaria o hemodinámica).
- Síncopes o presíncopes, que son raros a menos que la FA sea manifestación de “*disfunción del NS*” o se presente con un “*Síndrome de WPW*”.
- ACV embólico. Además de los accidentes agudos, los pacientes con FA tienen infartos cerebrales silentes, múltiples, que se detectan con la tomografía axial computarizada.
- El trombo intraauricular en AD como causa de embolia pulmonar es infrecuente.

1.6.2 Exploración física

Entre los signos físicos destacan una ligera variación de la intensidad del primer ruido cardíaco, la ausencia de ondas “*a*” en el pulso venoso yugular y un ritmo ventricular irregular. En frecuencias ventriculares rápidas, aparece una “*déficit de pulso*”, (la frecuencia apical que se ausculta o se palpa es más rápida que la frecuencia que se palpa en la muñeca), ya que las contracciones no son suficientemente fuertes para abrir la válvula aórtica o transmitir una onda de presión arterial a través de la arteria periférica.

1.7 DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO (ECG)

1.7.1 Actividad auricular

Esta arritmia se caracteriza por ondas de pequeño tamaño que se propagan en diferentes direcciones provocando despolarizaciones auriculares desorganizadas sin una contracción auricular eficaz. La actividad eléctrica auricular puede registrarse en el ECG en forma de pequeñas ondulaciones irregulares de la línea basal, de amplitud y morfología variables, denominadas ondas “f”, a una frecuencia entre 350 a 600 l.p.m. La amplitud de estas ondas varía de un paciente a otro, y también de una derivación electrocardiográfica a otra. En ciertas derivaciones, las ondas “f” pueden no visualizarse, mientras que en otras derivaciones, especialmente la derivación V1, las ondas son tan toscas que puede simular un flúter auricular. A veces, pueden formarse ondas “f” pequeñas, finas y rápidas que sólo se detectan en derivaciones de la AD o mediante electrodos intracavitarios o esofágicos.

1.7.2 Conducción aurículo-ventricular (CAV)

Afortunadamente, el NAV no puede conducir todos los impulsos auriculares a los ventrículos. Algunos resultan totalmente bloqueados. Otros penetran sólo de forma parcial en el NAV. Por tanto, no activarán los ventrículos aunque pueden bloquear o demorar impulsos subsiguientes. Este proceso de “*conducción cancelada*” es responsable del **ritmo completamente irregular, característica fundamental de esta arritmia**. En ausencia de ondas P, incluso aunque no se observen ondas “f”, un ritmo ventricular completamente irregular es diagnóstico de FA. La FA con ritmo ventricular rápido suele originar equivocaciones diagnósticas. Sin embargo, si existe un BAV completo, la actividad ventricular será lenta e irregular.

La frecuencia ventricular durante la FA depende de la capacidad de conducción por parte del NAV el cual, en sí mismo, recibe la influencia del sistema nervioso autónomo. La actividad simpática facilitará la CAV y el tono vagal la deprimirá. En pacientes con CAV normal, la frecuencia ventricular oscila entre 100-200 l.p.m.

1.7.3 Conducción intraventricular

Los complejos ventriculares durante la FA tienen una duración normal a menos que exista un bloqueo de rama establecido, Síndrome de WPW o una conducción intraventricular aberrante.

1.8 COMPLICACIONES

Embolia sistémica y cerebral

Son múltiples los mecanismos que predisponen a la formación de trombos y embolismos. La pérdida de contracción auricular, el estasis sanguíneo (sobre todo dentro de la orejuela izquierda), y es la disminución de la velocidad del flujo de la sangre en su interior son los factores más determinantes.

La prevalencia de ACV en pacientes con FA no anticoagulados es 4-5% por año, 5 veces más que en paciente sin FA. Así mismo, el ACV asociado a FA es dos veces más fatal que aquel no asociado a FA y la incapacidad ocasionada es mayor. En pacientes con FA y riesgo moderado-alto de ACV, el 50% de los ACV provienen de la AI. La FA está involucrada en la presencia de ACV asintomático hasta en el 15% de los pacientes.

Se pueden proponer las siguientes recomendaciones para la profilaxis de los fenómenos tromboembólicos: todo paciente en FA y riesgo de AVC o episodio de isquemia transitoria previo, valvulopatía significativa, HTA, DM, más de 65 años de edad, dilatación AI o ICC, deben someterse a anticoagulación con dicumarínicos hasta alcanzar un índice normalizado internacional (INR) de 2 a 3 para la prevención de ACV, siempre que el individuo sea apto para la anticoagulación oral. Se debe considerar la opción de tratamiento con antiagregantes en pacientes con contraindicación para la anticoagulación. Los pacientes en FA sin los factores de riesgo mencionados, tienen un riesgo de ACV bajo (2% anual o menos), pudiendo protegerse con ácido acetil salicílico. En pacientes mayores de 75 años debe utilizarse la anticoagulación con precaución y efectuarse un seguimiento cuidadoso para mantener el INR por debajo de 3 debido al riesgo de hemorragia intracraneal.

El riesgo de embolia tras la cardioversión a RS en pacientes con FA oscila entre el 0-7%, dependiendo de los factores de riesgo subyacentes. Este riesgo no depende de la forma de cardioversión, química (farmacológica) o eléctrica. Los pacientes de alto riesgo son aquellos con antecedentes de embolismo previo, portadores de prótesis valvular mecánica o presenten estenosis mitral. Los pacientes de bajo riesgo son los que tienen menos de 60 años y no sufren cardiopatía subyacente.

El grupo de alto riesgo debe recibir anticoagulación crónica, independientemente de si van a someterse o no a CVE, y el grupo de bajo riesgo puede necesitarla. Los pacientes que no pertenecen al grupo de bajo riesgo que presenten FA de menos de dos días de duración, recibirán dicumarínicos hasta alcanzar un INR de 2-3 durante tres semanas antes de la CVE programada y durante tres o cuatro semanas tras el restablecimiento del RS. También se puede realizar un ecocardiograma transesofágico para descartar la presencia de un trombo auricular. Se ha recomendado la anticoagulación con heparina para la CVE de urgencia cuando no se pueden completar las tres semanas de anticoagulación u obtener un ecocardiograma transesofágico.

1.9 TRATAMIENTO

1.9.1 Principios generales

Hay dos objetivos primordiales en el tratamiento de la FA:

1. Restablecer y mantener el RS.
2. Controlar la frecuencia ventricular y prevenir el tromboembolismo mediante anticoagulación.

El enfoque terapéutico de la FA ha sido objeto de estudio en múltiples ensayos clínicos. Entre los más destacados se encuentra el publicado en el *New England Journal of Medicine: The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) trial*⁴⁰⁻⁴¹. El estudio AFFIRM trató de demostrar cuál de las dos estrategias en el tratamiento de la FA era mejor: CVE y fármacos antiarrítmicos para mantener el RS vs la utilización de fármacos para frenar el NAV y controlar la respuesta ventricular. Se realizó un estudio multicéntrico aleatorizado en 4040 pacientes con FA persistente de más de 6 meses de evolución, en el que se compararon ambas estrategias terapéuticas tras 5 años de seguimiento. El objetivo principal fue comparar la mortalidad total en ambos grupos. Los resultados del AFFIRM mostraron que la estrategia basada en el control del ritmo no ofrecía ninguna ventaja en cuanto a la supervivencia, ACV, grado funcional o calidad de vida sobre el grupo de control de la frecuencia cardíaca. La mortalidad, ACV, sangrados mayores y parada cardíaca en global fue del 29% en el grupo de control de la respuesta ventricular frente al 28% del grupo con restablecimiento del RS. Estos resultados no resultan sorprendentes, ya que están en consonancia con otros estudios previos sobre este tema⁴².

En el estudio RACE⁴³ (Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation), publicado simultáneamente con el AFFIRM, también se compararon las estrategias de control de la frecuencia cardíaca con las de control del ritmo (en este caso mediante CVE) en pacientes con FA persistente. El principal objetivo definido fue el de una combinación de muerte cardiovascular, ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca, complicaciones tromboembólicas, hemorragia grave, implantación de marcapasos y efectos adversos graves relacionados con el tratamiento. La incidencia de estos eventos combinados fue del 17,2% en el grupo de control de la frecuencia cardíaca y del 22,6% en el grupo de control del ritmo ($p = \text{NS}$). Por tanto, la estrategia de control de la respuesta ventricular no está gravada con una mayor morbimortalidad que la estrategia de control del ritmo cardíaco en los pacientes con un perfil de alta tasa de recurrencia de la FA.

Entre las ventajas de restablecer y mantener el RS se incluye la desaparición de las palpitaciones, retraso o prevención de la transición desde la FA paroxística a permanente, y una teórica, pero no testada, reducción del riesgo de ACV. El principal riesgo es la proarritmia, la cual puede causar muerte súbita. La opción de permitir la presencia de FA pero controlar la respuesta ventricular, tiene la ventaja de no exponer al paciente a los potenciales efectos proarrítmicos de las drogas antiarrítmicas. Paralelamente, las dos grandes desventajas son la permanencia de síntomas y la absoluta necesidad de continuar con tratamiento anticoagulante en pacientes con riesgo tromboembólico.

1.9.2 Tratamiento farmacológico

Restablecimiento del RS

La estrategia de conversión a RS mediante maniobras farmacológicas no siempre es viable pues, la FA presenta un grupo heterogéneo de causas y afecta a diferentes grupos de edad, de manera que no existen consideraciones que puedan ser aplicadas uniformemente a todas las formas de FA. La conversión a RS puede ser una estrategia con resultados transitorios, puesto que no incide sobre la causa de la FA, recurriendo. La recurrencia durante el primer año tras la cardioversión es de al menos un 50%. El porcentaje de éxito es inversamente proporcional al número de episodios.

Para mantener el RS, el paciente debe consumir fármacos permanentemente y éstos producen efectos colaterales.

Los fármacos más utilizados son la **propafenona** oral o intravenosa, el **sotalol** intravenoso y la **amiodarona**. El control del ritmo en el estudio AFFIRM⁴⁰⁻⁴¹ se empleó amiodarona, sotalol, propafenona o procainamida. A los 5 años de seguimiento, el 60% de los pacientes estaban en RS, aunque requirieron un mayor número de hospitalizaciones que en el grupo de control de la respuesta ventricular.

En general los pacientes candidatos a control del ritmo son:

1. Aquellos con síntomas severos: angina, palpitaciones, colapso o disnea.
2. Pacientes con FA de inicio reciente.
3. Pacientes con dilatación de AI leve-moderada.
4. Pacientes sin evidencia de anomalía cardíaca estructural.

Proarritmia

La proarritmia es el efecto secundario más serio de la terapia farmacológica antiarrítmica. Puede manifestarse en forma de taquiarritmia (la más peligrosa) o bradiarritmia. Las *torsades de pointes* son el evento proarrítmico de esta categoría más observado. Ocurren durante el uso de alguna droga que prolongue el intervalo QT. Se ha postulado que las despolarizaciones precoces pueden desencadenarlas. Las condiciones que favorecen una prematura despolarización son la HVI, el ritmo cardiaco lento, la hipokalemia, y la presencia de fármacos bloqueantes de los canales de potasio, condiciones que ocurren con frecuencia en pacientes en FA. Las *torsades de pointes* son infrecuentes en pacientes en FA con respuesta ventricular rápida, siendo más prevalentes tras el restablecimiento del RS, con ritmo cardiaco más lento, ("riesgo paradójico de muerte súbita del RS").

Las bradiarritmias, como la disfunción del NS y las alteraciones de la CAV, pueden complicar la terapia antiarrítmica farmacológica. Un tipo de proarritmia, como la CAV 1:1 con conversión de FA a flúter auricular o a taquicardia, es

previsible. Esto es más frecuente que ocurra con drogas como la propafenona y flecaïnida, las cuales enlentecen la taquicardia auricular.

Control de la respuesta ventricular

Esta estrategia parece menos compleja que la conversi3n y mantenimiento del RS, pero ha sido criticada porque los valores de control de la frecuencia no implican abolic3n de la arritmia y son muy fluctuantes. No obstante, debe considerarse control de la frecuencia cardiaca mediante fármacos como terapia apropiada para:

1. FA de larga evoluci3n.
2. AI mayor de 6 cm. de diámetro.
3. Enfermedad valvular reumática o daño estructural.
4. Recurrencia de los episodios hasta cronicidad.
5. Adici3n de fármacos que llevan a proarritmia.
6. Poca o ninguna limitaci3n a pesar de la arritmia.

En ausencia de preexcitaci3n ventricular, las drogas que bloquean la conducci3n del NAV son empleadas para controlar la respuesta ventricular en pacientes con FA. Es muy importante controlar la respuesta ventricular, no sólo para reducir la sintomatología, sino también para prevenir la taquicardia como inductora de cardiomiopatías. Entre las drogas que deprimen la conducci3n y prolongan el periodo refractario del NAV se incluyen la **digoxina**, los **antagonistas β -adrenérgicos** y los **calcioantagonistas**. Pueden utilizarse solos o en combinaci3n. La respuesta al fármaco es paciente-dependiente. Con frecuencia se asocian fármacos para lograr un control adecuado de la frecuencia, pero se adicionan efectos colaterales a medida que se incrementa su número.

El efecto electrofisiológico de la digoxina sobre el NAV es indirecto y depende de la integridad del sistema nervioso autónomo. Así, mientras la digoxina puede disminuir la respuesta ventricular en reposo, es inefectiva en el ejercicio. Su principal indicaci3n son los pacientes con cardiopatía dilatada, fracci3n de eyecci3n (FE) deprimida e IC. Los calcioantagonistas son útiles en la FA asociada a disfunci3n diastólica, hipertensi3n pulmonar y broncoespasmo, mientras que los bloqueantes β -adrenérgicos se usan principalmente en FA asociada a HTA y enfermedad coronaria. Al contrario de la digoxina ayudan al control de la respuesta ventricular en ejercicio.

Menci3n especial son los pacientes con Síndrome de WPW y FA, donde el control de la preexcitaci3n ventricular requiere el uso de agentes depresores de la conducci3n de las vías accesorias. En situaciones críticas, la procainamida intravenosa o la ibutilide son el tratamiento de elecci3n, excepto en pacientes inestables que requieran CVE urgente. El uso de drogas como la digoxina, calcioantagonistas, β -bloqueantes y adenosina están contraindicados, pues no bloquean la conducci3n de la vía accesorias, pudiendo aumentar la respuesta ventricular y provocar situaciones potencialmente inestables.

Tratamiento farmacológico tras cirugía cardiaca

Los bloqueantes β -adrenérgicos son, actualmente, el mejor tratamiento disponible para la prevención de la FA postoperatoria. En un estudio randomizado, y controlado, el sotalol demostró superioridad al placebo en la prevención de la FA. La administración intravenosa de amiodarona, 1 gr. al día durante dos días inmediatamente después de la cirugía, reduce su incidencia comparado con el placebo. La administración oral de amiodarona, comenzando al menos 1 semana antes de la cirugía, puede disminuir su incidencia.

El óptimo abordaje para el tratamiento de la FA en el periodo postoperatorio es incierto. En muchos pacientes sin FA preoperatoria, ésta es transitoria y no crea problemas a largo plazo. Si las simples medidas, como administrar β -bloqueantes, no la previenen, una terapia adicional debe iniciarse para restablecer y mantener el RS o controlar la respuesta ventricular. En esta situación, la terapia anticoagulante se comenzará tan pronto sea posible. El paciente se reevaluará entre 4 a 6 semanas tras la cirugía.

1.9.3 Tratamiento no farmacológico

El tratamiento farmacológico se ha usado durante décadas para la cardioversión y prevención de la FA recurrente. Debido a la asociación de efectos adversos y muerte con el uso de determinados fármacos antiarrítmicos se han desarrollado terapias no farmacológicas, tales como la CVE externa e interna, ablación percutánea mediante catéter de radiofrecuencia (RF), cirugía, marcapasos auriculares para prevenir la FA y el uso de desfibriladores auriculares implantables.

CVE transtorácica

Fue desarrollada por *Lown* y colaboradores. *Lown* afirmó que “el RS se restablecía en el 94% de los 456 episodios de FA estudiados”. Ciertas características predecían un éxito inmediato y el mantenimiento del RS a largo plazo. El estudio ecocardiográfico precoz demostraba una baja posibilidad de alcanzar o mantener el RS cuando el diámetro anteroposterior (DAP) de la AI era superior a 4.5 cm. En la actualidad, no está universalmente aceptado que el tamaño de la AI o la severidad de la estenosis mitral sean predictores de éxito. No obstante, se debe intentar, al menos una vez, en pacientes con FA en los cuales se piensa que el RS es beneficioso.

Tras la CVE, es frecuente el uso de fármacos antiarrítmicos para mantener el RS. Deben pautarse días antes en pacientes con FA de larga evolución (más de 3 meses), para evitar recaídas. La digital no es contraindicación en la CVE electiva, aunque se evitará el mismo día, hecho basado en pocos datos científicos. Si existe terapia farmacológica antiarrítmica concomitante puede requerir más energía para que la CVE sea exitosa. En series no randomizadas de 57 pacientes, la flecainida se asocia a mayores requerimientos de energía que los fármacos de clase Ia o III, siendo el éxito similar en todos ellos.

El éxito de la CVE transtorácica depende a su vez de factores técnicos. El

tamaño óptimo del electrodo es de 12 a 13 cm de diámetro. La localización inicial del electrodo es derecha anteroposterior izquierda o izquierda anterior-izquierda posterior. Si con esta orientación no es exitosa, la posición derecha anterior-apical debe probarse. La aplicación de una presión firme en el electrodo anterior durante la espiración completa facilita la liberación de la corriente al corazón. En general, se realiza una liberación de energía de 360 J sincronizados con el complejo QRS en el primer choque. Es necesaria una correcta anestesia antes de la liberación de la energía. Si no se consigue reversión a RS tras múltiples choques variando la posición de los electrodos, medidas como el aumento del nivel de energía liberado, el tratamiento previo con ibutilide y la cardioversión interna pueden emplearse. La cardioversión transtorácica usando choques bifásicos mejora el éxito del tratamiento con bajas energías.

Anticoagulación durante la cardioversión

La CVE y/o farmacológica son causa de tromboembolismos, los cuales pueden evitarse con un correcto nivel de anticoagulación. En pacientes con FA de duración desconocida o de más de 48 horas, la recomendación actual es la administración de dicumarínicos durante 3 semanas antes y 4 semanas después de la cardioversión, manteniendo un INR de 2 a 3. En pacientes de alto riesgo, los dicumarínicos se continuarán más tiempo. Un abordaje alternativo para descartar la presencia de trombos intracardiacos en pacientes hospitalizados o en los que el restablecimiento del RS es urgente, se realizará una ecocardiografía transesofágica. Por desgracia, su empleo no es posible en todos los pacientes candidatos a cardioversión.

Ablación percutánea mediante catéter

1. Ablación del NAV

Un abordaje alternativo al farmacológico, para el control de la respuesta ventricular, es la ablación del nodo con implante de marcapasos bicameral para la FA paroxística o unicameral para la permanente. La principal ventaja de esta estrategia es la abolición de fármacos para el control de la respuesta ventricular, mejor tolerancia al ejercicio y mejor calidad de vida. La ablación mediante catéter de RF es actualmente el método de elección para cumplir estos objetivos.

Las indicaciones para esta estrategia son:

1. Imposibilidad de mantener el RS.
2. Taquicardiomiopatía.
3. Contraindicación de antiarrítmicos o fármacos para reducir la respuesta ventricular.
4. Cuando las palpitaciones son el síntoma principal a pesar de farmacoterapia completa.

2. Ablación de focos ectópicos

En los últimos 5 años se han introducido diversas técnicas relacionadas con

energía de RF que han conducido a la curación definitiva de una proporción significativa de pacientes. Adicionalmente al uso y refinamiento de la RF, la introducción del ecocardiograma intracardiaco, diseños novedosos de electrocatéteres y el mapeo electromagnético han contribuido a la depuración definitiva de las técnicas de ablación.

La estrategia más popular de ablación es el aislamiento de las venas pulmonares, la cual persigue “encarcelar” los llamados potenciales eléctricos de las venas pulmonares. Es en este área, pared posterior de AI, donde se han identificado las ondas “madre” o rotores que parten de este sitio para propagarse a una frecuencia definida hacia la AD vía haz de Bachman y suelo del seno coronario para allí exhibir una propagación más errática. La técnica se realiza mediante electrocatéteres de mapeo especiales (catéter *Lasso*) que se alojan en el *ostium* de las venas pulmonares vía punción transeptal bajo visión ecocardiográfica. Las aplicaciones de energía de RF se realizan en el antrum de las venas, más hacia la masa muscular atrial que hacia el endotelio venoso. Otras zonas arritmogénicas se localizan en la vena cava superior, en el istmo cavotricuspidé, y en el seno coronario.

La técnica de aislamiento de las venas pulmonares se viene realizando con una frecuencia cada vez mayor en los últimos 5 años y la población de FA en la que más se ha aplicado es en la FA paroxística recurrente refractaria a fármacos, pero también en las formas persistentes (53% de frecuencia) y en menor porcentaje en las permanentes (20%).

Las complicaciones que pueden aparecer con esta técnica son: estenosis de las venas pulmonares, cardioembolismos, derrame pericárdico, parálisis del nervio frénico, fistula cardioesofágica y taponamiento cardiaco agudo. Aunque sus resultados son esperanzadores, factores como la duración de la técnica, las complicaciones y la exposición radiológica generan una polémica en el tratamiento.

Otra técnica de ablación por RF popularizada por *Pappone* es la compartimentalización de la AI. En esta, las aplicaciones de RF se realizan alrededor de las venas pulmonares, pero alejadas del *ostium*, al menos, 1 centímetro. Son múltiples puntos que crean una línea de ablación.

Ablación quirúrgica

OBJETIVOS

Los objetivos fundamentales de la cirugía de la FA son:

- 1. Ablación de la arritmia**, mediante la técnica de corte o ablación de los circuitos de reentrada.
- 2. Restauración de la sincronidad AV**, que favorece la conducción a través de las aurículas y el impulso desde el NS al NAV, recuperando la contracción atrial y su contribución a la fisiología y hemodinámica cardiovascular.

3. Recuperación de la contracción auricular efectiva con función de transporte, con lo que se evita el tromboembolismo.

INDICACIONES

La falta en la respuesta al tratamiento farmacológico ha impulsado a los cirujanos el desarrollo de diferentes técnicas para el tratamiento no farmacológico de esta entidad. El extenso conocimiento de la ablación adquirido desde la primera intervención quirúrgica (operación del “corredor” de Guiraudon, 1985) seguido del Maze mediante corte y sutura de Cox a principios de 1990, hasta nuestros días, ha contribuido a la creación de guías de recomendación para la ablación quirúrgica de la FA. The Heart Rhythm Society Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation sugiere las siguientes indicaciones:

- Pacientes sintomáticos en FA sometidos a otros procedimientos quirúrgicos cardíacos.
- Pacientes asintomáticos en FA sometidos a otros procedimientos quirúrgicos cardíacos en los cuales la ablación puede realizarse con mínimos riesgos.
- Pacientes sintomáticos con FA que prefieren un abordaje quirúrgico, con antecedentes de uno o más intentos fallidos de ablación mediante catéter de RF o no son candidatos para la misma.

La intervención no se realizará cuando haya una severa disfunción del ventrículo izquierdo no atribuible a la fibrilación y cuando haya asociada una patología, cardíaca o no, que constituya un excesivo riesgo quirúrgico.

Aunque la cirugía de la FA se ha realizado durante dos décadas, son necesarios estudios prospectivos multicéntricos para definir la seguridad y eficacia de los patrones y herramientas empleadas.

PATRÓN DE LESIONES

Los beneficios esperados tras la cirugía de la FA se agrupan en: **abolición de la misma, restablecimiento de la contractilidad auricular y de su capacidad de reacción, optimización del gasto cardíaco, mejora de la calidad de vida, aumento de la supervivencia y disminución de ACV.** Por ello, desde el año 1980, se han desarrollado múltiples procedimientos quirúrgicos. *Guiraudon* y colaboradores, describieron el corredor en 1985. *Guiraudon* creó un pasillo entre el NS y el NAV que restablecía el ritmo regular. No obstante, el éxito de esta técnica era limitado, tanto por la pérdida de la función de transporte auricular, como por el mantenimiento del movimiento fibrilatorio de la mayoría del músculo auricular.

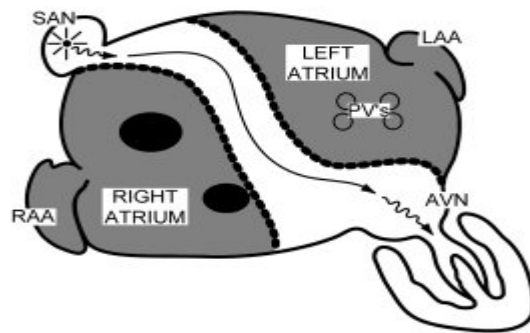


Figura 4: Operación del “corredor” de *Guiraudon*.

Paralelamente, basándose en estudios electrofisiológicos de la FA en animales y humanos, *Cox* y colaboradores⁴⁴, en 1991, desarrollaron una técnica quirúrgica (procedimiento Maze), que controlaba la FA en más del 90% de los pacientes seleccionados. Adecuadas incisiones quirúrgicas auriculares, interrumpían las rutas de conducción de los circuitos de reentrada más comunes, y dirigían el impulso desde el nodo ablacionado al NAV a través de una ruta específica. Aunque los resultados obtenidos fueron esperanzadores, debido a problemas cronotrópicos tardíos en la ablación quirúrgica del nodo y a un retraso de la conducción intraauricular que resultó en una disminución de la contracción de la AI, la técnica quirúrgica original, (*Cox Maze I*), fue modificada en el *Cox Maze II*. Esta nueva técnica, quirúrgicamente más complicada, se modificó nuevamente en el *Cox Maze III*. Esta última modificación se convirtió en la técnica quirúrgica de elección para el tratamiento de la FA resistente al tratamiento médico⁴⁵.

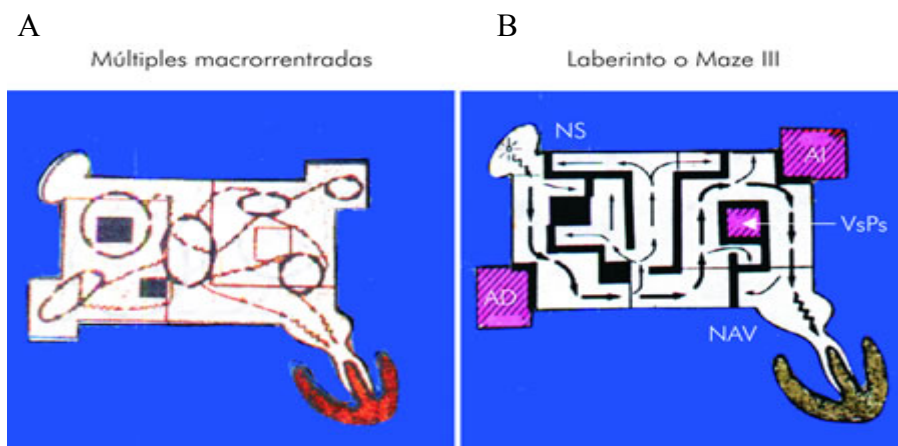


Figura 5: A. Esquema de las dos aurículas en el que se aprecian las ondas de reentrada, con conducción aurículo-ventricular irregular. B. Esquema en el cual la línea determina los cortes en las aurículas, que secciona las ondas de reentrada, pero permiten la conducción eléctrica del NS, al NAV

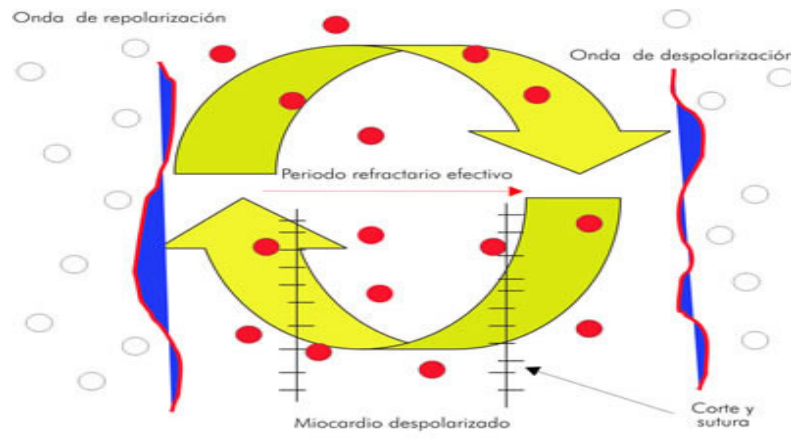


Figura 6: Corte para la terminación de la reentrada. Esquema en el cual se muestra la onda de macro-reentrada grande, la cual es susceptible de seccionar por el método preferido, en este caso por corte y sutura.

Maze derecho

Una vez establecido el sistema de CEC convencional, mediante canulación bicava, e implantar torniquetes a ambas cánulas venosas, se realiza una primera incisión que divide a la orejuela derecha y se extiende oblicuamente hacia el punto medio de la pared libre de la AD. Medialmente, la incisión se extiende hacia el surco aurículo-ventricular, hasta el anillo tricúspideo (área del velo anterior). A este nivel, se realiza adicionalmente una criolesión para asegurar la ablación de fibras miocárdicas residuales.

Una segunda incisión longitudinal, es realizada desde la vena cava superior hacia la inferior a través de la “*crista terminalis*”, la cual se extenderá hacia el anillo de la válvula tricúspide (área del velo posterior). Las fibras miocárdicas residuales a nivel del anillo tricúspide son crioblacionadas.

Llegados a este punto, se clampa la aorta y se administra cardioplegia fría para conseguir una parada electromecánica del corazón.

Maze izquierdo

La AI es abierta por detrás del surco interauricular, siendo la incisión ampliada superior e inferiormente. El septo interauricular se divide a nivel de la vena pulmonar superior derecha, prolongándose hasta dividir la membrana de la fosa oval. Acto seguido, tras retraer anteriormente el septo auricular, se inicia una incisión que englobe las cuatro venas pulmonares, la cual se completará tras retraer el corazón inferiormente y hacia la derecha. A este nivel, se corta la orejuela izquierda en su base y se realiza una incisión entre la base de la orejuela y la incisión de aislamiento de las venas pulmonares.

Por último, se realiza una incisión vertical entre la incisión de aislamiento de las venas y el anillo de la válvula mitral. Ésta se realiza a través de todo el espesor de la pared de la AI, hasta exponer el seno coronario. Una crioblación se realizará

en la superficie externa del seno coronario.

Tras todo un procedimiento de cortes quirúrgicos, queda la reconstrucción, la cual debe realizarse con suma minuciosidad para evitar sangrados de difícil control, como son los localizados en la cara posterior una vez el corazón reanuda su actividad contráctil.

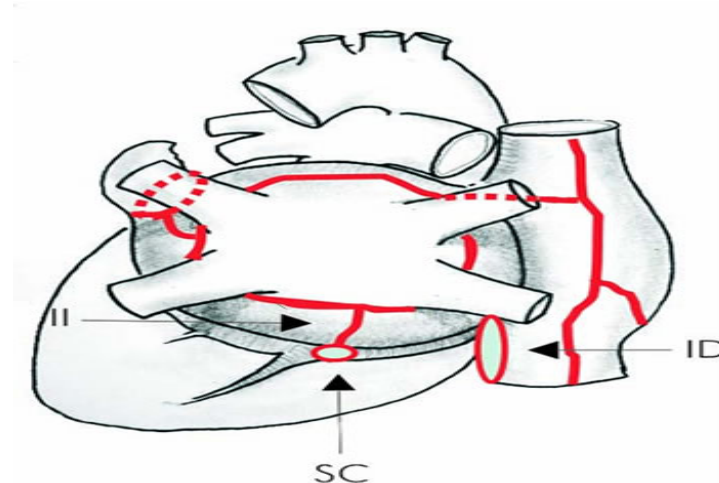


Figura 7: Esquema de la cara posterior del corazón donde se representan las diferentes líneas de corte y sutura para completar el Maze III. SC: seno coronario, II: istmo izquierdo, ID: istmo derecho.

Aunque los estudios de Cox mostraban como la función de transporte auricular se conservaba en muchos pacientes tras la cirugía, (93% AI; 99% AD), lo más importante era detectar si esta función mecánica conseguía una contracción auricular eficaz y eliminaba el riesgo de tromboembolismo sistémico. Así, se pensó, que el aislamiento de la pared posterior de la AI, la activación discordante de segmentos adyacentes a la misma y la potencial isquemia auricular más allá de la incisión eran, el principal mecanismo de un transporte auricular izquierdo ineficaz tras la operación del Maze.

Años más tarde, Nitta y colaboradores⁴⁶ crearon un nuevo concepto en el tratamiento quirúrgico de la FA, el “*abordaje radial*”. Se creaban incisiones radiadas desde el NS hacia los márgenes aurículo-ventriculares que permitían una secuencia de activación auricular más fisiológica, y una preservación del flujo sanguíneo de muchos segmentos auriculares a través de ramas auriculares coronarias. El objetivo del estudio era determinar si este abordaje proporcionaba una secuencia de activación auricular más fisiológica y una mejor función de transporte auricular que el procedimiento Maze. Para ello, se compararon en 10 perros el procedimiento Maze (n=5) vs Abordaje radial (n=5) a las 6 semanas postoperatorias. Ningún perro desarrolló disfunción del nodo sinusal postoperatoriamente. Ambos procedimientos previnieron la FA por igual. No obstante, la secuencia de activación auricular fue más sincrónica tras el abordaje radial que tras el procedimiento Maze. El tiempo total de activación de la AI fue significativamente más corto en el abordaje radial, (53±9.8 vs. 70.5±9.6 ms, p<0.05), no detectándose regiones

eléctricamente aisladas. El abordaje radial mostró mayor preservación de la función de transporte auricular en el postoperatorio inmediato, (la fracción de llenado auricular fue significativamente mayor en el abordaje radial, 29.9 ± 7.3 vs $14.8 \pm 5\%$, $p < 0.01$).

Los resultados presentados por Cox⁴⁷, tras la aplicación del Maze III, son excelentes, a los 8 años de seguimiento, había un 2% de mortalidad y un 99% de éxito, siendo frecuente la presencia de FA (38%) en el postoperatorio inmediato. Esta FA no predice la evolución. El éxito de la ablación era independiente de la patología mitral asociada, del tipo de FA y del tamaño de la AI. Sus estudios demostraron que los ACV eran infrecuentes, (el procedimiento Cox Maze además de disminuirlos, disminuía su riesgo tras la intervención). Otros centros de referencia, tras reproducir el patrón Maze III de ablación, obtuvieron peores resultados.

Aunque la patología orgánica cardíaca concomitante no disminuye la efectividad del Cox Maze III en series de Cox, estudios paralelos muestran disminución del éxito. En muchas series, El procedimiento Cox Maze III asociado a la cirugía valvular mitral (CVM) revierte la FA en el 75-82% de los pacientes.

A pesar de la gran efectividad, el Maze III, y sus últimas modificaciones, son técnicas ampliamente discutidas por su duración y dificultad técnica. Así, múltiples esfuerzos se han hecho para desarrollar procedimientos técnicamente más rápidos y simples.

FUENTES DE ENERGÍA – VÍAS DE ACCESO

El Maze III, desafortunadamente no ha sido utilizado de manera amplia en el mundo debido a su complejidad, necesidad de CEC, aumentando de forma significativa el tiempo del bypass cardiopulmonar, y generar complicaciones hasta en un 2,5% de los pacientes. La investigación actual está enfocada en el desarrollo de técnicas más simples, menos invasivas, fáciles de reproducir, que requieran menos tiempo adicional de CEC o que se puedan realizar sin el uso de ésta y por incisiones mínimas (toracoscopia, cirugía “*off pump*”)⁴⁸⁻⁵³.

De esta manera, se han desarrollado patrones de lesión de AD y/o AI, de manera rápida, segura y efectiva, que no implican la técnica de corte y sutura. Estos procedimientos, se denominan: **Maze derecho** (limitados a la AD) y **minimaze** o **Maze izquierdo** o **Maze parcial**, (limitado a la AI), donde el objetivo del tratamiento está dirigido al aislamiento de las cuatro venas pulmonares, con o sin extensión hacia el anillo mitral y resección del apéndice auricular. Para ello, existen una gran cantidad de dispositivos que combinan diferentes fuentes de energía. Las energías disponibles comercialmente en la actualidad son la RF mono o bipolar, las microondas, el frío (crioablación), los ultrasonidos (US) y el láser.

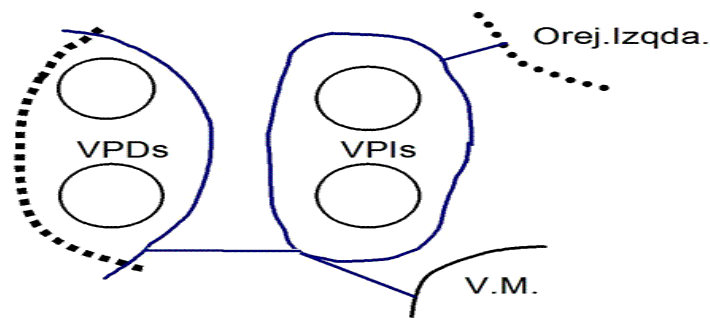


Figura 8: Esquema de las líneas de ablación en la AI. VPDs: venas pulmonares derechas, VPIs: venas pulmonares izquierdas, VM: válvula mitral.

Existe confusión acerca de cuál es la mejor energía. No obstante, debe cumplir los siguientes requisitos:

1. Rápida: evitar la prolongación del acto quirúrgico y el tiempo de CEC.
2. Disponibilidad inmediata.
3. Transmuralidad.
4. Que no dañe los tejidos adyacentes, (fundamentalmente las arterias coronarias).
5. Efectiva, (recuperación del RS).
6. Accesible económicamente.
7. Con/sin CEC y a través de cirugía mínimamente invasiva.
8. Procedimiento simple, sencillo y reproducible.

1. Radiofrecuencia (RF)

La RF usa una corriente alterna de 100 kHz a 1,5 MHz para calentar los tejidos. Datos experimentales muestran que calentando los tejidos aproximadamente durante 1 minuto de 70°C a 80°C con una máxima potencia de salida de 150 W se crean lesiones de 3 a 6 mm. de profundidad, generalmente suficientes para producir una línea transmural que bloquee la conducción. No obstante, en la práctica clínica, el tamaño de las lesiones son dependientes del tamaño del electrodo, del uso de irrigación, y de la energía, temperatura o impedancia usadas para controlar la ablación. Existen muchos catéteres de RF para las aplicaciones quirúrgicas. Las sondas pueden aplicarse en el endocardio o en el epicardio y permiten ser colocados de manera directa sobre el sitio deseado, con el fin de crear lesiones transmurales que bloqueen la conducción eléctrica.

Existen dos tipos de RF, la unipolar y la bipolar, actualmente ambas se combinan con irrigación dirigida, con el fin de aumentar la penetrabilidad al tejido y disminuir el daño en los tejidos vecinos. La aplicación de energía deberá ser uniforme, constante y continua, para crear lesiones definidas que no dejen espacio entre ellas.

El patrón de lesión en el lado izquierdo generalmente dura de 10 a 20

minutos. Este tiempo contrasta con el procedimiento *Cox Maze III*, el cual conllevaba 1 hora o más para su realización completa.

En casos de cirugía combinada (CVM más antiarrítmica), la ablación se realiza a través de la misma incisión usada para la reparación o sustitución de la válvula mitral. En estas cirugías las dos modalidades más realizadas son:

- Realizar el Maze III convencional, siguiendo las líneas de ablación derechas e izquierdas descritas por *Cox*.
- Combinar corte y sutura con la RF, (figura 9).

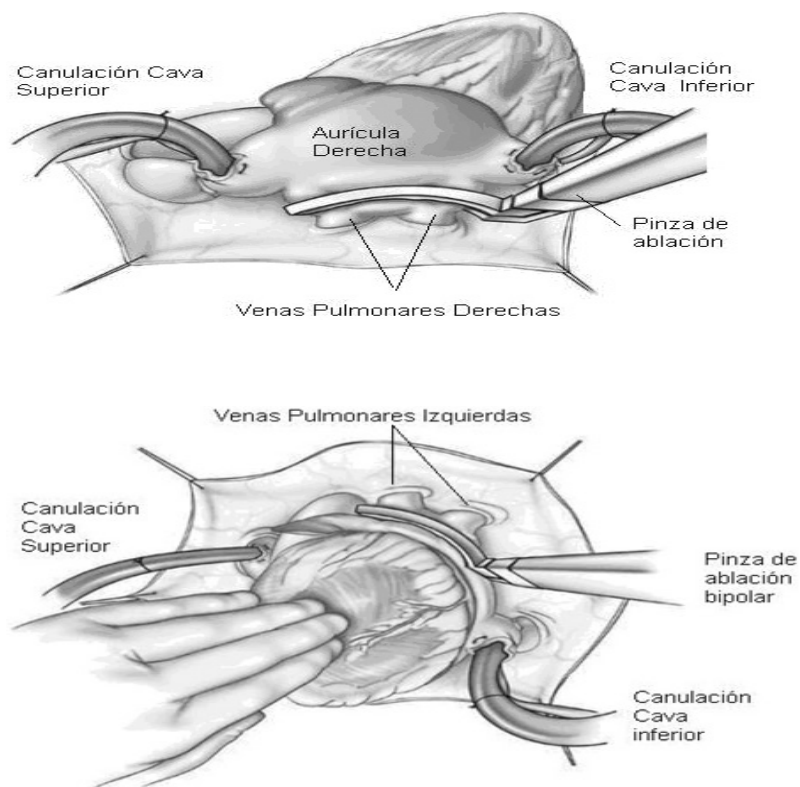


Figura 9: Se emplea el equipo de ablación bipolar a modo de "pinzas" para ablacionar las venas pulmonares izquierdas y derechas sin necesidad de abrir a la AI.

2. Microondas

El microondas crea una radiación electromagnética de alta frecuencia, la cual cuando se aplica al tejido auricular, induce la oscilación de moléculas de agua en los tejidos, transformando la energía electromagnética en energía cinética y calor. Este calor genera daño térmico, responsable del bloqueo de la conducción atrial. La energía que transforma las microondas no genera desecación ni estallido del tejido y esto puede disminuir el efecto trombogénico de las quemaduras, cuando se compara con la RF convencional. La ablación con microondas genera mayor penetración al tejido y aumenta la probabilidad de realizar lesiones transmurales.

3. Crioterapia

La crioblación es realizada mediante la aplicación de óxido nitroso a través de una sonda sobre el tejido auricular durante 2 minutos a -60°C creando lesiones transmuralas que son verificadas visualmente. Aunque la arquitectura tisular parece preservarse tras el deshielo, las células incluidas en el tejido congelado sufren un daño irreversible, siendo posteriormente reemplazadas por tejido fibrótico, no conductor.

Cox y colaboradores fueron los primeros en implementar esta técnica en el tratamiento de la cirugía de FA y permanece como un componente muy importante del procedimiento convencional de Maze III. Es la energía más segura e incluso se utiliza combinada a otras fuentes energéticas en zonas peligrosas (seno coronario, anillo tricuspídeo).

4. Ultrasonidos (US)

El US dirigido puede ser usado para liberar energía al tejido auricular, lo cual resulta en un calentamiento profundo, necrosis de coagulación y bloqueo de la conducción. Los sistemas de liberación, maleables y de poco tamaño los convierten en una herramienta para el futuro cercano, donde se pueda llegar al tejido atrial a través de cirugías mínimamente invasivas. En la actualidad existen sistemas de liberación de US de alta frecuencia que pueden ser usados por toracoscopia derecha y permiten circundar las cuatro venas pulmonares.

Entre las ventajas de los US se observa: mejor capacidad de penetración en la grasa epicárdica respecto a la RF, no es necesario el contacto para su aplicación, capacidad de colimación y habilidad para focalizar una variable profundidad tisular. No obstante, necesita la validación a medio y largo plazo para expandir su aplicación en la práctica clínica.

5. Láser

La energía producida por el láser ha sido usada de manera experimental para generar lesiones miocárdicas. Estos métodos producen una necrosis por fotocoagulación, bien demarcada en el tejido, con bajas temperaturas y sin vaporización tisular. La eficacia de este método ha sido probada de forma empírica tanto en el epicardio como en el endocardio, pero no hay resultados confiables ni reproducibles en humanos, como para recomendar su uso, al menos en este momento, en el tratamiento de la FA.

TERAPIA HÍBRIDA

El concepto de "terapia híbrida" es la combinación de modalidades terapéuticas empleadas en pacientes para la obtención de un efecto sinérgico. Cada tecnología mejora la eficacia de la otra. Esta estrategia terapéutica para el tratamiento de la FA se inició en la **Clínica Onze Lieve Vrouw**⁵⁴.

Está reconocido que la adición de la ablación por catéter de la AD tras un

tratamiento farmacológico antiarrítmico inefectivo reduce la frecuencia, duración, severidad de los episodios y síntomas de la FA⁵⁵. En este sentido, la terapia híbrida con ablación mediante catéter de RF en la AD y técnicas quirúrgicas puede ser una terapia efectiva. La combinación de cirugía y abordaje percutáneo necesita de la colaboración entre el cirujano y el electrofisiólogo. La disponibilidad de datos en la literatura sugiere que la combinación del abordaje quirúrgico y percutáneo puede ser una estrategia de elección para el tratamiento de la FA⁵⁶.

Estimulación y otros métodos de CVE auricular

La aplicación temporal epicárdica de cables de marcapasos durante la cirugía cardiaca y su uso para el diagnóstico o tratamiento, forma parte de los cuidados estándares del postoperatorio cardiaco. Idealmente, los electrodos bipolares son ubicados en la aurícula y ventrículo derecho. El electrodo auricular puede usarse para el diagnóstico de arritmias auriculares, simplemente colocando el cable auricular en derivaciones precordiales del ECG. Esto manifiesta la actividad eléctrica auricular e identifica la amplitud de las ondas P del RS, las rápidas espículas del flúter auricular o la actividad eléctrica desorganizada auricular típica de la FA.

La conexión de los electrodos auriculares a un marcapasos externo con frecuencia de 400 a 800 l.p.m. sobreconduce el ritmo irregular auricular. La reducción gradual del ritmo de estímulo puede capturar a la aurícula a una frecuencia baja y convertir el ritmo caótico auricular a un RS. La experiencia muestra el éxito de la conversión a RS en 1 de cada 4 pacientes. El éxito es mejor cuando la aurícula sobreconduce sobre el marcapasos (casos de flúter), (65% de reversión) y cuando el paciente es pretratado con β -bloqueantes intravenosos.

Liebold y colaboradores⁵⁷ publicaron el uso de electrodos de desfibrilación epicárdica ubicados en la AI y AD durante la cirugía cardiaca en 100 pacientes consecutivos. En 23 pacientes (23%), se registró FA. Los electrodos auriculares liberaron choques sincrónicos monofásicos con baja energía (2-10J). La desfibrilación fue exitosa en 16 de 20 pacientes (80%). Fue requerida sedación durante la desfibrilación en un 30% de los pacientes. *Patel* y colaboradores⁵⁸ usaron este aparato en 45 pacientes, 16 (35%) de los cuales desarrollaron FA, 15 cardiovertieron en el tratamiento inicial, uno cardiovertió seis horas más tarde y 4 revirtieron tras la recurrencia de la FA. El coste del aparato impide su uso de rutina tras la cirugía cardiaca abierta.

Estudios, como el de *Waldo*⁵⁹, sugieren que esta técnica, basada en la aplicación de baja energía de desfibrilación auricular con cables epicárdicos temporales, se puede convertir en el tratamiento estándar de la FA tras la cirugía cardiaca abierta.

Wellens y colaboradores publicaron la implantación de un desfibrilador (Atrioverter), conectado a electrodos localizados en la AD y en el seno coronario en 51 pacientes con FA recurrente que no respondían al tratamiento farmacológico antiarrítmico. El éxito de la desfibrilación auricular se consiguió en el 96% de 227 episodios de FA en 41 pacientes sin inducir arritmias ventriculares.

Los aparatos disponibles en el mercado pueden detectar y tratar taquiarritmias auriculares con estimulación y alta energía de desfibrilación. Estos aparatos son marcapasos-desfibriladores que detectan episodios de flúter y de FA y liberan un estímulo auricular sobreconductor que, si no es capaz de revertir la arritmia, libera una corriente eléctrica interna de cardioversión. El lugar de implantación del marcapasos-desfibrilador auricular está en investigación.

1.9.4 Resultados del tratamiento de la FA

1.9.4.1 Tratamiento farmacológico

Restablecimiento del RS

La efectividad de los fármacos es inversamente proporcional al tiempo evolutivo de la FA, incrementándose el fallo terapéutico en el tiempo. Ello obliga al uso de CVE para mantener la estrategia de control del ritmo farmacológico. El control del ritmo se obtiene más fácilmente en pacientes con FA de inicio reciente.

En el estudio clínico AFFIRM⁴⁰⁻⁴¹, donde en una muestra de 4.040 pacientes en FA persistente de más de 6 meses de evolución, se comparó el tratamiento de la FA mediante restablecimiento del RS vs control de la respuesta ventricular a los 5 años de seguimiento, mostró un 60% de remisión a RS, en el grupo de control del ritmo. Los fármacos empleados fueron la amiodarona, sotalol, propafenona o procainamida.

Control de la respuesta ventricular

El estudio clínico AFFIRM⁴⁰⁻⁴¹, mostró un 40% de remisión a RS, en el grupo de control de la respuesta ventricular y anticoagulación. No se detectaron diferencias en la supervivencia, ACV, clase funcional o calidad de vida. La mortalidad, ACV, sangrados mayores y paro cardiaco asociados al ritmo fue del 29% en el grupo de control de la frecuencia vs. 28% en el grupo de control del ritmo.

1.9.4.2 Tratamiento no farmacológico

CVE

Es generalmente exitosa en el primer episodio de fibrilación o flúter auricular. El fallo aumenta con los sucesivos episodios. La recurrencia durante el primer año es de al menos un 50%.

Ablación del NAV

El metaanálisis más extenso que dirigió su atención hacia esta estrategia de manejo denominada “*ablate and pace*” (ablación y marcapaso), mostró que la mortalidad total y la muerte súbita al año, en 21 estudios examinados con 1.182 pacientes, era 6,3% y 2%, respectivamente⁶⁰. La comparación de este metaanálisis con otros estudios como el SPAF⁶¹ con un mismo periodo de seguimiento, con la única estrategia de anticoagulación y control farmacológico de la respuesta ventricular, no mostró diferencias significativas. Los resultados equivalentes a mortalidad sugieren que la estrategia no farmacológica es tan buena como la farmacológica.

Ablación de focos ectópicos

El éxito de la ablación en relación con la cura se ha situado alrededor del 75-91% según las diferentes series de pacientes con FA paroxística⁶²⁻⁶⁴, pero este éxito depende de la curva de aprendizaje, del tipo de técnica “*per se*” y del uso o no de antiarrítmicos; un porcentaje importante de pacientes pueden requerir una segunda intervención.

Procedimiento Maze III

La cirugía del Maze III, tal como es concebida en la actualidad, se considera el “gold-estándar” en el tratamiento quirúrgico de la FA. Cox y colaboradores⁴⁵ revisaron los resultados de 346 pacientes sometidos al procedimiento Maze III como terapia única. A 299 de ellos se les practicó el Maze III modificado. La mortalidad operatoria fue del 2%. El éxito total de curación fue del 99%. No hubo daños permanentes en el NS. Con esta técnica se conservó la función contráctil de la AI y AD en el 93% y 99%, respectivamente.

Otros investigadores han confirmado estos resultados, aunque con menor éxito. Schaff y colaboradores⁶⁵, en la Clínica Mayo, realizaron 221 procedimientos Maze III. El 75% fue sometido a cirugía concomitante debido a patología cardiaca asociada (recambio/plastia valvular n=145, patología congénita n=11, revascularización coronaria n=15). La mortalidad precoz fue del 1,4% (IC 0.6-2.7%) y la incidencia de implante postoperatorio de marcapasos del 3.2%. El 85-90% de los pacientes estaban libres de FA. 26 pacientes tenían disfunción del ventrículo izquierdo; tras el procedimiento Maze, el restablecimiento del RS supuso un aumento de la FE del 31 al 53%. Con ello se pudo afirmar que la disfunción del ventrículo izquierdo no es contraindicación para la intervención, y que el restablecimiento del RS tras el Maze mejora la FE en muchos pacientes.

Se estima que de las 2.500 ablaciones quirúrgicas realizadas en Japón, hay un éxito del 75%⁶⁶. Algunas de estas operaciones son modificaciones del Maze III. Bando y colaboradores⁶⁷, con un seguimiento medio de 7 años, estudió 258 pacientes sometidos a Maze III y cirugía cardiaca concomitante (recambio valvular mitral n=147, reparación valvular mitral n=111). Se compararon los resultados de estos pacientes con 61 controles (pacientes con FA preoperatoria sometidos a cirugía

valvular mitral aislada). Las tres cohortes eran similares en edad, sexo y grado funcional preoperatorio. La supervivencia a los 5 años fue similar en los tres grupos (94% en el recambio valvular mitral aislado, 95% en el recambio valvular mitral asociado a Maze y 97% en la reparación valvular mitral más Maze). La recuperación del RS fue superior en el grupo de recambio valvular más Maze (78%), y en la reparación mitral más Maze (81%) que en la cirugía valvular aislada (6%, $p < 0.0001$). *Arcidi* y colaboradores⁶⁸ publicaron en una serie de 99 pacientes sometidos al Maze III, un éxito del 97%. A 78 se les asoció cirugía concomitante valvular.

Cox y colaboradores⁶⁹, con un seguimiento medio de 12 años, estudiaron en 306 pacientes, la presencia de ACV tras el procedimiento Maze. Se contabilizaron 58 eventos previos a la intervención, 2 peroperatorios. Tras la intervención sólo un único evento fue contabilizado. La anticoagulación con warfarina fue empleada sólo en 45 pacientes portadores de prótesis mecánica mitral.

Procedimientos modificados del Maze III

1. Maze derecho

En un estudio del año 98 realizado por *Theodoro* y colaboradores⁷⁰, se realizó el Maze derecho a 18 pacientes con flúter y/o FA y con dilatación de la AD secundaria a patología congénita, donde la válvula tricúspide estaba implicada en la mayoría de los casos. La mortalidad hospitalaria fue 0%. A los 8 meses de seguimiento, todos los pacientes estaban en grado funcional I, y 3 desarrollaron FA en el postoperatorio inmediato que remitió a RS con tratamiento médico. Así, la asociación del Maze derecho a la cirugía congénita de reparación en pacientes con dilatación de AD y taquiarritmias es efectiva.

2. Maze izquierdo

Kalil y colaboradores⁷¹ publicaron en el 2002, un éxito del 92,3% tras el Maze izquierdo (aislamiento de venas pulmonares, **sin uso de dispositivos** de energía ni crioablación) en 15 pacientes con FA y valvulopatía mitral tras 6 meses de seguimiento. Aunque el número total de casos no es significativo, la técnica muestra un resultado muy satisfactorio y con baja morbimortalidad secundaria. No obstante, el 33% de estos pacientes fueron tratados además con amiodarona.

Cuando las fuentes energéticas se emplean para el aislamiento de las venas pulmonares, los resultados son variables. *Melo* y colaboradores⁷² describieron el Maze izquierdo aislando las venas pulmonares con ablación epicárdica mediante RF y lesión endocárdica debajo de la válvula mitral, con un éxito del 44% al año de seguimiento. *Pasic* y colaboradores⁷³ en el 2001 realizaron la "*modificación Berlín*", creando un aislamiento alrededor de las venas izquierdas y derechas separadamente, y uniendo las venas pulmonares izquierdas con una línea de ablación al anillo valvular mitral a través del seno coronario. La orejuela no era excluida. A los 6 meses, el 92% de los pacientes no tenían FA. *Mohr* y colaboradores⁷⁴ tras realizar a

234 pacientes Maze izquierdo con RF, consiguieron una remisión a RS del 81%.

La máxima experiencia clínica de la ablación biauricular con RF, la tiene *Sie* y colaboradores⁷⁵. Realizaron el Maze biauricular modificado con RF irrigada a 200 pacientes. Tras un seguimiento de 80 meses, el 73% estaban en RS, el 20% permaneció en fibrilación o flúter auricular y un 6,3% requirió implantación de marcapasos.

Existen series que comparan RF en el maze izquierdo vs. biauricular. Así, *Deneke* y colaboradores⁷⁶, en un estudio prospectivo, mostraron a los 6 meses de seguimiento, un 82% de restauración a RS en 21 pacientes sometidos a Maze izquierdo, comparado con un 68% en 49 pacientes sometidos a ablación biauricular ($p=0.6$). *Güden* y colaboradores⁷⁷, a los 6 meses de seguimiento, con el Maze izquierdo obtuvieron en 23 pacientes un 81% de RS, frente a un 95% en 39 pacientes con ablación biauricular ($p=0.17$). Con estos resultados, podemos concluir que el patrón de lesiones de las modificaciones del Maze necesario para alcanzar valores óptimos de éxito terapéutico no está definido.

Takami y colaboradores⁷⁸ describieron un procedimiento parcial del Maze combinando la incisión y crioablación para aislar las venas pulmonares y una crioablación adicional en la AD. Los resultados del Maze completo y el parcial fueron equivalentes, con un 80% de éxito en el restablecimiento del RS a los 6 meses de la intervención.

Hoy en día siguen apareciendo nuevas modificaciones, todas ellas deben compararse con los resultados conseguidos con el Maze III estándar, con el fin de juzgar si es posible obtener una simplificación quirúrgica y una restauración predictiva de RS, comparables al Maze III.

1.9.5 Prevención de accidentes tromboembólicos

La anticoagulación representa la tercera base del trípode sobre el que se asienta la estrategia global de manejo en la FA. La warfarina ha demostrado que reduce el riesgo de ACV, cuando el INR se mantiene de 2 a 3, entre un 68% y un 83% en comparación con placebo⁷⁹⁻⁸¹. Sin embargo, no todos los pacientes con FA reducen su riesgo de la misma manera, pues existen factores que hacen más trombogénico el endotelio vascular como la HTA, diabetes, ICC, baja FE, ACV previo o tener más de 65 años. Los pacientes a tratar con anticoagulación no son solo aquellos con FA persistente o permanente, sino también aquellos con FA paroxística recurrente cuando los episodios reaparecen en menos de tres meses. Se ha observado en metaanálisis que el riesgo para ACV en FA paroxística es similar al de los otros tipos que tienden a la cronicidad⁸².

Otros factores de riesgo para ACV en presencia de FA deben ser considerados, tales como sexo femenino, enfermedad coronaria, tirotoxicosis, enfermedad reumática valvular y cardiomiopatía hipertrófica. Una importante conclusión del estudio AFFIRM respecto a la anticoagulación fue la observación de ACV en pacientes tratados con estrategia de control del ritmo que se encontraban en sinusal. Los ACV pueden ocurrir en estos pacientes aun después de convertidos y

mantenidos en RS por la presencia de FA paroxística asintomática. La cual se ha identificado, en un porcentaje significativo de pacientes, de duración variable por 48 o más horas⁸³.

La aspirina no ha mostrado efectividad en prevenir el ACV en pacientes con FA permanente; por el contrario, cuando ocurre un ACV en pacientes tomando aspirina sus consecuencias son más severas que en presencia de warfarina⁸⁴.

El ximelagatran prodroga que convertida en magalatran actúa como potente inhibidor reversible de la trombina ha sido estudiado a través de la serie de investigaciones Sportif (*Stroke Prevention by Oral Thrombin Inhibition in Atrial Fibrillation*)⁸⁵. La medicación tiene la virtud de no requerir monitorización de los niveles de anticoagulación, es administrada en dosis fijas diarias y tiene una respuesta predecible. Su eficacia terapéutica es comparable a la warfarina con similares riesgos de hemorragia intracraneal o sangrado mayor, pero se asocia a elevación de la alanina aminotransferasa hasta en el 6% de los pacientes. Esta última circunstancia ha hecho que su popularización deba esperar por la búsqueda de soluciones a ese fenómeno.

2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO

La FA es una patología con elevada morbimortalidad. Es causa aislada y predisponente de ACV. Disminuye la función miocárdica y es considerada como factor predictor independiente de mortalidad. La FA por sí misma puede triplicar el riesgo de muerte en una población de iguales características cuando se comparan individuos con y sin la arritmia. Sumado a lo anterior, su incidencia en la población general, que puede ser del 1%, asciende hasta el 10% en la población octogenaria, convirtiéndose en un problema de salud pública global. Cuando se presentan anormalidades estructurales del corazón, esta incidencia es mucho mayor que la reportada en pacientes con corazones estructuralmente sanos.

Todos estos datos hacen que los grupos médicos y quirúrgicos de todo el mundo estén enfocados en el tratamiento, prevención y curación de los pacientes con FA. De esta manera, y gracias a los recientes avances en el desarrollo de la cirugía de la FA que han permitido el origen de procedimientos más rápidos, más simples, menos invasivos y con una eficacia similar a la cirugía propuesta y modificada por *Cox*, decidimos iniciar el estudio y tratamiento quirúrgico de la FA en nuestra población.

Así, la hipótesis inicial de este trabajo es que **“la ablación quirúrgica de la Fibrilación Auricular reduce su prevalencia postoperatoria y aumenta la supervivencia a corto y medio plazo, en una muestra seleccionada de pacientes adultos sometidos a cirugía valvular mitro-tricuspídea, comparados con un grupo de pacientes de características similares, tratados con cirugía valvular aislada”**.

Para poder confirmar esta hipótesis, se han planteado los siguientes objetivos:

2.2 OBJETIVOS

Objetivo primario

Determinar y confirmar la reducción en la prevalencia de FA postoperatoria y el aumento de la supervivencia a corto y medio plazo en el grupo de pacientes sometidos a cirugía antiarrítmica asociada a cirugía valvular mitro-tricuspídea frente a un grupo de pacientes sometidos a cirugía valvular aislada.

Objetivos secundarios

1. Confirmar la mejoría de la calidad de vida, (según el grado funcional de la NYHA), tras la cirugía antiarrítmica, secundaria al restablecimiento del RS.
2. Cuantificación del porcentaje de accidentes tromboembólicos y hemorrágicos durante el seguimiento. Determinar el ritmo cardíaco presente durante el evento y confirmar si existe relación directa con el mismo.

3. Confirmar la relación directamente proporcional entre el número reingresos hospitalarios o visitas a servicios de urgencias, con la descompensación cardíaca secundaria a alteraciones rítmicas, que desencadenan la modificación del tratamiento, CVE y/o farmacológicas o el implante de marcapasos.
4. Confirmar si hay regresión de los parámetros ecocardiográficos postoperatorios hasta los límites de la normalidad, tras cirugía antiarrítmica.

Paralelamente, y no por ello menos importante, analizaremos una serie de aspectos relacionados con el periodo preoperatorio, peroperatorio y postoperatorio:

1. Asociación / prevalencia entre etiología de la valvulopatía mitral y la FA crónica preoperatoria y por qué.
2. Cómo modifica la cirugía antiarrítmica los parámetros operatorios.
3. Complicaciones hospitalarias postoperatorias. Determinar si existe relación directa entre complicaciones postoperatorias y cirugía antiarrítmica. ¿Cuál?
4. Estudio de los posibles factores de recurrencia de FA al alta y a largo plazo. Los factores de riesgo a estudiar fueron: edad, sexo, etiología de la patología mitral, dimensiones de la AI, reparación asociada de la válvula tricúspide y tipo de intervención sobre la válvula mitral entre otros.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. SELECCIÓN DE PACIENTES

El presente estudio se llevó a cabo en el Servicio de Cirugía Cardíaca de Adultos del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia entre Junio del 1993 y Noviembre del 2007. Se seleccionó un total de 527 pacientes, intervenidos electivamente bajo CEC de CVM con o sin cirugía valvular tricuspídea (CVT) y antiarrítmica. La indicación quirúrgica se estableció por su enfermedad valvular y el ritmo cardíaco. Todos fueron diagnosticados, intervenidos quirúrgicamente y controlados durante el postoperatorio por el mismo equipo de cirujanos. Los pacientes fueron divididos en tres grupos de estudio:

- Grupo A (n = 95; 50%): Pacientes sometidos a CVM con o sin cirugía CVT asociada en RS preoperatorio.
- Grupo B (n = 47; 24,7%): Pacientes sometidos a CVM con o sin CVT asociada en FA crónica preoperatoria.
- Grupo C (n = 48; 25,3%): Pacientes sometidos a CVM con o sin CVT asociada y antiarrítmica en FA crónica preoperatoria.

Criterios de inclusión:

- Cirugía electiva
- Pacientes adultos (mayores de 18 años).
- CVM aislada o asociada a CVT.
- Pacientes en FA (> 3 meses de evolución) sometidos o no a cirugía antiarrítmica.
- Consentimiento informado firmado.

Criterios de exclusión:

- Criterios de inoperabilidad:
 - Edad biológica avanzada. Escasa esperanza de vida. (criterio de valoración individual).
 - Enfermedad concurrente grave con mortalidad esperada en los 12 meses siguientes.
 - Perfil nutricional alterado: anorexia, obesidad mórbida.
 - Anemia severa.
 - Patrón funcional respiratorio restrictivo y/o obstructivo que imposibilite la intervención quirúrgica.
 - Embarazo.

- Cirugía urgente o emergente.
- Los pacientes sometidos a otro tipo de cirugía o intervencionismo diferente a CVM, CVT, ablación de la FA o implantación de marcapasos, fueron excluidos del estudio.
- Los pacientes reintervenidos por otro tipo de cirugía o intervencionismo diferente a CVM, CVT, ablación de la FA o implantación de marcapasos, fueron excluidos del estudio.

3.2 PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

3.2.1 INFRAESTRUCTURA

El servicio de Cirugía Cardíaca del Consorcio Hospital General Universitario de Valencia cuenta con la infraestructura necesaria para el tratamiento quirúrgico de los pacientes con la patología susceptible a estudio (valvular mitral, tricuspídea y FA). A la vez que posee una Unidad de Reanimación Cardíaca, dependiente del propio servicio, con amplia experiencia en el cuidado postoperatorio de la cirugía cardíaca.

3.2.2 TÉCNICA ANESTÉSICA Y MONITORIZACIÓN

Todos los pacientes siguieron el protocolo estándar de anestesia y monitorización previo a la intervención quirúrgica.

Siempre que sea posible, tras la intubación se realiza una ecocardiografía transesofágica para confirmar el diagnóstico, determinar la morfología de las válvulas cardíacas, cuantificar la severidad de la disfunción valvular si la hubiera y la presencia de trombos cardíacos. La anestesia puede alterar la aparente severidad de la disfunción valvular, por lo que es importante calcularla bajo condiciones similares a las que presentaba el paciente en su vida cotidiana. Adicionalmente, se calcula la contractilidad miocárdica. Una vez la patología valvular ha sido reparada o reemplazada, nos ayuda a confirmar los resultados quirúrgicos.

3.2.3 TÉCNICA QUIRÚRGICA

La esternotomía media longitudinal fue la incisión de acceso a la cavidad pericárdica.

Tras la heparinización de los pacientes con 3 mg/kg. de heparina sódica (Heparina Rovi, S.A., España), se procedió al establecimiento convencional de CEC (canulación de aorta ascendente y bicava), derivación cardiopulmonar, hipotermia ligera (32-33°C) y paro electromecánico del corazón mediante clampaje aórtico y administración de solución cardiopléjica fría (4°C) vía anterógrada y/o retrógrada.

El abordaje quirúrgico inferior con amplia disección del surco interauricular, fue la vía de acceso empleada para la exposición de la válvula mitral; excepto en los casos de patología tricuspídea asociada, donde el abordaje transeptal fue el predominante.

Los esperanzadores resultados, descritos y publicados por estudios prestigiosos, acerca del procedimiento Maze, promovieron enérgicamente la cirugía de la ablación en nuestro servicio. Tras una revisión inicial de nuestros resultados y observar datos de remisión a RS comparables a los publicados en otras series, hizo que cada año fueran más los pacientes en FA incluidos en el protocolo Maze. El patrón realizado fue el **mini-Maze** (Maze izquierdo vía endocárdica, con ablación del istmo cavotricuspídeo vía epicárdica una vez fuera de bomba). No se excluyó la orejuela izquierda. La fuente energética empleada fue la crioablación (2 minutos a -70°C). No se observaron complicaciones durante el procedimiento. Tras la cirugía antiarrítmica se realizó la CVM \pm CVT.

Antes del desclampaje aórtico se realizaron maniobras de reperfusión caliente y purga de cavidades. Se desclampó la aorta y se inició la salida de CEC. Posteriormente, se procedió a la reversión completa de la heparina circulante con protamina (Protamina Rovi, Rovi S.A., España). En todos los casos, **se implantaron cables temporales de marcapasos, dos en AD** (orejuela derecha y pared lateral auricular) **y dos en ventrículo derecho**, tubos de drenaje, cierre pericárdico, esternal, tejido subcutáneo y piel.

Los cables temporales de marcapasos auriculares tienen doble función: diagnóstica (registrar la actividad eléctrica auricular) y terapéutica (sobrestimulación auricular).

Protección miocárdica

En todos los pacientes se procedió al paro electromecánico del corazón mediante pinzamiento aórtico y administración de una dosis inicial de cardioplejia hemática de inducción rica en potasio (60 mEq/L). Dicha solución está compuesta de cuatro partes de sangre y una de solución cardiopléjica hemática de B/Braun (4°C ; 25 mEq/L; ph 7,6; hematocrito 20%). La administración de la misma se realizó vía anterógrada. Conjuntamente, se administró suero fisiológico a 4°C en el saco pericárdico.

De manera intermitente, cada 20 minutos aproximadamente, o si se evidencia actividad eléctrica, se infundieron dosis de recuerdo de 300 c.c. de cardioplejia baja en potasio (20 mEq/L) a través de la cánula de seno venoso coronario.

Finalmente y previo al desclampaje aórtico, se administró una dosis única de solución cardiopléjica de reperfusión, caliente a 37°C .

3.2.4 CUIDADOS CRÍTICOS POSTOPERATORIOS

Finalizada la intervención quirúrgica los pacientes se trasladaron a la Unidad de Reanimación donde permanecieron sedados con 0,5 ml/h de propofol (Lipuro, Braun, España) y morfina (morfina 1%, Serra Palies S.A., España) administrados a demanda. Los pacientes permanecieron intubados y conectados a un respirador mecánico en modo SIMV sincronizado entre 6-10 ml/kg. a una frecuencia respiratoria de 12 r.p.m., PEEP entre 5-7 cm de H_2O y una FIO_2 ajustada según la gasometría arterial. El tiempo mínimo de ventilación mecánica fue de 6 horas a partir de las cuales, todos los pacientes en los que

las condiciones de estabilidad hemodinámica, ventilación, oxigenación y temperatura lo permitieron se extubaron. Inmediatamente después del ingreso en Reanimación se procedió a un control analítico completo, incluidos marcadores de daño miocárdico, ECG de superficie de 12 derivaciones, radiografía de tórax y gasometría arterial.

3.3 TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

Antiarrítmico

La amiodarona fue el fármaco de elección. Se administraron 1.200 mg/d vía intravenosa durante las primeras 48 horas postoperatorias, seguido de 200 mg/d vía oral al menos los primeros 3 meses postcirugía. En caso de contraindicación se administró sotalol (80-160 mg/d).

Si a pesar de la terapia profiláctica antiarrítmica, el paciente presenta un episodio de FA de novo o recurrente, se inició tratamiento anticoagulante, si no lo llevaba previamente, y una perfusión de 900 mg de amiodarona i.v. en 500 ml de SG 5% a 21 ml/h, durante 24 horas. Si a pesar de ello, continúa en FA, presenta síntomas de disconfort con repercusión hemodinámica, y está anticoagulado correctamente (INR 2-3), se procedió a la CVE bajo sedación farmacológica. Se realizó un máximo de tres choques eléctricos en cada CV. Si el paciente continúa en FA, será dado de alta con tratamiento antiarrítmico y anticoagulante, y de forma programada se cardiovertirá eléctricamente. Se realizó un máximo de dos CVE.

Anticoagulante

Todo paciente sometido a cirugía valvular, con prótesis mecánica o biológica, y cirugía antiarrítmica es anticoagulado. El fármaco de elección es el acenocumarol (Sintrom®, Novartis). En las primeras 24 horas, se administra heparina de bajo peso molecular (0,40-0,60/12h). A partir del segundo día, el acenocumarol se introducirá vía oral o a través de sonda nasogástrica, si el paciente está intubado, hasta que alcance un INR superior a 2, momento en el cual se suspenderá la administración de heparina. La terapia anticoagulante se modificará dependiendo de:

1. *El paciente sometido a cirugía valvular con RS preoperatorio, y mantenido tras la intervención:* la dosis de Sintrom®, ajustada a un INR entre 2,5-3,5, se mantendrá tres meses si la prótesis es biológica y de forma indefinida si es mecánica.
2. *El paciente sometido a cirugía valvular con FA preoperatoria sometido o no a cirugía antiarrítmica:* si la prótesis es mecánica, la dosis de Sintrom® ajustada a un INR entre 2,5-3,5, se mantendrá de forma indefinida, independientemente del ritmo cardiaco. Si la válvula es biológica, y el paciente está en RS tras la cirugía valvular o antiarrítmica, el Sintrom® se mantendrá durante 3 meses con un INR entre 2,5-3,5; si está en FA, el Sintrom® se mantendrá a partir del tercer mes ajustado a un INR

entre 2-3.

Otros fármacos empleados durante el postoperatorio son: los **diuréticos de asa** (furosemida), cuya dosis se va reduciendo durante el seguimiento, **antihipertensivos**, **hipolipemiantes** y **antidiabéticos orales** o **insulina**.

3.4. PROTOCOLO DE ACCIÓN, RECOGIDA DE DATOS.

La recogida de datos clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos comienza en la primera visita preoperatoria, (consultas externas de los servicios de Cardiología y Cirugía Cardíaca), completándose durante la estancia hospitalaria y el periodo de seguimiento.

En el **estudio preoperatorio** individualizado se incluyó: analítica completa, radiografía convencional de tórax en proyección anteroposterior y lateral, pruebas funcionales respiratorias, ECG con sus doce derivaciones y ecocardiograma transtorácico y/o transesofágico. El estudio de troncos supraaórticos y hemodinámico se efectuó según los protocolos establecidos. Posteriormente, el paciente fue reevaluado y clasificado como operable/inoperable, con criterios de indicación quirúrgica valvular y antiarrítmica.

Todos los pacientes fueron informados de la técnica quirúrgica y anestésica, de las complicaciones, y de la posibilidad de transfusión sanguínea. Sólo aquellos que dieron su consentimiento por escrito, se incluyeron en lista de espera y se remitieron a la consulta de Anestesia para completar el estudio preoperatorio.

Las **variables intraoperatorias** analizadas fueron: los tiempos quirúrgicos (CEC e isquemia), el tipo de cirugía realizada y las complicaciones.

Tras la intervención quirúrgica, tanto en la Unidad de Reanimación Cardíaca, como en la Sala de Hospitalización, los pacientes fueron monitorizados, registrándose los **eventos y complicaciones hospitalarias** asociadas (arritmias, débito sanguíneo con criterios de revisión quirúrgica, signos de isquemia miocárdica, complicaciones neurológicas y mortalidad hospitalaria), así como la incidencia de implante de marcapasos permanente durante el postoperatorio inmediato (primeros 30 días tras la intervención). El análisis estadístico de las complicaciones hospitalarias se realizó por grupos de estudio. Previo al alta, se realizó un registro electrocardiográfico.

A los 2, 6, 12 meses, y posteriormente de forma anual, fueron citados en consultas externas de Cirugía Cardíaca y Cardiología, evaluándose en cada cita: el grado funcional según la clasificación de la NYHA, los eventos asociados de interés (complicaciones tromboembólicas y hemorrágicas, implante de marcapasos, reingresos hospitalarios de etiología cardíaca, CVE), estudio físico completo, ECG y ecocardiográfico. Si algún paciente no podía acudir a las revisiones periódicas, el seguimiento fue telefónico. En estos casos, el ritmo cardíaco se registró electrocardiográficamente en su centro de salud más cercano y remitido por correo ordinario al hospital. Los pacientes con síntomas de palpitaciones se evaluaron con Holter de 24 horas, para determinar la presencia de episodios de FA aislada. Si el paciente era portador de marcapasos permanente, éste fue chequeado.

El análisis estadístico del seguimiento clínico y ecocardiográfico se realizó en función del ritmo cardiaco, con el fin de determinar su asociación/relación (RS vs. FA) con las variables clínicas y ecocardiográficas.

La recogida y almacenamiento de datos se realizó con los programas Path, Appollo 32 y FileMarker Pro, que permitieron posteriormente su exportación al Statistical Package for the Social Science (SPSS) program, versión 14.0.

3.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La base de datos y el estudio estadístico, junto a tablas y gráficos descriptivos y comparativos, se desarrollaron en el programa SPSS, versión 14.0. Los datos se comprobaron manualmente y se computarizaron antes de analizarse estadísticamente. Esta base de datos se convirtió en documento exclusivo de lectura.

Con el fin de obtener grupos de estudio comparables entre sí, se construyó un modelo de probabilidad (Propensity Score), que calculó para cada paciente un valor de probabilidad de pertenencia a un determinado grupo, en función de las siguientes variables preoperatorias: edad, sexo, DM, HTA, EPOC, insuficiencia renal (I. Renal), vasculopatía periférica (V. Perif.), ACV previo, portador de marcapasos, cirugía cardiaca previa, grado funcional según la NYHA y etiología de la valvulopatía mitral. Primero se apareó a los pacientes con FA preoperatoria (grupo B n=185; grupo C n=113), resultando 83 pacientes en cada grupo. Posteriormente, la suma de éstos, se apareó con los pacientes con RS preoperatorio (grupo A n=166; grupo B+C n= 166), resultando 95 pacientes en el grupo A, 47 en el grupo B y 48 en el grupo C.

Se realizó un análisis descriptivo de las variables a estudio, expresando las **variables cualitativas** en porcentajes y las **variables continuas** en media \pm desviación estándar (SD).

El análisis comparativo de las variables preoperatorias y hospitalarias se realizó en función de los tres grupos a estudio, mientras que las variables de seguimiento se analizaron en función del ritmo cardiaco (RS vs. FA). El tiempo medio de seguimiento (clínico, electrocardiográfico y ecocardiográfico) fue inferior en los pacientes del grupo C, pues la ablación quirúrgica se introdujo en el servicio el año 2000.

El estudio de las **variables categóricas**, (comparación de proporciones de las variables cualitativas) fue realizado mediante tablas de contingencia 2x2, valorando dentro del cuadro de diálogo la posible asociación entre las variables mediante toda una familia de estadísticos **Chi-Cuadrado**. Las variables cualitativas analizadas fueron: sexo, factores de riesgo cardiovascular, EPOC, I. Renal, V. Perif., antecedentes de ACV y de cirugía cardiaca, ECG, etiología valvular mitral, técnica quirúrgica, complicaciones hospitalarias, status, ritmo al alta y en el seguimiento, y datos clínicos de seguimiento.

El **Test de ANOVA**, nos permitió comparar las **variables cuantitativas** entre los tres grupos establecidos (grupos independientes) respecto a otra variable cualitativa (pertenecer al grupo A, B o C). Las variables analizadas fueron: edad, datos ecocardiográficos (preoperatorios, postoperatorios) y tiempos quirúrgicos. La prueba básicamente consistió en descomponer la variación total de los datos (de las variables

cuantitativas), en un componente que recogiera la variabilidad explicada por la variable independiente cualitativa (variación “entre” los grupos) y un componente aleatorio que reflejara la variabilidad residual (variación “en” o “dentro” de los grupos). El cociente entre ambas varianzas (estadístico F) sigue una ley de Snedecor-Fisher (g.l. numerador = grupos - 1, g.l. denominador = N° de sujetos - n° de grupos).

Para calcular dicho estadístico de contraste, primero obtuvimos las correspondientes sumas de cuadrados, las dividimos por sus grados de libertad y obtuvimos las medias cuadráticas. Su cociente representa el valor F.

El valor F con su significación asociada (en función de los grados de libertad) responde a la pregunta de si la media de alguno de los grupos que estamos comparando es o no estadísticamente significativa (ES), ya que la hipótesis nula de la que partimos es que las medias de los grupos son iguales (proceden de la misma población). Si el valor p asociado al estadístico F es menor a un dintel previamente determinado ($<0,05$) rechazaremos dicha hipótesis nula y diremos que las medias de los grupos son diferentes (con un error de equivocación - error tipo I o riesgo α - del 5%).

Tras detectar que en ciertas variables había diferencias intergrupales ES, buscamos entre qué grupos sucedía, mediante las comparaciones “a posteriori”, también llamadas “análisis posthoc” (**Scheffé**). Se consideraron ES aquellos valores “ p ” inferiores al 5%.

Posteriormente y tras un periodo de seguimiento, comparamos los datos ecocardiográficos preoperatorios y postoperatorio (comparación de dos medias) entre grupos (RS vs. FA) mediante el test “**T Student**” para grupos independientes e intragrupo mediante el test “**T Student**” para grupos apareados. Para ello, se consideró al estadístico de contraste “ t ” como el cociente entre la diferencia de las medias y el error estándar de la distribución de dicha diferencia de medias. Comparando dicho valor de “ t ”, con el valor “ t ” crítico según los grados de libertad (ley de Student-Fisher) y el dintel de significación fijado, podremos saber si las medias son o no ES.

Se realizó un **Análisis Univariado** con el fin de objetivar la asociación entre variables preoperatorias, hospitalarias y de seguimiento con la persistencia, recurrencia o aparición de novo de FA y la mortalidad a corto y largo plazo. Las variables preoperatorias analizadas fueron: datos demográficos, factores de riesgo cardiovascular, antecedentes de reoperación, portadores de marcapasos, grado funcional según la NYHA, ritmo cardiaco registrado electrocardiográficamente, datos ecocardiográficos y etiología valvular mitral; entre las variables hospitalarias se analizaron: los tiempos quirúrgicos, tipo de CVM y CVT, la cirugía de ablación de la FA y las complicaciones hospitalarias, finalmente las variables postoperatorias englobarían: el ritmo cardiaco al alta, y las variables clínicas y ecocardiográficas de seguimiento. Los resultados se ofrecieron expresando la **Odds Ratio** (OR), su intervalo de confianza al 95% (**IC 95%**) y la **significación estadística** (p).

Aquellas variables predictivas de FA y mortalidad o con un nivel de significación menor o igual a 0,10 en el análisis univariado, y aquellas consideradas clínicamente relevantes, se introdujeron en un modelo de **Regresión Logística Multivariada** (Forward stepwise, Likelihood ratio).

La probabilidad de supervivencia acumulada en el postoperatorio inmediato y al final del seguimiento, se estimó con el **Método Kaplan-Meyer**.

3.6 DEFINICIONES

- DM: historia previa de DM, con independencia de la duración de la enfermedad, tratamiento con antidiabéticos o glucemia en ayunas > 126 mg/dl.
- HTA: historia de HTA diagnosticada y tratada farmacológicamente, con tensión arterial sistólica superior a 140 mmHg o diastólica superior a 90 mmHg en al menos dos ocasiones.
- EPOC: historia documentada de EPOC, estar en la actualidad bajo tratamiento farmacológico o tener un volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV₁) inferior al 75%. También se incluyeron como criterio diagnóstico las alteraciones gasométricas basales: pO₂ con aire ambiental inferior al 60% o pCO₂ con aire ambiente superior al 50%.
- I. Renal: se clasificó como aguda cuando la función renal se interrumpe rápida y casi completamente, y crónica cuando el número de nefronas funcionantes disminuye progresivamente, hasta que los riñones dejan de realizar su función. El perfil clínico de presentación fue: 1) edema generalizado; 2) acidosis; 3) concentración elevada de productos nitrogenados no proteicos; 4) concentración elevada de otros productos como fenoles, bases de guanidina, sulfatos, fosfatos y potasio.
- V. Periférica: claudicación, tanto en ejercicio como en reposo, amputación por insuficiencia vascular arterial, cirugía de revascularización o intervención percutánea en las extremidades, aneurisma aórtico documentado o prueba no invasiva positiva.
- ACV: historia documentada de ACV previo, isquémico o hemorrágico.
- NYHA: sistema de baremación del estado clínico-funcional:
 - Clase I: no existe disnea con la actividad cotidiana.
 - Clase II: disnea con la actividad cotidiana.
 - Clase III: disnea con mínimos esfuerzos.
 - Clase IV: disnea en reposo.
- EuroSCORE: índice (media logística) empleado para estimar el riesgo de mortalidad quirúrgica cardíaca. Está formado por tres tipos de factores de riesgo: 1) factores propios del paciente; 2) factores cardíacos; 3) factores operatorios, a las cuales se les asigna una puntuación dependiendo de su gravedad. La puntuación total estima el riesgo de mortalidad quirúrgica.

Factores del paciente			Factores cardiacos		
Edad (a.)	<input type="text" value="0"/>	<input type="text" value="0"/>	Angina inestable ⁷	<input type="text" value="Si"/>	<input type="text" value=".5677075"/>
Sexo	<input type="text" value="Mujer"/>	<input type="text" value=".3304052"/>	FE V.I.	<input type="text" value="<30%"/>	<input type="text" value="1.094443"/>
EPOC	<input type="text" value="Si"/>	<input type="text" value=".4931341"/>	I.A.M. reciente ⁸	<input type="text" value="Si"/>	<input type="text" value=".5460218"/>
Arteriopatía extracardiaca ²	<input type="text" value="Si"/>	<input type="text" value=".6558917"/>	PAPs > 60 mmHg	<input type="text" value="Si"/>	<input type="text" value=".7676924"/>
Disfunción neurológica ³	<input type="text" value="Si"/>	<input type="text" value=".841626"/>	Factores operatorios		
Cirugía cardiaca previa ⁴	<input type="text" value="Si"/>	<input type="text" value="1.002625"/>	Emergencia ⁹	<input type="text" value="Si"/>	<input type="text" value=".7127953"/>
Creatinina > 200 µmol/ L	<input type="text" value="Si"/>	<input type="text" value=".6521653"/>	Cirugía distinta a coronaria aislada	<input type="text" value="Si"/>	<input type="text" value=".5420364"/>
Endocarditis activa ⁵	<input type="text" value="Si"/>	<input type="text" value="1.101265"/>	Cirugía sobre la aorta torácica	<input type="text" value="Si"/>	<input type="text" value="1.159787"/>
Situación preoperatoria crítica ⁶	<input type="text" value="Si"/>	<input type="text" value=".9058132"/>	CIV	<input type="text" value="Si"/>	<input type="text" value="1.462009"/>

4. RESULTADOS

4.1 VARIABLES CLÍNICAS PREOPERATORIAS

4.1.1 DATOS DEMOGRÁFICOS

La edad media de la población a estudio (N=190) fue 60,44 años (SD=10,52), predominando el sexo femenino (60%). El análisis intergrupar no mostró diferencias ES, ($p>0,05$).

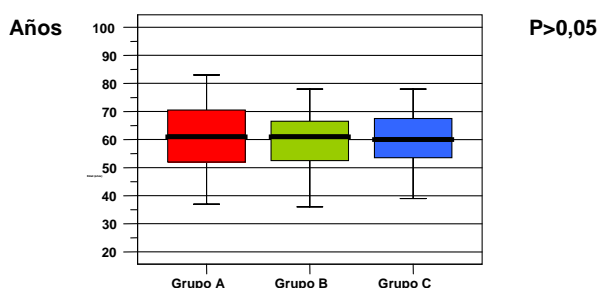


Gráfico Visual 1: Representación gráfica de la edad (años) en los tres grupos de estudio (A 60,66±11,28; B 59,83±9,96; C 60,58±9,65). NS: no significativo, ($p>0,05$).

Edad (años)	N	Media	Desv. típica	Rango		p
				Inf.	Sup.	
Grupo A	95	60,66	11,28	37	83	> 0,05
Grupo B	47	59,83	9,96	36	78	
Grupo C	48	60,58	9,65	39	78	
Total	190	60,44	10,52	36	83	

Tabla 1: Datos descriptivos de la distribución grupal de la edad. (N: tamaño muestral; Desv. típica: desviación típica; Inf.: inferior; Sup.: superior; p: significación estadística).

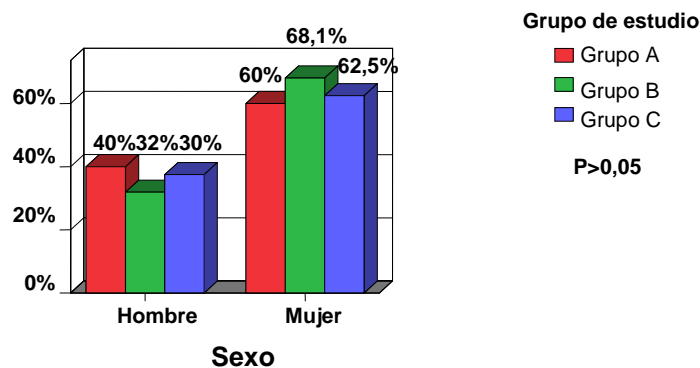


Gráfico Visual 2: Representación gráfica del sexo (%) en los tres grupos de estudio (A 40% ♂,60% ♀; B 31,9% ♂,68,1% ♀; C 37,5% ♂,62,5% ♀). NS: no significativo, ($p>0,05$).

SEXO	Grupo A		Grupo B		Grupo C		p
	N	%	N	%	N	%	
Hombre	38	40,0	15	31,9	18	37,5	> 0,05
Mujer	57	60,0	32	68,1	30	62,5	

Tabla 2: Datos descriptivos de la distribución grupal del sexo. (N: tamaño muestral).

En el Anexo las tablas 25 y 26, muestran el análisis estadístico de comparaciones múltiples “a posteriori” o “posthoc” de Scheffé para la edad y el análisis Chi-cuadrado de Pearson para el sexo.

4.1.2 ANTECEDENTES PERSONALES

Los antecedentes personales analizados fueron divididos en: factores de riesgo cardiovascular (DM, HTA) y otras variables de interés (EPOC, I. Renal, V. perif. y ACV).

El factor de riesgo más prevalente en nuestra población a estudio fue la **HTA** (27,4%; n=26 pacientes), seguida de la **DM** (8,9%; n=17) y la **EPOC** (8,4%; n=16). No obstante, no debemos olvidar que factores como la **I. Renal** (4,7%; n=9) y el **ACV** (4,2%; n=8), adquieren protagonismo entre nuestros pacientes.

ANTECEDENTES PERSONALES	Grupo A		Grupo B		Grupo C		p
	N	%	N	%	N	%	
DM	7	7,4	6	12,8	4	8,3	> 0,05
HTA	26	27,4	12	25,5	14	29,2	
EPOC	7	7,4	5	10,6	4	8,3	
I. Renal	5	5,3	1	2,1	3	6,3	
V. Periférica	0	,0	1	2,1	1	2,1	
ACV	4	4,2	2	4,3	2	4,2	

Tabla 3: Datos descriptivos de la distribución grupal de factores de riesgo. (N: tamaño muestral; p: significación estadística).

Se registró un total de 12,1% (n=23) de reintervenciones cardiacas mayores (CVM, CVT) asociadas o no al implante de marcapasos. El fallo en la reparación mitral fue la más frecuente, (8,4%; n=16), seguida de la disfunción protésica mitral (2,1%; n=4) e implante de marcapasos (1,6%; n=3).

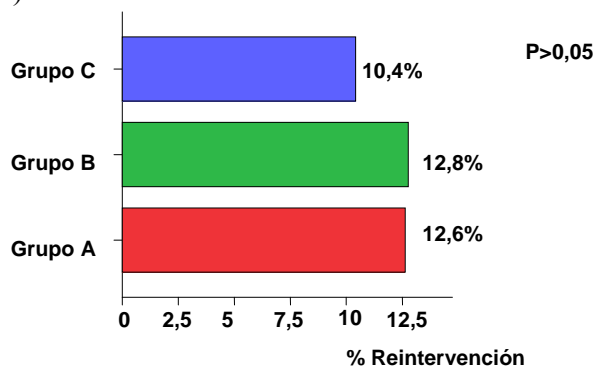


Gráfico Visual 3: Representación gráfica del porcentaje de reintervención en los tres grupos de estudio (A 12,6%; B 12,8%; C 10,4%). NS: no significativo, (p>0,05).

REOPERACIÓN	Grupo A		Grupo B		Grupo C		p
	N	%	N	%	N	%	
TOTALES	12	12,6	6	12,8	5	10,4	> 0,05
Rep. M.	9	9,5	3	6,4	4	8,3	
Prótesis M.	2	2,1	2	4,3	0	,0	
MCP	1	1,1	1	2,1	1	2,1	
MCP + prot. M.	0	,0	0	,0	0	,0	
MCP + rep. M.	0	,0	0	,0	0	,0	

Tabla 4: Datos descriptivos de la distribución grupal de reintervención. (N: tamaño muestral; Rep.: reparación; M.: mitral; MCP: marcapasos; Prot.: prótesis; p: significación estadística).

En el Anexo, las tablas 27 y 28, muestran el análisis estadístico Chi-cuadrado de Pearson para los factores de riesgo, y de reintervenciones.

4.1.3 GRADO FUNCIONAL (NYHA) Y EUROSCORE

La mayoría de los pacientes estaban en grado funcional III de la NYHA, (N=190; media=2,79; SD=0,49), con un EuroScore medio de 5,09 (SD=2,14).

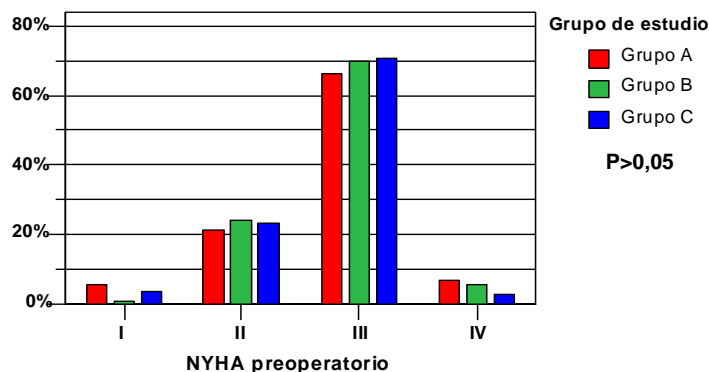


Gráfico Visual 4: Representación gráfica de la distribución del grado funcional preoperatorio en los tres grupos de estudio (A n= 95; B n=47; C n=48). Cada columna expresa el porcentaje del grado funcional sobre el total de pacientes de cada grupo. NS: no significativo, (p>0,05).

NYHA	N	Media	Desv. típica	Rango		p
				Inf.	Sup.	
Grupo A	95	2,81	,47	2	4	> 0,05
Grupo B	47	2,77	,43	2	3	
Grupo C	48	2,77	,59	1	4	
Total	190	2,79	,49	1	4	

Tabla 5: Datos descriptivos de la distribución grupal del grado funcional preoperatorio. (N: tamaño muestral; Desv. típica: desviación típica; Inf.: inferior; Sup.: superior; p: significación estadística).

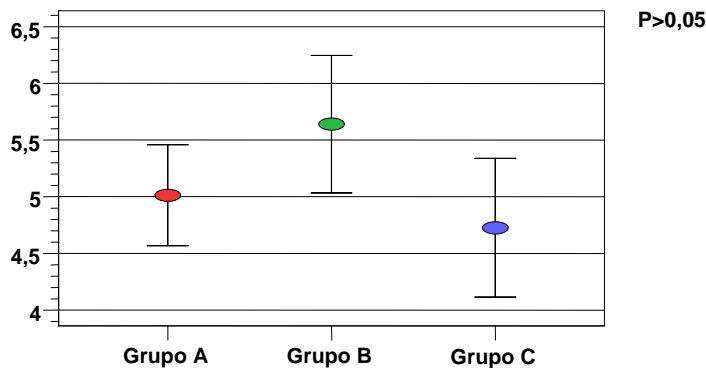


Gráfico Visual 5: Representación gráfica del EuroSCORE en los tres grupos de estudio (A 5,01; B 5,64; C 4,73). Cada punto expresa la media junto a su IC 95% del EuroSCORE. NS: no significativo, (p>0,05).

Euroscore	N	Media	Desv. típica	Rango		p
				Inf.	Sup.	
Grupo A	95	5,01	2,17	0	12	> 0,05
Grupo B	47	5,64	2,07	1	11	
Grupo C	48	4,73	2,11	1	9	
Total	190	5,09	2,14	0	12	

Tabla 6: Datos descriptivos de la distribución grupal del EuroSCORE. (N: tamaño muestral; Desv. típica: desviación típica; Inf.: inferior; Sup.: superior; p: significación estadística).

En el Anexo, las tablas 29 y 30, muestran el análisis estadístico de comparaciones múltiples “a posteriori” o “posthoc” de Scheffé del grado funcional preoperatorio y del EuroSCORE por grupos.

4.1.4 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS PREOPERATORIAS

La información recogida mediante anamnesis y exploración física se completó con estudios complementarios, entre los que se incluyeron de forma sistemática **datos de laboratorio, técnicas de imagen** (radiografía convencional de tórax) y **espirometría**. Selectivamente, algunos pacientes fueron sometidos a estudio de **troncos supraaórticos y hemodinámico**. La validez de las pruebas se estimó aplicando las mismas técnicas que se emplearon para juzgar la veracidad de toda información.

4.2 RITMO CARDIACO PREOPERATORIO

Se realizó un ECG de superficie con 12 derivaciones a todos los pacientes, clasificándose el ritmo en: **Sinusal, FA y ritmo estimulado por marcapasos**.

Esta variable, junto al tipo de cirugía realizada, permitió dividir a los 190 pacientes de la población inicial, en tres grupos de estudio.

El **Grupo A** lo forman los pacientes con **RS preoperatorio**, mientras que los **Grupos B y C** engloban a pacientes con **FA crónica preoperatoria**.

ECG PREOP	Grupo A		Grupo B		Grupo C		p
	N	%	N	%	N	%	
Sinusal	95	100,0	0	,0	0	,0	*
FA crónica	0	,0	47	100,0	48	100,0	*
Marcapasos	1	1,1	0	,0	1	2,1	*

Tabla 7: Datos descriptivos del ritmo ECG preoperatorio. (N: tamaño muestral; p: significación estadística). * Existen diferencias inter-grupales ES ($p < 0,05$), tras el análisis Chi-cuadrado de Pearson entre los grupos A y B/C.

En el Anexo, la tabla 31, muestra el análisis estadístico Chi-cuadrado de Pearson para el ritmo ECG preoperatorio.

4.3 DATOS ECOCARDIOGRÁFICOS PREOPERATORIOS

El estudio ecocardiográfico preoperatorio y los controles sucesivos se realizaron en los Servicios de Cardiología de procedencia del paciente. La ecocardiografía, transtorácica y/o transesofágica, permitió analizar tanto las características anatómicas cardíacas, como los parámetros hemodinámicos cuantitativos.

Los parámetros registrados fueron los siguientes:

- Diámetro telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo (DTDVI, DTSVI, mm).
- Diámetro anteroposterior de aurícula izquierda (DAP, mm).
- Fracción de acortamiento (FAc, %).
- Ritmo cardíaco en el momento de su realización.

Los pacientes en FAc, presentaron un **DAPAI** (mm) superior al de los pacientes en RS ($p < 0,05$). Paralelamente, la dimensión de la AI entre los pacientes con FAc sometidos a cirugía valvular aislada (Grupo B: 56,42 mm SD=9,79), poseen valores superiores al de los pacientes sometidos a cirugía combinada (Grupo C: 51,44 SD=7,91), ($p < 0,05$ intergrupales).

El **DTSVI** (mm) fue superior en los pacientes con FAc, no obstante, sólo se alcanzó ES entre el Grupo A y C ($p < 0,05$). En contraposición, no se detectaron diferencias intergrupales ES ($p > 0,05$) en el **DTDVI** (mm).

El análisis de la **FAc** (%) se realizó mediante la comparación de la media entre los tres grupos y por rangos (FAc: $< 28\%$; $28-44\%$; $> 44\%$). Tanto la media, como el análisis por rangos, mostró cifras de FAc superiores en pacientes con RS ($p < 0,05$).

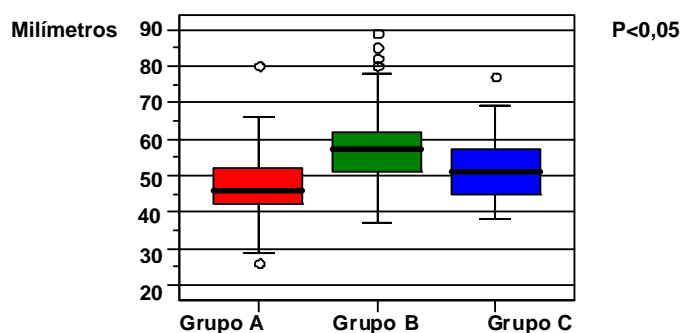


Gráfico Visual 6: Estudio comparativo del DAPAI (mm) en los tres grupos de estudio. (A 47,28±8,05; B 56,42±9,79; C 51,44±7,91). En abscisas se representan los grupos de estudio, en ordenadas el DAPAI (mm.). ES: estadísticamente significativo, ($p < 0,05$).

En el Anexo, la tabla 32 muestra el análisis estadístico de comparaciones múltiples “a posteriori” o “posthoc” de Scheffé.

ECOCARDIOGRAMA PREOPERATORIO		N	Media	Desv. típica	Rango		P
					Inf.	Sup.	
Diámetro AP Alzq. (mm)	Grupo A	78	47,28	8,05	26	65	*
	Grupo B	43	56,42	9,79	39	89	
	Grupo C	36	51,44	7,91	40	77	
	Total	157	50,74	9,31	26	89	
DTDVI (mm)	Grupo A	79	50,75	7,99	31	70	> 0,05
	Grupo B	43	51,49	10,22	20	95	
	Grupo C	36	53,94	7,89	40	70	
	Total	158	51,68	8,67	20	95	
DTSVI (mm)	Grupo A	79	31,75	6,76	18	60	*
	Grupo B	43	33,16	7,23	12	46	
	Grupo C	36	35,81	7,11	28	57	
	Total	158	33,06	7,11	12	60	
Fracción acortamiento (%)	Grupo A	58	36,48	7,72	16	52	*
	Grupo B	32	32,39	6,73	18	45	
	Grupo C	31	33,66	7,06	18	45	
	Total	121	34,68	7,46	16	52	

FRACCIÓN ACORTAMIENTO	Grupo A		Grupo B		Grupo C	
	N	%	N	%	N	%
<27	5	8,6	8	25,8	6	19,4
28-44	45	77,6	22	71,0	24	77,4
>45	8	13,8	1	3,2	1	3,2

Tabla 8: Datos descriptivos de los parámetros ecocardiográficos preoperatorios y la significación estadística. NS= no significativo. (p>0,05). (N: tamaño muestral; Desv. típica: desviación típica; Inf.: inferior; Sup.: superior; p: significación estadística). * Existen diferencias inter-grupales ES (p<0,05) entre pacientes en RS (Grupo A) y aquellos en FAc (Grupos B y C).

4.4 ETIOPATOGENIA MITRAL

Se clasificó en: **reumática, degenerativa, congénita, endocarditis, disfunción protésica o de la valvuloplastia previa.**

Antes del ajuste probabilístico, la etiología de la valvulopatía mitral presentaba una distribución desigual entre los tres grupos de pacientes, siendo la **degenerativa** más frecuentes en pacientes con RS y la **reumática** en pacientes con FAC. En ambos casos se alcanzaba la significación estadística ($p < 0,05$). La **endocarditis** era más prevalente en pacientes con RS, mostrando diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$) si es comparada con los pacientes sometidos a cirugía mixta. Tras el ajuste, las diferencias desaparecen.

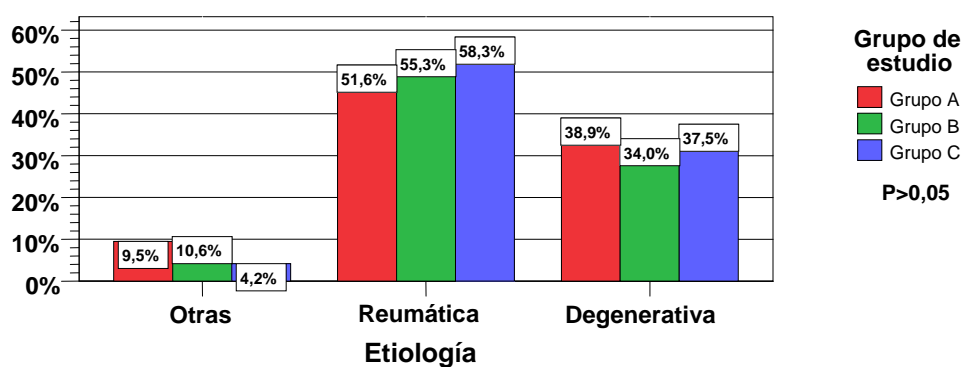


Gráfico Visual 7: Representación gráfica de la distribución de la etiología valvular mitral en los tres grupos del estudio. (A n= 95; B n=47; C n=48). La etiología predominante es los pacientes en RS es la degenerativa, mientras que la reumática lo es en aquellos con FAC. NS: no significativo, ($p > 0,05$).

ETIOLOGÍA MITRAL	Grupo A		Grupo B		Grupo C		p
	N	%	N	%	N	%	
Reumática	49	51,6	26	55,3	28	58,3	> 0,05
Degenerativa	37	38,9	17	36,2	18	37,5	
Endocarditis	3	3,2	1	2,1	1	2,1	
Fallo prótesis	2	2,1	2	4,3	0	,0	
Fallo reparación	1	1,1	1	2,1	0	,0	
Congénita	3	3,2	1	2,1	1	2,1	

Tabla 9: Datos descriptivos de la etiopatogenia mitral y la significación estadística. NS= no significativo. ($p > 0,05$). (N: tamaño muestral). Tras el ajuste probabilístico, no existen diferencias inter-grupales ES ($p > 0,05$).

En el Anexo, la tabla 33 muestra el análisis estadístico Chi-cuadrado de Pearson de la etiopatogenia mitral.

4.5 DATOS QUIRÚRGICOS

1. Tiempo de CEC e isquemia

Los **tiempos quirúrgicos** (min) fueron más prolongados en pacientes sometidos a CVM asociada a cirugía antiarrítmica (Grupo C), con SE, ($p < 0,05$), no detectándose diferencias entre los pacientes sometidos a CVM aislada (Grupos A y B), ($p > 0,05$).

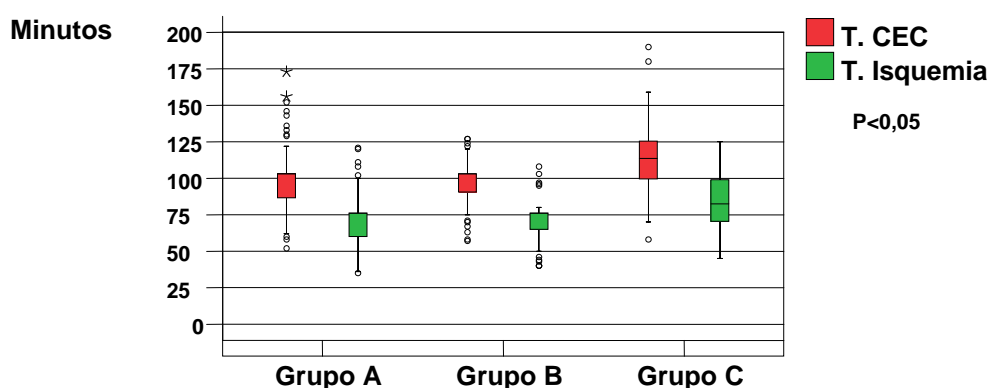


Gráfico Visual 8: Estudio comparativo de los tiempos quirúrgicos (min), en los tres grupos de estudio. (T. CEC: A 98,65±21,46; B 98,17±17,41; C 113,27±26,47; T. Isquemia: A 71,46±18,06; B 71,60±15,51; C 84,25±20,30). **ES:** estadísticamente significativo, ($p < 0,05$).

TIEMPOS QUIRÚRGICOS	N	Media	Desv. típica	Rango		p	
				Inf.	Sup.		
T. CEC (min)	Grupo A	95	98,65	21,46	52	173	*
	Grupo B	47	98,17	17,41	57	127	
	Grupo C	48	113,27	26,47	58	190	
	Total	190	102,23	22,77	52	190	
T. Isquemia (min)	Grupo A	95	71,46	18,06	35	121	*
	Grupo B	47	71,60	15,51	40	108	
	Grupo C	48	84,25	20,30	45	125	
	Total	190	74,73	18,82	35	125	

Tabla 10: Datos descriptivos de los tiempos quirúrgicos y la significación estadística (N: tamaño muestral; Desv. típica: desviación típica; Inf.: inferior; Sup.: superior; p: significación estadística; T.: tiempo; CEC: circulación extracorpórea; min.: minutos). * Existen diferencias intergrupales estadísticamente significativas ($p < 0,05$). El análisis de comparaciones múltiples “a posteriori” o “posthoc” de Scheffé detectó diferencias entre los pacientes sometidos a cirugía mixta (Grupo C) y frente a cirugía valvular aislada (Grupos A y B).

En el Anexo, la tabla 34 muestra el análisis estadístico intergrupar “a posteriori” o “posthoc” de Scheffé de los tiempos quirúrgicos.

2. Corrección quirúrgica de la patología valvular mitro-tricúspide:

CIRUGÍA VALVULAR MITRAL

En términos absolutos, (N=190), la sustitución protésica es más prevalente que las técnicas de reparación (73,7% vs. 26,3% respectivamente), siendo la prótesis mecánica el sustituto más prevalente (62,6% mecánica vs. 11,1% biológica).

Si hacemos un análisis intergrupar de las técnicas quirúrgicas empleadas observamos como:

- Tanto la **sustitución valvular** como el implante de **prótesis mecánica**, es más prevalente en la población con FAc preoperatoria, sobretudo en pacientes sometidos a CVM aislada, (CVM: A 69,5%; B 85,1%; C 70,8%, $p>0,05$ intergrupar). (Prótesis mecánica: A 54,7%; B 80,9%; C 60,4%, $p<0,05$). De esta manera, es en este mismo grupo donde las **técnicas de reparación** alcanzan sus valores más inferiores, (A 30,5%; B 14,9%; C 29,2%, $p>0,05$ intergrupar).
- En las técnicas de reparación, no se evidenciaron diferencias ES en la **preservación del velo anterior (completa o parcial) y parcial posterior**, siendo la **preservación completa del velo posterior** más frecuente en los pacientes con cirugía mixta, ($p<0,05$).
- Tras el ajuste estadístico, a ninguno de los pacientes se les realizó **trombectomía**. Técnicas como la **ligadura de la orejuela izquierda y la reducción de la AI**, realizadas exclusivamente en pacientes con FAc preoperatoria, no mostraron diferencias ES en función del tipo de cirugía realizada (mitral aislada vs. mixta).

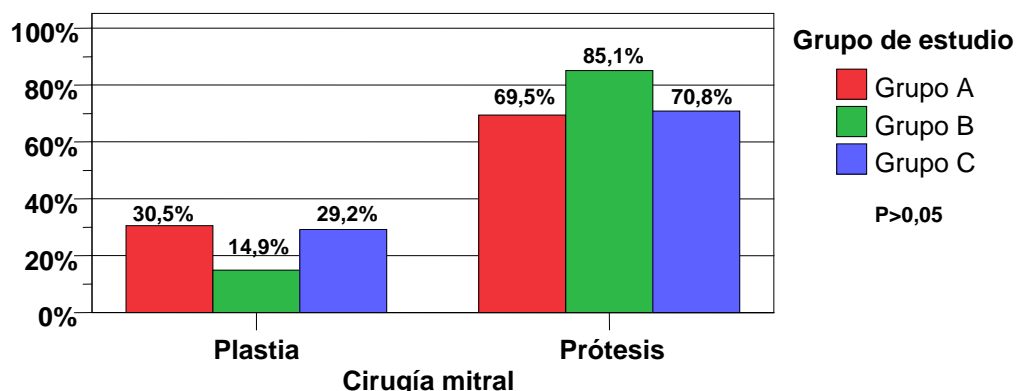


Gráfico Visual 9: Representación gráfica de la distribución de la técnica quirúrgica empleada sobre la válvula mitral en los tres grupos de estudio (prótesis vs reparación). (A n= 95; B n=47; C n=48). En abscisas los grupos de estudio, en ordenadas la técnica quirúrgica. NS: no significativo, ($p>0,05$).

CIRUGÍA MITRAL	Grupo A		Grupo B		Grupo C		p
	N	%	N	%	N	%	
IMPLANTE PRÓTESIS	66	69,5	40	85,1	34	70,8	> 0,05
Mecánica	52	54,7	38	80,9	29	60,4	*
Biológica	14	14,7	2	4,3	5	10,4	*
REPARACIÓN	29	30,5	7	14,9	14	29,2	> 0,05
Valvuloplastia	18	18,9	3	6,4	7	14,6	> 0,05
Comisurotomía	5	5,3	3	6,4	1	2,1	> 0,05
PC Ant.	3	3,2	2	4,3	3	6,3	> 0,05
PP Ant.	10	10,5	6	12,8	7	14,6	> 0,05
PC Post.	29	30,5	16	34,0	25	52,1	*
PP Post.	12	12,6	4	8,5	5	10,4	> 0,05
TROMBECTOMÍA	0	,0	0	,0	0	,0	a
LIGADURA OREJUELA	0	,0	1	2,1	3	6,3	a
REDUCCIÓN Alzq.	0	,0	6	10,6	2	4,2	*

Tabla 11: Datos descriptivos de la CVM y la significación estadística. NS= no significativo. (p>0,05). (N: tamaño muestral; PC: preservación competente; PP: preservación parcial; Ant.: velo anterior; Post.: velo posterior).

* Existen diferencias inter-grupales analizadas individualmente mediante la prueba Chi-cuadrado de Pearson. ^a No se calculó ningún estadístico porque las variables trombectomía y ligadura de la orejuela izquierda son una constante.

En el Anexo, la tabla 35 muestra el análisis estadístico Chi-cuadrado de Pearson de la técnica quirúrgica empleada sobre la válvula mitral.

CIRUGÍA VALVULAR TRICUSPÍDEA

En la muestra inicial (N=190), la **reparación valvular** es más frecuente que la sustitución, independientemente del grupo de estudio. Así, frente a 12 (6,3%) válvulas reparadas, 0 (0,0%) fueron sustituidas. Si realizamos comparaciones intergrupales, la reparación es más frecuente en con FAc preoperatorio sometidos a cirugía combinada, sin alcanzar la significación estadística (p>0,05).

Entre las técnicas de reparación, se estudió la **valvuloplastia** soportada en anillo y la **comisurotomía**. No se evidenció diferencia intergrupal en la valvuloplastia (A 5,3% n=5; B 6,4% n=3; C 12,5% n=6, p>0,05) y sí en la comisurotomía, siendo ésta más frecuente en los pacientes con RS preoperatorio (A 1,1% n=1; B 0,0% n=0; C 0,0% n=0, p<0,05).

CIRUGÍA TRICUSPÍDEA	Grupo A		Grupo B		Grupo C		p
	N	%	N	%	N	%	
IMPLANTE PRÓTESIS	0	,0	0	,0	0	,0	*
REPARACIÓN	6	6,3	3	6,4	6	12,5	> 0,05
Valvuloplastia	5	5,3	3	6,4	6	12,5	> 0,05
Comisurotomía	1	1,1	0	,0	0	,0	*

Tabla 12: Datos descriptivos de la CVT y la significación estadística. NS= no significativo. (p>0,05). (N: tamaño muestral; p: significación estadística). * Existen diferencias inter-grupales analizadas individualmente mediante la prueba Chi-cuadrado de Pearson.

En el Anexo, la tabla 36 muestra el análisis estadístico Chi-cuadrado de Pearson de la técnica quirúrgica empleada sobre la válvula tricúspide.

3. *Maze*: El patrón realizado fue el **mini-Maze** (Maze izquierdo vía endocárdica, con ablación del istmo cavotricuspidé vía epicárdica una vez fuera de bomba). No se excluyó la orejuela izquierda. La fuente energética empleada fue la crioablación (2 minutos a -70°C). No se observaron complicaciones durante el procedimiento.

4. *Implantación de marcapasos intraoperatorio*: Se implantó un sólo marcapasos definitivo en el Grupo A (1,1%), sin alcanzar la significación estadística intergrupar, ($p>0,05$).

	Grupo A		Grupo B		Grupo C		p
	N	%	N	%	N	%	
	1	1,1	0	,0	0	,0	*

Tabla 13: Datos descriptivos del implante definitivo de marcapasos intraoperatorio y la significación estadística. NS= no significativo. ($p>0,05$). * No se calcula ningún estadístico para esta variable en los grupos B y C porque es una constante. (N: tamaño muestral; p: significación estadística).

En el Apéndice, la tabla 37 muestra el análisis estadístico Chi-cuadrado de Pearson del implante de marcapasos intraoperatorio.

4.6 COMPLICACIONES HOSPITALARIAS

De los 190 pacientes que forman la **población total a estudio**, 72 (37,9%) presentaron al menos una complicación durante su estancia hospitalaria (estancia media 11,32 días, $SD=6,76$, p intergrupar $> 0,05$, tabla 38 y 39 del Anexo). Las complicaciones registradas fueron:

- **Arritmia auricular**: 55 (28,9%) pacientes, entre las que destacan 3 (1,6%) BAV completos, 7 (3,7%) episodios de flúter y 50 (26,3%) de FA.
- **Implante de marcapasos**: 3 (1,6%).
- **Reoperación por sangrado**: 8 (4,2%).
- **Complicaciones neurológicas**: 9 (4,7%) pacientes, todas ellas menores (agitación y/o desorientación).
- **IAM peroperatorio**: 1 (0,5%) paciente del Grupo A presentó IAM inferior.
- **Éxito operatorio** (< 24 horas): 0 (0,0%).
- **Mortalidad hospitalaria** (< 30 días postoperatorios): 4 (2,1%) pacientes, 2 (1,1%) de causa cardíaca.

	N	%
ARRITMIA AURICULAR	55	28,9
BAVc	3	1,6
Flúter	7	3,7
FA	50	26,3
IMPLANTE MCP	3	1,6
REOP. POR SANGRADO	8	4,2
COMPL. NEUROLÓGICAS	9	4,7
Menores	9	4,7
Mayores	0	0
IAM	1	,5
ÉXITUS < 24 H.	0	,0
ÉXITUS < 30 D.	4	2,1
Cardiaca	2	1,1

Tabla 14: Datos descriptivos de las complicaciones totales hospitalarias. (N: tamaño muestral; mcp: marcapasos; Reop.: reoperación; Compl.: complicaciones; H.: horas; D.: días).

Posteriormente, realizamos un análisis comparativo intergrupar, (tabla 15). El mayor número de complicaciones se registró en los pacientes del Grupo B: 20 (42,6%) eventos, frente a 33 (34,7%) en el Grupo A y 19 (39,6%) en el Grupo C, ($p < 0,05$).

4.6.1 ARRITMIAS AURICULARES

Mayor prevalencia en pacientes con FAc preoperatoria. Sólo se evidenció diferencias intergrupales ES, ($p < 0,05$), en el número de **BAV completos**, que fue superior en los pacientes del Grupo B y C. Durante el periodo hospitalario, la FA recurrente tras cirugía antiarrítmica o de novo en pacientes con RS preoperatorio, no fue cardiovertida eléctricamente, excepto en casos de inestabilidad hemodinámica. La CVE, se realizó de forma programada entre el primer y tercer mes postoperatorio. Durante el seguimiento, todos los episodios recurrentes de FA, se trataron con CVE, con un máximo de dos intentos. Si a pesar de ello, la FA se mantiene, es cuando consideramos que la ablación quirúrgica no ha sido efectiva.

4.6.2 IMPLANTE DE MARCAPASOS

Se implantaron 3 (1,6%) marcapasos definitivos en el postoperatorio inmediato, todos en pacientes con FAc preoperatoria (A n=0, 0,0%; B n=1, 2,1%; C n=2, 4,2%, $p < 0,05$).

4.6.3 REOPERACIÓN POR SANGRADO

Más frecuente en pacientes con FAc preoperatoria, sin llegar a la significación estadística. (A n=1, 1,1%; B n=4, 8,5%; C n=3, 6,3%; $p > 0,05$).

4.6.4 COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

No se mostraron diferencias intergrupales ES, ($p > 0,05$); no obstante, en términos absolutos, el Grupo C presentó menor incidencia. (A n=5, 5,3%; B n=3, 6,4%; C n=1, 2,1%; $p > 0,05$).

4.6.5 IAM PEROPERATORIO

Se registró 1 (1,1%) caso de IAM inferior, en el Grupo A, ($p > 0,05$).

4.6.6 MORTALIDAD HOSPITALARIA

La mortalidad, tanto en las primeras 24 horas, como en los 30 días siguientes a la cirugía, no mostró diferencias intergrupales ES, ($p > 0,05$), siendo a nivel global (N=190), 0,0% en las primeras 24 horas y 2,1% (n=4) en los 30 días siguientes, (éxito hospitalario: A n=3, 3,2%; B n=0, 0,0%; C n=1, 2,1%, $p > 0,05$).

En el **Grupo A** fallecieron 3 pacientes. Uno el 2º día postoperatorio tras CVM con prótesis biológica, por episodios de fibrilación ventricular resistentes a CVE transtorácica. Se decidió reapertura esternal, masaje y CVE directa con reversión exitosa. A las 12 horas falleció por asistolia sin respuesta a altas dosis de adrenalina. El segundo caso, en el 24º día postoperatorio tras CVM con prótesis mecánica por sepsis, neumonía y endocarditis. El tercer caso, falleció el día 30 postcirugía tras plastia mitral, de neumonía.

En el **Grupo C** falleció 1 paciente el día 26º tras plastia mitral más maze de etiología cardíaca.

La distribución grupal muestra mayor porcentaje de **éxito hospitalario de origen cardíaco** en el Grupo C, sin alcanzar la significación estadística, (A n=1, 1,1%; B n=0, 0,0%; C n=1, 2,1%; $p > 0,05$).

COMPLICACIONES HOSPITALARIAS	Grupo A		Grupo B		Grupo C		P
	N	%	N	%	N	%	
ARRITMIA AURICULAR	25	26,3	15	31,9	15	31,3	> 0,05
BAVC	0	,0	1	2,1	2	4,2	*
FA	23	24,2	14	29,8	13	27,1	> 0,05
Flúter	3	3,2	1	2,1	3	6,3	> 0,05
IMPLANTE MCP	0	,0	1	2,1	2	4,2	*
REOP. POR SANGRADO	1	1,1	4	8,5	3	6,3	> 0,05
COMPL. NEUROLÓGICAS	5	5,3	3	6,4	1	2,1	> 0,05
Menores	5	5,3	3	6,4	1	2,1	> 0,05
IAM PERIOPERATORIO	1	1,1	0	,0	0	,0	*
ÉXITUS < 24 H.	0	,0	0	,0	0	,0	*
ÉXITUS < 30 D.	3	3,2	0	,0	1	2,1	> 0,05
Cardíaca	1	1,1	0	,0	1	2,1	> 0,05

Tabla 15: Datos descriptivos de las complicaciones hospitalarias y la significación estadística. (N: tamaño muestral; p: significación estadística; mcp: marcapasos; Reop.: reoperación; Compl.: complicaciones; H.: horas; D.: días). ^a No se calculó ningún estadístico porque la variable éxitos en las primeras 24 horas postoperatorias es una constante. * Existen diferencias inter-grupales estadísticamente significativas ($p < 0,05$), analizados con el test Chi-cuadrado de Pearson.

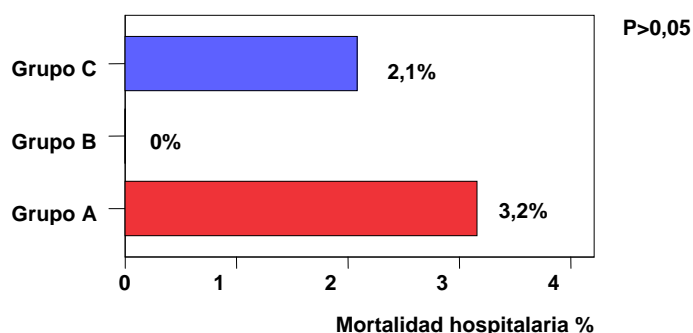


Gráfico Visual 10: Representación gráfica de la mortalidad hospitalaria (%) en los tres grupos del estudio. (A 3,2%; B 0%; C 2,1%). En el techo de cada columna se expresa el porcentaje fallecidos sobre el total de pacientes de cada grupo. **NS: no significativo, (p>0,05).**

En el Apéndice, la tabla 40 muestra el análisis estadístico Chi-cuadrado de Pearson de las complicaciones hospitalarias.

4.7 SUPERVIVENCIA Y RITMO CARDIACO AL ALTA

El 97,9% de los pacientes (N=186) fueron dados de alta, sin diferencias ES en el porcentaje de supervivencia intergrupar (A 96,8%; B 100%; C 97,9%; p>0,05).

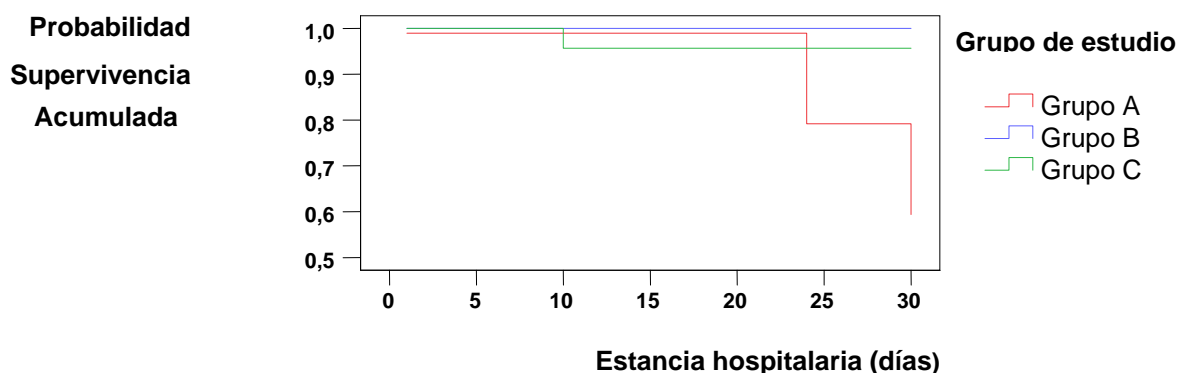


Gráfico Visual 11: Probabilidad de supervivencia acumulada por el método Kaplan-Meyer de los grupos a estudio y la significación estadística. NS= no significativo. (p>0,05).

El estudio del ritmo cardiaco al alta hospitalaria, detecta diferencias intergrupales ES, (p<0,05), en el porcentaje de RS, FA y ritmo marcapasos. En el Grupo A, el 92,6% de los pacientes preservaron su RS preoperatorio, mientras que el 12,8% y el 57,8% de los pacientes del Grupo B y C, respectivamente, revirtieron a RS.

El ritmo de marcapasos fue más prevalente en los pacientes sometidos a cirugía antiarrítmica (Grupo C), aunque sólo existió diferencia ES con el Grupo A.

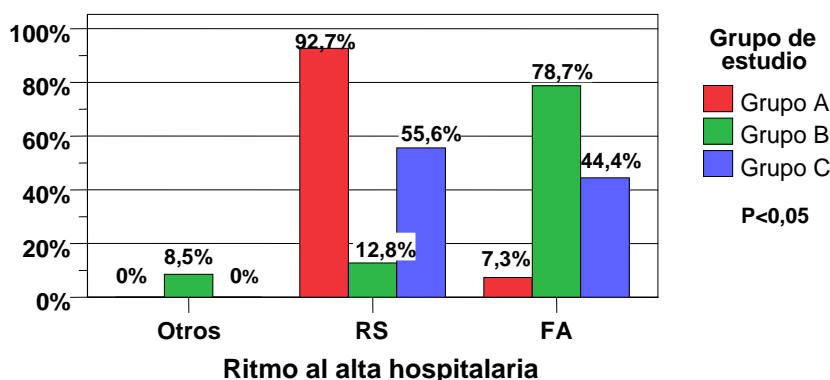


Gráfico Visual 12: Representación gráfica del ritmo al alta hospitalaria (%) en los tres grupos del estudio (A n= 95; B n=47; C n=48). ES: estadísticamente significativo (p<0,05).

RITMO AL ALTA	Grupo A		Grupo B		Grupo C		p
	N	%	N	%	N	%	
Sinusal	75	92,6	6	12,8	26	57,8	< 0,05
FA	6	7,4	37	78,7	20	44,4	<0,05
Flúter	0	,0	2	4,3	0	,0	^a
Marcapasos	2	2,2	3	6,4	7	15,2	*

Tabla 16: Datos descriptivos del ritmo cardiaco al alta hospitalaria y el grado de significación estadística. (N: tamaño muestral).

^a No se calculó ningún estadístico para la variable flúter porque es una constante.

* Existen diferencias inter-grupales estadísticamente significativas (p<0,05), entre el grupo A y C analizados con el test Chi-cuadrado de Pearson.

En el Apéndice, la tabla 41 muestran el análisis estadístico Chi-cuadrado de Pearson del ritmo cardiaco registrado electrocardiográficamente, al alta hospitalaria.

4.8 SEGUIMIENTO

Se realizó un seguimiento **clínico, electro y ecocardiográfico** a 185 pacientes de la población inicial, (4 éxitus hospitalarios y 1 pérdida durante el seguimiento).

El tiempo medio de seguimiento fue de 55,76 meses (SD=50,14), existiendo diferencias entre los tres grupos a estudio (A: 63,49 meses, SD=54,56, B: 69,50 meses, SD=51,10 y C: 27,03 meses, SD=21,55; $p < 0,05$). Tabla 42 y 43 del Anexo.

4.8.1 SEGUIMIENTO CLÍNICO

El análisis de los datos clínicos (supervivencia, grado funcional, complicaciones tromboembólicas y hemorrágicas, implante de marcapasos, reingresos por descompensación y CVE) se realizó en base al ritmo cardiaco durante el seguimiento (RS vs. FA), registrándose 114 (61,6%) pacientes con RS y 71 (38,4%) en FA.

Supervivencia

La supervivencia fue superior en pacientes con RS, sin diferencias ES, (RS: 93,5% vs. FA: 91,5%; $p > 0,05$). No se evidenció diferencias ES respecto a la etiología de la muerte (Éxitus cardiaco: RS: $n=3$, 3,2% vs. FA: $n=3$, 3,2%, $p > 0,05$). Tabla 17.

La curva de Kaplan-Meyer muestra como la probabilidad de supervivencia acumulada es superior en los pacientes con mantenimiento o restablecimiento del RS tras la cirugía.

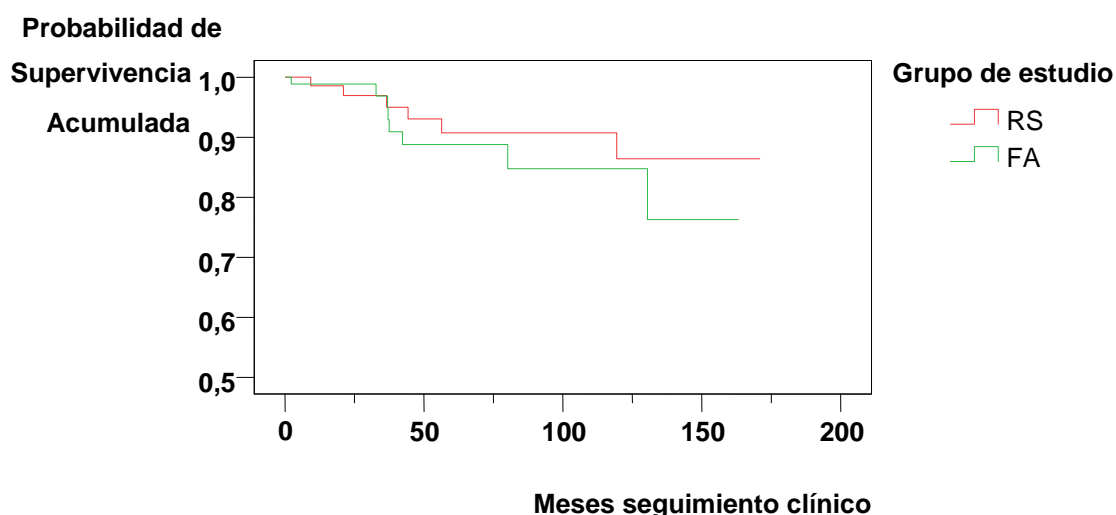


Gráfico Visual 13: Probabilidad de supervivencia acumulada por el método Kaplan-Meyer de los pacientes en RS vs. FA. NS= no significativo. ($p > 0,05$).

Grado funcional según la NYHA

El 94,1% (n=171) de los pacientes está en grado funcional I-II. El análisis intergrupar muestra peor grado funcional en pacientes con FA, ($p>0,05$). Tabla 17.

Complicaciones tromboembólicas y hemorrágicas

La incidencia de fenómenos tromboembólicos y hemorrágicos fue superior en pacientes con FA en el momento del evento (FA: n=6, 8,5% vs RS: n=2, 1,8%, $p>0,05$). Se registraron 2 (2,8%) ACV en pacientes con FA, uno de ellos con secuelas (parálisis del miembro superior izquierdo) y 1 (0,9%) caso en pacientes con RS, ($p>0,05$).

Hubo más complicaciones hemorrágicas en pacientes con FA, sin alcanzar la significación estadística (FA: n=4, 5,6% vs RS: n=1, 0,9%, $p>0,05$). Las hemorragias fueron clasificadas como menores (epistaxis, gingivorragia). Tabla 17.

Implantación de marcapasos postoperatoria

Fue superior en los pacientes en FA. (FA: n=3, 4,2% vs RS: n=1, 0,9%, $p>0,05$). En este grupo se registró 1 caso de BAV completo tras ablación percutánea y 2 casos por bradiarritmias con repercusión clínica. El implante de marcapasos en el paciente con RS fue debido a síncope de repetición. Tabla 17.

Reingresos hospitalarios

Se registraron 4 reingresos, todos ellos en el grupo de pacientes con RS, ($p>0,05$), 2 por ICC aguda, y 2 por episodios de FA cardiovertida de forma efectiva en los servicios de urgencias. Tabla 17.

Cardioversión eléctrica

Se realizaron 6 CVE, 4 (5,6%) en el grupo con FA y 2 (1,8%) en el grupo con RS, estas últimas fueron efectivas. Tabla 17.

		SEGUIMIENTO CLÍNICO EN FUNCIÓN DEL RITMO CARDIACO				P
		Sinusal		FA		
		N	%	N	%	
STATUS	vivo	86	93,5	86	91,5	>0,05
	éxito cardiaco	3	3,2	3	3,2	>0,05
	éxito no cardiaco	3	3,2	5	5,3	>0,05
NYHA	I	81	75,7	43	67,2	>0,05
	II	21	19,6	16	25,0	
	III	5	4,7	5	7,8	
ACV +/- HEMORRAGIA		2	1,8	6	8,5	>0,05
ACV	Total	1	,9	2	2,8	>0,05
	Con secuelas	0	,0	1	1,4	
HEMORRAGIA		1	,9	4	5,6	>0,05
Implante MARCAPASOS		1	,9	3	4,2	>0,05
REINGRESO		4	3,5	0	,0	>0,05
CVE		2	1,8	4	5,6	>0,05

Tabla 17: Datos descriptivos del status, grado funcional, eventos tromboembólicos y hemorrágicos, implante de marcapasos, reingresos y CVE en el seguimiento y la significación estadística. (N: tamaño muestral). NS= no significativo. ($p>0,05$).

En el Anexo, la tabla 44, muestra el análisis estadístico Chi-cuadrado de Pearson.

4.8.2 RITMO ELECTROCARDIOGRÁFICO

El 81,3% (n=74) de los pacientes del Grupo A, preservaron su RS preoperatorio, frente al 17% (n=8) y 68,1% (n=32) de los pacientes del Grupo B y C, respectivamente. No se evidenció diferencias ES entre los Grupos A y C, ($p>0,05$), y sí entre los grupos A y B; B y C, ($p<0,05$). Esto demuestra la efectividad de la ablación quirúrgica de la FA a medio plazo.

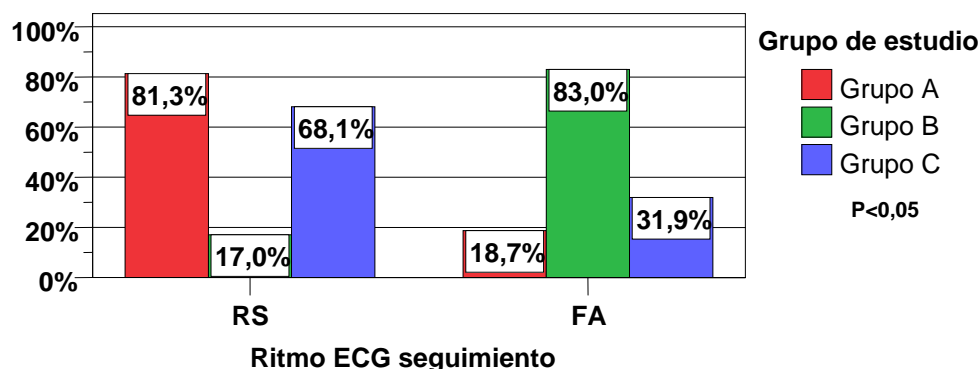


Gráfico Visual 14: Representación gráfica del ritmo en el seguimiento (%) en los tres grupos de estudio. (A n= 95; B n=47; C n=48) ES: estadísticamente significativo ($p<0,05$).

RITMO ECG	Grupo A		Grupo B		Grupo C		p
	N	%	N	%	N	%	
Sinusal	74	81,3	8	17,0	32	68,1	*
FA	17	18,7	39	83,0	15	31,9	*

Tabla 18: Datos descriptivos del ritmo cardíaco durante el seguimiento y el grado de significación estadística. (N: tamaño muestral; p: significación estadística). * No se evidencia diferencia estadísticamente significativa, ($p>0,05$), entre los pacientes del Grupo A y C.

En el Apéndice, la tabla 45 muestra el análisis estadístico Chi-cuadrado de Pearson del ritmo cardíaco en el seguimiento.

4.8.3 DATOS ECOCARDIOGRÁFICOS.

T-STUDENT PARA MUESTRAS INDEPENDIENTES

El análisis de los datos ecocardiográficos se realizó en base al ritmo cardíaco durante el seguimiento (RS vs FA), registrándose 111 (61,3%) pacientes con RS y 70 (38,7%) en FA.

Tras la cirugía, aquellos pacientes en RS, presentaron valores inferiores en los

DAP AI (mm), DTDVI (mm), DTSVI (mm), y en la FAc (%). Sólo se evidenció diferencias ES en los datos referentes al tamaño auricular.

ECOCARDIOGRAMA SEGUIMIENTO		N	Media	Desv. típica	Rango		p
					In.	Sup.	
Diámetro AP Aizq. (mm)	Sinusal	101	43,44	6,85	26	57	<0,05
	FA	60	51,22	11,41	30	98	
	Total	161	46,34	9,57	26	98	
DTDVI (mm)	Sinusal	101	48,68	6,25	26	74	>0,05
	FA	60	50,07	6,21	37	65	
	Total	161	49,20	6,25	26	74	
DTSVI (mm)	Sinusal	101	31,63	5,97	17	60	>0,05
	FA	60	33,22	7,21	21	60	
	Total	161	32,22	6,48	17	60	
Fracción acortamiento (%)	Sinusal	100	34,13	8,72	7	59	>0,05
	FA	60	35,47	6,73	18	59	
	Total	160	34,97	7,54	7	59	

Tabla 19: Datos descriptivos ecocardiográficos postoperatorios y el grado de significación estadística (N: tamaño muestral; Desv. típica: desviación típica; Inf.: inferior; Sup.: superior; p: significación estadística).

En el Apéndice, la tabla 46 muestra el análisis estadístico T-Student para muestras independientes de los datos descriptivos ecocardiográficos durante el seguimiento.

Diámetro AP AI (mm)

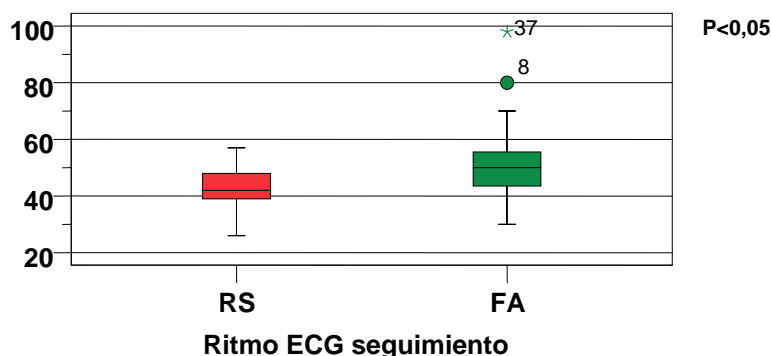


Gráfico Visual 15: Estudio comparativo del diámetro de la AI entre los tres grupos del estudio. En abscisas los grupos de estudio, en ordenadas el diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda (mm). **ES: estadísticamente significativo (p<0,05).**

T-STUDENT PARA MUESTRAS APAREADAS

Para analizar si se produjeron intragrupo variaciones en los parámetros morfológicos ecocardiográficos, se precisó del análisis estadístico t-student para grupos apareados, donde comparamos los datos ecocardiográficos pre y postoperatorios (seguimiento).

• **Diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda (mm)**

En los tres grupos se produce una reducción ES, (p<0,05). En el Grupo A la aurícula se redujo 3,48 mm., en el Grupo B 3,74 mm. y en el Grupo C 6 mm.

- **Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (mm)**

La t-student fue significativa para los Grupos A y C, ($p < 0,05$). En el Grupo A se redujo 2,51 mm., en el B 2,78 mm. y en el C 2,94 mm.

- **Diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo (mm)**

La t-student no fue significativa en ninguno de los tres grupos. La reducción en el Grupo A fue 0,52 mm., en el B 1 mm. y en el C 2,37 mm.

- **Fracción de acortamiento (%)**

Solamente en el Grupo B, hubo diferencias ES, ($p < 0,05$). (A 1,25%; B 3,31%; C 0,13%).

ESTADÍSTICOS DE MUESTRAS RELACIONADAS

DATOS ECOCARDIOGRÁFICOS		GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
Par 1	DAI AP (mm) preop	47,07 (SD=8,43)	56,68 (SD=10,32)	51,25 (SD=8,10)
	DAI AP (mm) seguimiento	43,59 (SD=7,78)	52,94 (SD=12,28)	45,25 (SD=5,91)
Par 2	DTDVI (mm) preop	50,82 (SD=7,58)	52,32 (SD=9,45)	51,25 (SD=8,10)
	DTDVI (mm) seguimiento	48,31 (SD=4,79)	49,54 (SD=5,84)	48,31 (SD=8,08)
Par 3	DTSVI (mm) preop	31,32 (SD=5,88)	33,51 (SD=6,55)	35,06 (SD=6,75)
	DTSVI (mm) seguimiento	30,80 (SD=4,47)	32,51 (SD=6,75)	32,69 (SD=7,51)
Par 4	F Acortamiento (%) preop	35,83 (SD=6,05)	32,31 (SD=7,03)	34,18 (SD=6,65)
	F Acortamiento (%) seguimiento	37,08 (SD=8,06)	35,62 (SD=6,48)	34,31 (SD=6,43)

Tabla 20: Datos estadísticos ecocardiográficos preoperatorios y de seguimiento en los tres grupos.

En el Anexo, la tabla 47, muestra el análisis estadístico T-Student para muestras apareadas de los datos ecocardiográficos estudiados.

4.9 VARIABLES PREDICTIVAS DE RECURRENCIA DE FA AL ALTA HOSPITALARIA Y A MEDIO PLAZO

ANÁLISIS UNIVARIADO

Las variables clínicas asociadas a recurrencia, persistencia o aparición de novo de **FA al alta hospitalaria** fueron: la presencia de FA preoperatoria ($p=0,000$), dilatación preoperatoria de la AI ($>38\text{mm}$, $p=0,012$), CVM ($p=0,006$), implante de prótesis mecánica y valvuloplastia mitral ($p=0,004$; $p=0,032$ respectivamente), la presencia de arritmias auriculares ($p=0,001$) y episodios de FA ($p=0,000$) en las primeras horas o días post-cirugía y la morbilidad postoperatoria ($p=0,000$).

De éstas sólo tres, la FA preoperatoria ($p=0,000$), el implante de un sustituto mecánico en posición mitral ($p=0,046$) y la morbilidad postoperatoria ($p=0,014$), más la presencia de FA al alta hospitalaria ($p=0,000$) y DAI y DTDVI aumentados ($>38\text{mm}$, $p=0,033$; $>53\text{mm}$, $p=0,016$, respectivamente), fueron detectadas como variables

predictivas de **FA a medio plazo**.

FA POSTOPERATORIA

FA SEGUIMIENTO

VARIABLE	P	OR, IC 95%	P	OR, IC 95%
Edad (años)	,151	,600 (.298-1,209)	,448	,773 (.398-1,502)
Sexo	,538	1,224 (.644-2,327)	,997	,999 (.537-1,857)
DM	,910	1,063 (.367-3,078)	,934	,957 (.337-2,716)
HTA	,342	,705 (.343-1,452)	,100	,548 (.267-1,128)
EPOC	,378	1,609 (.555-4,670)	,264	1,850 (.620-5,523)
Insuficiencia renal	,765	,574 (.112-2,932)	,293	,240 (.029-1,996)
V. Periférica	,683	1,778 (.109-28,863)	,683	1,773 (.109-28,809)
ACV previo	,668	,695 (.131-3,692)	1,000	1,336 (.290-6,157)
Marcapasos previo	1,000	,879 (.780-9,892)	,617	3,600 (.320-40,466)
Reintervención	,351	,625 (.231-1,689)	,216	1,735 (.720-4,183)
NYHA preop				
I	,876		,939	
II		,000 (.000-.)		,000 (.000-.)
III		,000 (.000-.)		,000 (.000-.)
IV		,000 (.000-.)		,000 (.000-.)
RITMO PREOP.				
Ritmo sinusal	,000	,048 (.019-1,123)	,000	,159 (.080-3,317)
FA	,000	20,629 (8,126-52,369)	,000	6,273 (3,156-12,469)
Marcapasos	1,000	,879 (.078-9,892)	,617	3,600 (.320-40,466)
ECO PREOP.				
DAP Alzq (mm)	,012	1,731 (1,498-1,999)	,085	6,706 (.835-53,829)
DTDVI (mm)	,836	1,074 (.544-2,123)	,310	,705 (.359-1,386)
DTSVI (mm)	,055	2,262 (.969-5,279)	,111	1,962 (.849-4,536)
F.Accort (%)				
28-44	,340		,352	
< 28		2,103 (.766-5,776)		1,626 (.597-4,427)
>44		,946 (.220-4,074)		,452 (.090-2,260)
ETIOLOGÍA MITRAL				
Reumática	,939	1,025 (.550-1,908)	,985	1,006 (.550-1,838)
Degenerativa	,955	,982 (.517-1,865)	,606	,848 (.453-1,586)
Endocarditis	1,00	1,180 (.192-7,260)	,769	,432 (.047-3,945)
F prótesis	,957	1,787 (.246-13,00)	,269	5,484 (.559-53,812)
F reparación	1,00	1,774 (.109-28,865)	,683	1,773 (.109-28,809)
Congénita	,477	,632 (.563-708)	,563	1,785 (.246-12,969)
T QUIRÚRGICOS				
CEC <120 min>	,754	1,155 (.469-2,843)	,441	,707 (.291-1,715)
Isquemia <120 min>	,450	,636 (.568-712)	,450	,636 (.570-709)
C MITRAL				
Implante prótesis	,006	3,166 (1,363-7,355)	,060	2,012 (.963-4,206)
Mecánica	,004	2,766 (1,371-5,583)	,046	1,933 (1,007-3,713)
Biológica	,539	,729 (.265-2,004)	,657	,794 (.287-2,198)
Reparación	,006	,316 (.136-734)	,060	,497 (.238-1,039)
Valvuloplastia	,032	,308 (.100-948)	,102	,454 (.174-1,184)
Comisurotomía	,589	,487 (.098-2,400)	,598	1,435 (.372-5,537)

Trombectomía	*		*	
Ligadura orejuela	1,00	,879 (,078-9,892)	,318	,630 (,563-,704)
Reduc auricular	1,00	1,338 (,290-,177)	,115	4,677 (,882-24,812)
C. TRICUSPIDE				
Implante prótesis	*		*	
Mecánica	*		*	
Biológica	*		*	
Reparación	,325	2,232 (,652-7,632)	,968	,977 (,313-3,044)
Valvuloplastia	,325	2,232 (,652-7,632)	1,00	1,109 (,348-3,537)
Comisurotomía	*		,450	,636 (,570-,709)
MAZE	,182	1,600 (,800-3,198)	,288	,680 (,333-1,388)
COMPL. REA				
Arritmia auricular	,001	3,186 (1,572-6,455)	,067	1,827 (,955-3,495)
FA	,000	4,558 (2,144-9,690)	,140	1,648 (,846-3,209)
Flúter auricular	1,000	,877 (,156-4,929)	,439	2,434 (,528-11,219)
BAV - mcp	1,000	,879 (,780-9,892)	,617	3,600 (,320-40,466)
Reop por sangrado	,115	4,698 (,880-24,970)	,115	4,677 (,882-24,812)
C. Neurológicas	,863	1,437 8,372-5,560)	,864	1,435 (,372-5,537)
C. Neur mayores	*		*	
IAM	,450	,636 (,568-,712)	,450	,636 (,570-,709)
Compl. Totales	,000	3,167 (1,635-6,134)	,014	2,168 (1,165-4,035)
RITMO AL ALTA				
Sinusal			,000	,087 (,042-,181)
FA			,000	10,595 (5,134-21,865)
Flúter			,729	1,631 (,100-26,523)
Marcapasos			1,00	,865 (,250-2,988)
SEGUI. CLINICO				
ACV±hgia.			,050	5,705 (1,118-29,119)
ACV			,269	5,484 (,559-53,812)
Hgia.			,111	7,429 (,813-67,894)
ECO SEGUIMIENTO				
DAP Alzq (mm)			,033	2,953 (1,056-8,255)
DTDVI (mm)			,016	2,538 (1,173-5,492)
DTSVI (mm)			,169	1,979 (,738-5,310)
F.Accort (%)				
28-44			,459	
< 28				1,759 (,693-4,453)
>44				,828 (,204-3,366)

Tabla 21: Análisis univariado de la FA en el postoperatorio inmediato y tras seguimiento. OR= odds ratio. NS= no significativo. (p>0,05). (p.: significación estadística; OR IC 95%: odds ratio, intervalo de confianza al 95%; Reducc.: reducción auricular; Compl.: complicaciones; * No se estimará ningún estadístico porque dicha variable es una constante).

ANÁLISIS MULTIVARIADO

La presencia FA en el postoperatorio inmediato es un predictor independiente de **FA al alta hospitalaria.**

La reducción quirúrgica de la AI (p=0,020), la estancia hospitalaria (p=0,003) y la presencia de FA en el momento del alta (p=0,000), son factores predictivos independientes de **FA en el seguimiento.**

MULTIVARIADO FA AL ALTA

	p	OR	IC 95% OR	
			Inf	Sup
FA intrahospitalaria	,001	5,043	1,900	13,391

MULTIVARIADO FA SEGUIMIENTO

	Wald	p	OR	IC 95% OR	
				Inf	Sup
Reducción Aizq	3,827	,020	24,001	,994	579,6
Estancia hospitalaria	5,692	,002	,068	,007	,618
FA al alta	15,553	,000	8,940	3,010	26,554

Tabla 22: Variables predictivas de FA postoperatoria y a medio plazo. Modelo multivariado. p: valor de significación estadística, NS p>0,05; OR (IC 95%) = odds ratio con un intervalo de confianza del 95

4.10 VARIABLES PREDICTIVAS DE MORTALIDAD HOSPITALARIA Y A MEDIO PLAZO

ANÁLISIS UNIVARIADO

Las variables asociadas a **mortalidad hospitalaria** fueron: el ACV preoperatorio (p=0,036), tiempos quirúrgicos prolongados (CEC e isquemia >120 min., p=0,000), reoperación por sangrado (p=0,036) y la morbilidad postoperatoria (p=0,039); mientras que las variables predictoras de **mortalidad a medio plazo** fueron: la edad (>65 años, p=0,000), antecedentes de V. Perif. (p=0,023) y de ACV (p=0,032), DAI aumentados (>38mm, p=0,038), tiempos de isquemia prolongados (>120 min., 0,000) y el implante protésico y reparación mitral (p=0,042; p=0,047, respectivamente).

ÉXITOS HOSPITALARIO

ÉXITOS SEGUIMIENTO

VARIABLE	P	OR, IC 95%	P	OR, IC 95%
Edad (años)	,179	,6789 (.691-66,680)	,000	10,267 (2,739-38,479)
Sexo	1,00	1,810 (.185-17,744)	,655	,778 (.258-2,344)
DM	1,00	,977 (.955-1,00)	,243	3,058 (.763-12,264)
HTA	,111	8,388 (.852-82,545)	,259	2,233 (.733-6,798)
EPOC	,767	3,8 (.372-38,819)	,643	2,205 (.448-11,024)
Insuficiencia renal	,054	7,417 (.692-79,453)	,590	1,802 (.206-15,785)
V. Periférica	,835	,979 (.958-1,00)	,023	13,077 (.773-221,286)
ACV previo	,036	8,524 (.784-92,637)	,032	5,533 (.970-31,568)
Marcapasos previo	,798	,979 (.958-1,00)	,089	6,500 (.552-76,528)
Reintervención	,453	,976 (.953-1,00)	,839	,521 (.065-4,181)

NYHA preop				
I	,368		,795	
II		1 (,000-.)		E (,000-.)
III		E (,000-.)		E (,000-.)
IV		E (,000-.)		E (,000-.)
RITMO PREOP.				
Ritmo sinusal	,613	3,065 (,313-30,008)	,622	,759 (,253-2,280)
FA	,613	,326 (,330-3,194)	,622	1,318 (,439-3,959)
Marcapasos	,798	,979 (,958-1,00)	,089	6,500 (,552-76,528)
ECO PREOP.				
DAP Alzq (mm)	,091	,154 (,013-1,833)	,038	1,084 (1,034-1,137)
DTDVI (mm)	,718	3,082 (,274-34,728)	,155	2,972 (,831-10,629)
DTSVI (mm)	1,00	2,268 (,199-25,892)	,638	1,859 (,460-7,521)
F.Accort (%)				
28-44	1,00		1,00	
<28		,000 (,000-.)		,000 (,000-.)
>44		,000 (,000-.)		,000 (,000-.)
ETIOLOGÍA MITRAL				
Reumática	,498	,275 (,028-2,688)	,129	,424 (,136-1,318)
Degenerativa	,305	5,087 (,519-49,865)	,100	2,467 (,818-7,441)
Endocarditis	,740	,978 (,958-1,00)	,287	3,212 (,334-30,863)
F prótesis	,767	,978 (,958-1,00)	,563	,923 (,885-,962)
F reparación	,835	,978 (,958-1,00)	,684	,923 (,885-,962)
Congénita	,767	,978 (,958-1,00)	,563	,923 (,885-,962)
T QUIRÚRGICOS				
CEC <120 min>	,000	,051 (5,889-,795)	1,00	,973 (,205-4,613)
Isquemia <120min>	,000	61,667 (3,078-1235,343)	,000	,071 (,042-,119)
C MITRAL				
Implante prótesis	,608	,348 (,048-2,538)	,047	1,114 (1,053-1,179)
Mecánica	,294	,192 (,020-1,883)	,536	1,458 (,439-4,844)
Biológica	,369	2,767 (,275-27,879)	,059	4,160 (1,163-14,885)
Reparación	,608	2,875 (,34-20,975)	,047	,898 (,848-,950)
Valvuloplastia	,558	1,963 (,197-19,572)	,224	,911 (,868-,957)
Comisurotomía	,652	,978 (,957-1,00)	,379	,920 (,881-,961)
Trombectomía	*		*	
Ligadura orejuela	,767	,978 (,957-1,00)	,563	,923 (,885-,962)
Reduc auricular	,693	,978 (,957-1,00)	,493	2,115 (,237-18,920)
C. TRICUSPIDE				
Implante prótesis	*		*	
Mecánica	*		*	
Biológica	*		*	
Reparación	,200	4,095 (,399-41,998)	,557	(,918 (,878-,960)
Valvuloplastia	,173	4,436 (,431-45,697)	,285	
Comisurotomía	,883	,979 (,959-1,00)	,774	
MAZE	1,00	,989 (,100-9,708)	,189	,209 (,027-1,643)
COMPL. REA				
Arritmia auricular	,464	,970 (,942-,999)	,387	1,922 (,633-5,831)
FA	,526	,971 (,944-,999)	,259	2,233 (,733-6,798)
Flúter auricular	,693	,978 (,957-1,00)	,440	,921 (,883-,962)
BAV - mcp	,798	,978 (,957-1,00)	,617	,923 (,885-,963)
Reop por sangrado	,036	8,524 (,784-92,637)	,493	2,115 (,237-18,920)
C. Neurológicas	,652	,978 (,957-1,00)	,680	1,567 (,182-13,512)
C. Neur mayores	*		*	
IAM	,889	,978 (,957-1,00)	,774	,924 (,886-,963)
Compl. Totales	,039	1,059 (1,001-1,120)	,264	1,850 (8,620-5,523)
RITMO AL ALTA				
Sinusal			,341	,590 (,197-1,765)

FA			,271	1,839 (.614-5,509)
Flúter			,673	,918 (.878-,960)
Marcapasos			,922	1,112 (.133-9,298)
SEGUI. CLINICO				
ACV±hgia.			,408	,921 (.882-,962)
ACV			,563	,923 (.885-,962)
Hgia.			,517	,922 (.884-,962)
RITMO SEGUI.				
Sinusal/FA			,352	1,672 (.561-4,985)
ECO SEGUIMIENTO				
DAP Alzq (mm)			,209	1,099 (1,042-1,160)
DTDVI (mm)			,478	1,983 (.560-7,029)
DTSVI (mm)			,270	2,978 (.726-12,214)
F.Accort (%)				
28-44			,427	
< 28				2,521 (.612-10,390)
>44				1,681 (.189-14,962)

Tabla 23: Análisis univariado de la mortalidad hospitalaria y tras seguimiento. OR= odds ratio. NS= no significativo. (p>0,05). (p.: significación estadística; OR IC 95%: odds ratio, intervalo de confianza al 95%; Reducc.: reducción auricular; Compl.: complicaciones; E: valor >1000; * no se estimará ningún estadístico porque dicha variable es una constante).

ANÁLISIS MULTIVARIADO

Los factores predictivos de **mortalidad hospitalaria**, fueron la HTA (p=0,007), antecedentes de ACV (p=0,008), tiempos de isquemia prolongados (>120min, p=0,035), DAI aumentados (>38mm, p=0,08) y la morbilidad postoperatoria (p=0,019). En cuanto a la **mortalidad en el seguimiento**, el único factor predictor independiente con un valor de p igual a 0,010, fue el implante de prótesis biológica en posición mitral.

MULTIVARIADO MORTALIDAD HOSPITALARIA

	Wald	p	OR	IC 95% OR	
				Inf	Sup
HTA	,000	,007	438679455940374,90	,000	.
ACV preop	,000	,008	1551392270858928,0	,000	.
Tiempo isquemia	,000	,035	104928656,754	,000	.
Diámetro AP Aizq	,000	,008	,000	,000	.
Morbilidad postoperatoria	,000	,019	260381148556633,20	,000	.

MULTIVARIADO MORTALIDAD EN EL SEGUIMIENTO

	Wald	p	OR	IC 95% OR	
				Inf	Sup
Implante prótesis biológica	7,517	,010	11,550	2,009	66,400

Tabla 24: Variables predictivas de mortalidad hospitalaria y seguimiento. Modelo multivariado. p: significación estadística, NS p>0,05; OR (IC95%) = odds ratio con IC del 95%.

5. DISCUSIÓN

La FA es una arritmia que ocasiona importante morbi-mortalidad, siendo fatal en algunos casos acarreando un coste económico nada despreciable. Todo ello, ha provocado la aparición de tratamientos agresivos para su control y erradicación, entre ellos destaca el tratamiento farmacológico, la CVE y las terapias basadas en el intervencionismo mediante catéter. La cirugía de Maze, ideada por Cox y colaboradores⁴⁷ en 1991, es considerada como el tratamiento más efectivo para el manejo de la FA. Este hecho se documenta en un trabajo publicado en el año 2000, en el que se muestra la cohorte más grande de pacientes a quienes se les ha realizado Maze III. En un total de 346 pacientes, se encontró un porcentaje de cura de fibrilación de 99% con mortalidad de 2% a 3%. Se halló actividad auricular derecha en el 98% e izquierda en el 93%.

Al comparar estos resultados con los encontrados en los grupos de Cleveland y Mayo Clinic⁴⁸, el éxito de la cirugía es menor, aproximadamente del 90%.

Se sabe que esta cirugía toma tiempo en realizarse y además es técnicamente difícil, lo cual incide en el resultado final. Los recientes avances en el desarrollo de la cirugía de la FA han permitido tener procedimientos más rápidos, más simples, menos invasivos y con una eficacia similar a la cirugía propuesta y modificada por Cox (**Cirugía de laberinto o Maze III**). A estas técnicas se les ha llamado **Maze parciales** ya que tienen una tasa de éxito del 70% al 80%, lo cual evidencia que al simplificar la técnica se disminuye el porcentaje de pacientes curados con la cirugía.

Al plantear nuestro trabajo se propuso realizar una cirugía que a nivel conceptual incluyera todos los pasos de la cirugía de Cox en el lado izquierdo más el istmo cavotricuspidé, con la diferencia de evitar todos los cortes necesarios para su elaboración, y a cambio hacerlos a través de la crioablación. Con ello se buscaba disminuir el tiempo quirúrgico, específicamente el tiempo de CEC y clampaje aórtico, disminuir el sangrado y por ende la necesidad de transfusión sanguínea al reducir el número de suturas realizadas y convertir la cirugía técnicamente más asequible para nuestro equipo de cirujanos, dado que su efectividad se relaciona con la depuración de la técnica.

El principal problema de la ablación mediante fuentes energéticas es asegurar la transmuralidad de las lesiones creadas. La ablación quirúrgica puede realizarse empleando sondas lineales de crioablación que aseguran la transmuralidad sin un incremento sustancial de complejidad y duración de la cirugía y con la expectativa de que el 90% de las FA asociadas a patología valvular mitral pueden curarse. Éste es el objetivo de cualquier fuente energética y por lo tanto del presente estudio.

Múltiples investigadores han publicado los resultados de la ablación izquierda, **Maze izquierdo** o **mini-Maze**, utilizando diversas fuentes de energía, con el fin de realizar ablación de las vías anómalas de conducción intraauricular, sin embargo, estos resultados no han sido comparados a largo plazo con la técnica convencional del Maze III, a pesar de ello, los resultados obtenidos a corto y medio plazo hasta el momento con las diferentes técnicas, permiten la recuperación del RS y de la función de la AI en el 90% de los pacientes cuando se asocia con medicación antiarrítmica. El Maze izquierdo aislado puede curar la mayoría de FA crónica asociada a patología valvular mitral, pero con un alto riesgo de flúter derecho. En series como la del doctor *Man-Jong Baek*⁸⁶, la incidencia de flúter auricular postoperatorio fue de 11,5% en el grupo de pacientes sometidos a Maze izquierdo, el cual disminuye a 3,9% durante el seguimiento, sin desaparecer totalmente. Por estas razones, el grupo de *Baek*, realiza el Maze biatrial en lugar del Maze

izquierdo aislado. En nuestro estudio, se obtuvo un restablecimiento del RS en el 57,8% y del 68,1%, al alta hospitalaria y a los 27 meses de seguimiento, respectivamente, en los pacientes con FA crónica preoperatoria sometidos a Maze izquierdo con crioblación. La incidencia de flúter auricular en este mismo grupo de pacientes fue del 6,3%, sin diferencias ES respecto a los grupos sometidos a CVM±CVT aislada.

La base de toda cirugía antiarrítmica, desde la primera operación realizada por el *Dr. Sealy* sobre el Sd. de WPW en 1968, es que los cardiomiocitos lesionados se convierten en fibroblastos que dan lugar a una cicatriz que bloquea la conducción eléctrica. Una única hilera de fibrocitos puede bloquear la conducción eléctrica en el corazón permanentemente. No obstante, la creación de una línea completa de bloqueo, requiere una lesión transmural auricular que impida que la actividad eléctrica traspase la línea de lesión. Por ejemplo, si la línea de lesión creada mediante RF se localiza en el endocardio de la cara auricular y no es transmural, la actividad eléctrica puede traspasar la línea de lesión por la cara epicárdica.

Al principio, cuando el procedimiento Maze se desarrolló, los cirujanos elegían la técnica "cut and sew" por una simple razón: estaban absolutamente seguros de que todas las lesiones auriculares eran transmurales. Con la crioblación, la transmuralidad no está asegurada. Existen conexiones microscópicas imposibles de visualizar con el ojo humano, que permiten la conducción eléctrica. Entre los puentes de conexión se incluyen el final de dos de las atriotomías derechas que terminan en el anillo valvular tricuspídeo, la atriotomía izquierda que termina en el anillo valvular mitral, y el seno coronario que funciona él mismo como puente de unión de una de las atriotomías izquierdas posteriores. Con el uso exclusivo de esta técnica, podemos estar seguros que si la operación es inefectiva, es por estar basada en un concepto erróneo, no porque se haya realizado incorrectamente o de forma incompleta.

El mayor problema de la RF, el microondas, o el láser, es que no existe un sistema que documente con certeza la transmuralidad de la lesión en el mismo tiempo de su creación. Hay estudios que relacionan la profundidad de la lesión con la energía empleada, el tiempo de aplicación, y la temperatura de la punta de la sonda, pero no hay ningún método en tiempo real que nos asegure que la lesión es transmural usando estos tipos de energía.

Si nos preguntamos cuáles son, en la actualidad, las alternativas que nos permiten documentar en tiempo real la transmuralidad, en comparación a la vieja técnica del "cut and sew", la crioblación podría ser una de ellas, pues crea lesiones lineales que permiten ver al cirujano cuando alcanzan la transmuralidad. En nuestro departamento tenemos dos sistemas de crioblación. El más antiguo consiste en una sonda a la cual se le acoplan dispositivos con diferentes formas que nos permiten acceder a todas las zonas auriculares con comodidad y seguridad en términos de contacto. Una vez el dispositivo contacta con la pared auricular y alcanza cierta temperatura, se convierte en una bola de hielo con fuerte adhesión a la aurícula. La sonda se mantiene durante 120 segundos, seguidamente se descongela con suero caliente. Este sistema es reutilizable. El segundo sistema, de reciente adquisición es el Crioprobe. Una sonda de utilización única, maleable, con mayor capacidad de enfriamiento. Su aplicación es de 60 segundos. La certeza de la transmuralidad permanente con este método se basa en estudios científicos y clínicos datados desde hace 25 años cuando la crioblación fue usada por primera vez intraoperatoriamente para tratar las arritmias cardíacas. De hecho, Cox realiza el maze

completo mediante criolesiones lineales, en combinación o no de cirugía valvular mitral.

El empleo de las diferentes fuentes energéticas en nuestro servicio de Cirugía Cardíaca, ha variado a lo largo de los años en función de la experiencia del cirujano y de los recursos ofrecidos por la administración. Inicialmente, la RF fue la fuente energética empleada, pero debido a problemas técnicos fue abandonada (éxitus de un paciente tras perforación esofágica y fístula atrioesofágica izquierda), cobrando mayor relevancia el microondas y la crioablación.

Los futuros avances en el entendimiento de la fisiopatología de la FA, así como en la selección individual de pacientes a través de técnicas de mapeo intraauricular avanzadas, y especialmente estudios randomizados multiinstitucionales con variables claramente establecidas, nos permitirán tener una mejor selección de pacientes y mejorar los porcentajes de curación de la FA.

5.1 PREVALENCIA PREOPERATORIA DE FA EN LA PATOLOGÍA VALVULAR MITRAL

Estudios sobre la prevalencia de FA en pacientes sometidos a CVM muestran una variación entre el 30-50%⁸⁷⁻⁹¹. La dilatación de la AI y la patología reumática asentada sobre la válvula mitral, se asocian frecuentemente a la FA crónica preoperatoria. En nuestro estudio observamos como la FA crónica es más frecuente en pacientes con enfermedad reumática cardíaca (54,2%) que en otras patologías. La causa estriba en el hecho de que son pacientes añosos con diámetros de AI aumentados. La edad y el tamaño auricular son considerados factores de riesgo para la aparición de FA en el curso natural de la patología valvular mitral. La rentabilidad, en este perfil de pacientes, de una estrategia terapéutica agresiva previa a la cirugía con drogas antiarrítmicas y repetidas CVE es hoy en día desconocida.

Si estudiamos la prevalencia de FA en nuestra población antes de realizar la selección mediante el “Propensity Score”, el 64,5% de los pacientes con patología valvular mitral aislada o asociada a patología valvular tricuspídea están en FA. En comparación con trabajos precedentes, este porcentaje es elevado, debido al perfil de nuestros pacientes: añosos, valvulopatía mitral de largo tiempo de evolución y aurículas gigantes con paredes sometidas a elevada sobrecarga de presión y volumen, sustrato anatómico esencial para el desarrollo de FA.

5.2 TIEMPOS Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN EL PACIENTE CON FA PREOPERATORIA

Los tiempos quirúrgicos, tanto de isquemia como de CEC, son superiores en pacientes sometidos a cirugía combinada debido a una mayor demanda técnica. El uso de prótesis en posición mitral es más prevalente en pacientes en FA crónica preoperatoria (A 69,5%; B 85,1%; C 70,8%, $p > 0,05$ intergrupar) frente a un mayor empleo de técnicas de reparación en aquellos con RS preoperatorio (A 30,5%; B 14,9%; C 29,2%, $p > 0,05$ intergrupar). El número de prótesis biológicas implantadas es superior en pacientes con cirugía antiarrítmica asociada (B 4,3% vs. C 10,4%). Se ha visto en numerosas series, como la preservación del aparato subvalvular mitral, conserva la morfología elíptica y la

función ventricular izquierda, de esta forma y siempre que sea posible, esta directriz es seguida en cada uno de nuestras intervenciones. La trombectomía y ligadura de la orejuela izquierda sólo se realizó en pacientes con trombo in situ.

En los últimos años, se han publicado múltiples estudios sobre el papel de la orejuela izquierda en pacientes con FA que han sufrido un episodio tromboembólico⁹². Hoy por hoy, el tratamiento farmacológico “*gold standard*” en la prevención de fenómenos tromboembólicos en la FA es la anticoagulación oral. No obstante, se están desarrollando múltiples dispositivos para la oclusión definitiva de la orejuela izquierda y por tanto, conseguir eliminar uno de los focos “*princeps*” de tromboembolismo.

Hay dispositivos de cierre percutáneo⁹³ y epicárdicos. El cierre percutáneo presenta limitaciones inherentes a su abordaje. *Protect AF*⁹⁴, es el primer estudio con evidencia real de cómo estos sistemas de cierre percutáneo son una alternativa a la anticoagulación oral para la prevención de ACV en pacientes con FA no valvular.

La primera actuación quirúrgica sobre la orejuela izquierda, fue descrita por el grupo de James Cox⁹⁵, resecando ambas orejuelas durante el Clásico Cut and Sew Maze. Tras un periodo de 5 años de seguimiento, sólo 1 paciente de más de 200 presentó un episodio tromboembólico. Desde entonces, la oclusión epicárdica ha sido evaluada en múltiples estudios⁹⁶⁻⁹⁷.

En la última guía de la American Heart Association sobre la cirugía valvular mitral, se recomienda el cierre quirúrgico de la orejuela izquierda³. La aparición de técnicas mínimamente invasivas para el tratamiento de la FA, ha desencadenado el diseño de múltiples dispositivos de oclusión⁹⁸⁻⁹⁹.

La cirugía valvular tricuspídea es más frecuente en pacientes con FA crónica preoperatoria, debido a que la combinación de patología tricuspídea y FA hace referencia a un subgrupo con patología más evolucionada. Hubo dos casos de implantación de marcapasos definitivo durante el mismo acto quirúrgico, uno en el grupo A (0,5%) y otro en el B (0,5%), sin evidenciarse diferencias ES intergrupales ($p > 0,05$).

En el presente estudio, evaluamos la eficacia a corto y medio plazo de la ablación quirúrgica de la FA crónica mediante crioblación en pacientes sometidos a Maze izquierdo más ablación del istmo cavotricuspídeo. En la pasada década, el procedimiento Cox-Maze era la opción terapéutica más efectiva para el tratamiento de la FA crónica. Estudios con 15 años de seguimiento muestran un éxito del 97% en pacientes sometidos al procedimiento Maze III más CVM. Su complejidad técnica y los nuevos descubrimientos acerca de la fisiopatología de la FA crónica, han hecho que muchas de las lesiones del procedimiento Maze III puedan eliminarse, manteniéndose los porcentajes de éxito. *Sueda* y colaboradores⁵³ muestran como el aislamiento de la pared posterior de la AI sin realizar incisiones en la AD en pacientes con FA crónica, restablecen el RS en el 74% de los casos tras 3 años de seguimiento. *Melo* y colaboradores¹⁰⁰ simplifican el procedimiento aislando solamente las venas pulmonares derechas e izquierdas. Tras 6 meses de seguimiento, el 64% de los pacientes estaban en RS. *Güden* y colaboradores¹⁰¹ comparan el procedimiento biatrial al Maze izquierdo. A los 24 meses de seguimiento, el RS se mantenía en el 79,6% del grupo biatrial frente al 75,6% en el grupo de Maze izquierdo. Aunque el porcentaje de éxito es inferior en los procedimientos simplificados, ventajas como la reducción en la pérdida hemática operatoria y de los tiempos quirúrgicos, los hacen realmente atractivos.

Recientemente, *Benussi* y colaboradores¹⁰² demuestran que la ablación completa de la AI con RF bipolar tiene excelentes resultados a medio plazo. El 84% de los pacientes están en RS a los 6 meses y un 81% al año. En nuestro estudio, en el grupo Maze (Grupo C) se restablece el RS en un 68,1% de los pacientes frente a un 17% en aquellos sometidos solamente a CVM, (Grupo B) con un seguimiento medio de 27 meses.

Los estudios de mapeo intraoperatorio en pacientes con FA crónica sugieren que la AI es generalmente el foco conductor de la actividad eléctrica. Son muchos los estudios que muestran el éxito del Maze izquierdo (aislamiento de las venas pulmonares más líneas de conexión)¹⁰²⁻¹⁰⁴. Nuestros resultados sugieren que el procedimiento debe incluir el aislamiento por separado de las venas pulmonares derechas e izquierdas, una línea de conexión entre ambas a través del techo auricular y una segunda línea de conexión con el anillo mitral. La lesión del anillo mitral mejora los resultados, pues crea una barrera que bloquea la conducción. La lesión del istmo cavotricuspidéico reduce la incidencia de flúter auricular y favorece su terminación espontánea si lo hubiese. Aunque se han demostrado los beneficios del cierre o escisión de la orejuela izquierda, sobre todo en pacientes con FA crónica, nosotros sólo lo realizamos en pacientes con trombo in situ.

La ablación de la FA no supuso un incremento en la estancia hospitalaria. Inicialmente, si tras la ablación quirúrgica, los pacientes presentaban un episodio de recurrencia intrahospitalaria, se intentaba inicialmente la cardioversión farmacológica (6 ampollas de amiodarona en 500 ml de SG al 5% iv en 24h.), si a pesar de ello el paciente permanecía en FA, era cardiovertido eléctricamente, siempre que los niveles de anticoagulación fueran correctos (INR 2-3). En la actualidad, el paciente es dado de alta, y se programa una CVE dentro del primer mes postoperatorio en un segundo ingreso.

5.3 FACTORES PREDICTIVOS DE RECURRENCIA DE FA POSTOPERATORIA

La alta prevalencia de FA y su repercusión sanitaria, han provocado que la ablación intraoperatoria sea una técnica habitual en la práctica quirúrgica. Actualmente, la recurrencia postoperatoria de la FA es el problema más frecuente tras el procedimiento Maze. *Khargi* y colaboradores¹⁰⁵ tras un largo periodo de seguimiento, revisaron 48 estudios clínicos observando un restablecimiento del RS del 78,3% (21,7% recurrencia) empleando diferentes energías de ablación. Un reciente metaanálisis¹⁰⁶, basado en 69 estudios de ablación quirúrgica, mostraron rangos del 73,4% al 92% libres de FA postoperatoria.

Varios son los factores determinantes implicados en el resultado quirúrgico de la ablación de la FA. El patrón de lesiones, el tamaño auricular, la duración de la FA y la edad del paciente son algunos de ellos. Nuestro estudio, nos ha permitido evaluar los factores predictivos de recurrencia, persistencia o aparición de novo de FA al alta y durante el seguimiento en pacientes sometidos a cirugía antiarrítmica con FA crónica preoperatoria y patología valvular mitral asociada. Para ello, una gran variedad de factores fueron recogidos y estudiados. El análisis univariado evidenció como factores predictivos de **FA al alta hospitalaria**: la presencia de FA preoperatoria ($p=0,000$), dilatación de AI ($>38\text{mm}$, $p=0,012$), CVM ($p=0,006$) y la presencia de FA en el postoperatorio inmediato ($p=0,000$). De éstas, la FA preoperatoria ($p=0,000$), el implante de prótesis mecánica

mitral ($p=0,046$), la presencia de FA al alta ($p=0,000$) y diámetro de la AI y diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo postoperatorios aumentados ($>38\text{mm}$, $p=0,033$; $>53\text{mm}$, $p=0,016$, respectivamente), fueron detectados como variables predictivas de **FA a medio plazo**.

En el análisis multivariado, la presencia FA en el postoperatorio inmediato es el único predictor independiente de **FA al alta hospitalaria**. La reducción quirúrgica de la AI ($p=0,020$), la estancia hospitalaria ($p=0,003$) y la presencia de FA en el momento del alta ($p=0,000$), son factores predictivos independientes de **FA en el seguimiento**.

Múltiples estudios muestran como el tamaño de la AI es un factor predictivo independiente altamente significativo en el desarrollo y mantenimiento de la FA¹⁰⁷⁻¹⁰⁸, siendo a la vez, factor predictivo de éxito o fracaso en el restablecimiento del RS tras el procedimiento Maze. *Kamata* y colaboradores¹⁰⁷ demostraron que el tamaño de la AI era un predictor independiente del restablecimiento del RS. En 1997, *Yashima* y colaboradores¹⁰⁹ observaron que los pacientes con patología valvular mitral no reumática en FA crónica, tras la ablación tenían una correlación negativa entre el DAI y su función contráctil en el postoperatorio tardío. El diámetro es un valor unidimensional que puede infra o sobreestimar el tamaño real de la AI. Por esta razón, la estimación del volumen auricular determina la dimensión real auricular y predice de esta manera el restablecimiento del RS tras el procedimiento Maze. Este estudio muestra que el volumen preoperatorio de la AI, especialmente cuando es corregido por la superficie corporal, es un buen predictor de restauración del RS post-ablación, mientras que el diámetro puede no serlo. Esto es afirmado por otros estudios¹¹⁰⁻¹¹¹. En consonancia a estos resultados, nuestro estudio muestra en el análisis univariado, como el diámetro aumentado de la AI es factor predictivo de recurrencia de FA en el postoperatorio inmediato y a medio plazo.

Otro de los factores determinantes en el restablecimiento del RS es la duración de la FA. *Kosakai* y colaboradores¹¹²⁻¹¹³ mostraron que los pacientes con FA preoperatoria de larga evolución, tras la cirugía permanecían en FA. El estudio de *Gaynor* y colaboradores¹¹⁴ muestra como el 91,1% de los pacientes con FA de 5 años de evolución están en RS a los 10 años. Esto se reduce al 72,3% cuando la FA tiene 20 años de evolución. La FA de larga evolución produce un remodelado eléctrico (acortamiento del periodo refractario), estructural (aumento de tamaño) y de contracción (pérdida de la masa muscular junto a cambios fibróticos dentro del miocardio auricular). Lo que explica el elevado fracaso quirúrgico en la FA de larga evolución. Estos datos sugieren que el abordaje quirúrgico precoz de la FA, consigue mejores resultados. Una de las limitaciones más importantes de nuestro estudio es no incluir esta variable como factor predictivo de recurrencia, debido a que la historia y la entrevista clínica no fueron suficientes para determinar el tiempo evolutivo de la arritmia.

Benussi y colaboradores¹¹⁵ consideran que la edad del paciente y la presencia de arritmias en el postoperatorio inmediato son los únicos factores que aumentan el riesgo de recurrencia de FA. La presencia de FA es significativamente más alta en los pacientes que experimentan arritmias postoperatorias intrahospitalarias, 90% vs. 67%. Estos resultados son similares a los nuestros.

Otro de los factores altamente estudiados en la última década es la morfología de la onda “f”, (organización electrocardiográfica de la FA). Estudios sobre la ablación percutánea de la FA muestran mayor éxito cuando se asocia a un patrón

electrocardiográfico altamente organizado¹¹⁶⁻¹¹⁷. *Hornero* y colaboradores¹¹⁸ en una serie de 70 pacientes en FA sometidos a ablación quirúrgica, tras estudiar la organización de la FA postoperatoria (tipo I, II, III), observó como la FA tipo III (patrón caótico, desorganizado), es un factor predictivo tardío de bajo éxito operatorio, mientras que los pacientes con episodios recurrentes de FA tipo I y II, tienen un buen pronóstico clínico.

5.4 RESULTADOS DE LA ABLACIÓN QUIRÚRGICA

A pesar de que la corrección de la FA no añade riesgos quirúrgicos, menos de la mitad de los pacientes con FA son tratados en la práctica quirúrgica contemporánea¹¹⁹. El objetivo de este estudio prospectivo es comprobar cómo los pacientes en FA crónica con patología valvular mitral asociada se benefician de una cirugía combinada mediante crioablación de la AI e istmo cavotricuspidé.

Otro aspecto muy controvertido es la fuente energética empleada para crear el patrón de lesiones durante la ablación de la FA. La crioablación fue la primera fuente energética empleada para modificar el sistema de conducción cardiaco a nivel experimental y formando parte integral del clásico procedimiento Maze, “*cut and sew*”. La baja mortalidad operatoria y la ausencia de lesiones esofágicas o del nervio frénico, hizo que la crioablación fuera la fuente energética empleada en nuestro estudio. El porcentaje de éxito fue del 68,1% a los 27 meses de seguimiento. La explicación de que este porcentaje sea inferior al de otros estudios, puede ser debido a que la crioablación sea menos efectiva que otras fuentes energéticas y/o el patrón de lesiones realizado con crioenergía sea subóptimo.

Moten y colaboradores¹²⁰ realizaron un seguimiento a 41 pacientes sometidos a CrioMaze. La mortalidad operatoria fue 0% y el índice de ACV muy bajo. Al año de seguimiento, el registro puntual mediante ECG mostró un 87% de RS. *Rahmanian* y colaboradores¹²¹ en 141 pacientes realizaron el Maze izquierdo mediante RF. La mortalidad operatoria fue 2,8%, ACV 4,3% y un 12% requirieron marcapasos definitivo. El ECG de superficie, mostró a los 12 meses de seguimiento, un 79% de RS, y a los 24 meses un 71%. El problema de estos estudios es su corto periodo de seguimiento y la ausencia de un registro electrocardiográfico continuo. *Gammie* y colaboradores¹²² tras la ablación del lado izquierdo con crioenergía detectaron, tras monitorización continua del ritmo cardiaco, un 47% de remisión a RS en pacientes con FA crónica frente al 85% en pacientes con FA paroxística, a los 3 años de seguimiento.

La RF es la fuente energética más empleada para la ablación sin incisiones¹¹⁹. Un reciente estudio de 137 pacientes, tras ablación quirúrgica mediante RF bipolar, detectó del 60 al 80% de remisión a RS dependiendo del patrón de lesiones a los 9,5 meses de seguimiento. El registro electrocardiográfico fue puntual¹²³. *Gillinov* y colaboradores¹²⁴ describen los resultados de la ablación con RF en 333 pacientes con FA crónica. A los 18 meses de seguimiento, el ECG de superficie mostró una prevalencia de FA del 20%. *Doukas* y colaboradores¹²⁵ tras el Maze izquierdo con RF y con un máximo de 12 meses de seguimiento, mostraron sólo un 44% de RS en el registro puntual del ritmo. *Groh* y colaboradores¹²⁶ muestran en 129 pacientes sometidos a ablación mediante ultrasonidos, un 84% de RS al año de seguimiento. El Holter fue empleado de rutina.

Khargi y colaboradores¹⁰⁵ realizaron una revisión sistemática de la ablación

quirúrgica de la FA. El análisis multivariado concluyó que no había diferencias en el restablecimiento del RS entre el Maze clásico y el realizado con energías alternativas. La gran limitación es que la comparación se realizó en los primeros 6 meses de seguimiento. Estudios a más largo plazo del Maze clásico han sido realizados por *Prasad* y colaboradores⁹⁵ donde existe un 96% de remisión a RS a los 5,4 años. Mientras más precisos sean los sistemas de registro, los rangos de éxito del RS tras el “*cut and sew*” decrecen. *Ballaux* y colaboradores¹²⁷ emplean de rutina el Holter. A los 4 años del Maze III, el 57% de 203 pacientes estaban en RS.

Teniendo en cuenta la ausencia de estudios con largos periodos de seguimiento y de monitorización continua del ritmo cardiaco, no es posible determinar de forma objetiva la eficacia de la crioablación frente a otras energías o al clásico Maze. Estas son otras de las limitaciones de nuestro estudio. La única forma de confirmar los resultados sería implantar sistemas de monitorización continua durante largos periodos de tiempo.

La evidencia creciente de cómo el método de registro ECG afecta a los resultados, hace que los rangos de éxito varíen entre los estudios. *Edgerton* y colaboradores¹²⁸ muestran que el registro puntual comparado con la monitorización continua subestima la prevalencia de la FA del 16 al 25%. Otro estudio muestra que la prevalencia de FA se duplica, del 46% al 88% tras la implantación de sistemas de registro continuo¹²⁹.

5.5 MORBI-MORTALIDAD A CORTO Y MEDIO PLAZO TRAS LA ABLACIÓN QUIRÚRGICA

Son muchos los estudios centrados en la efectividad de la ablación quirúrgica de la FA (restablecimiento del RS), los patrones de lesión y el desarrollo de nuevos sistemas para crear líneas de bloqueo. No obstante, el principal objetivo de la ablación es eliminar la sintomatología (palpitaciones), mejorar la hemodinámica y reducir el tromboembolismo.

A pesar de un aumento en los tiempos quirúrgicos, se ha demostrado que la morbi-mortalidad precoz no difiere significativamente si a la cirugía valvular mitral se le asocia o no el procedimiento Maze¹³⁰⁻¹³¹. Esto confirma nuestros resultados. Los tiempos quirúrgicos fueron más prolongados en los pacientes sometidos a CVM más ablación (Grupo C: 15 y 13 minutos más de CEC e isquemia, respectivamente, $p < 0.05$). La mortalidad precoz fue 2,1%, sin diferencias significativas respecto a los grupos sin ablación (A 3,2%; B 0,0%; C 2,1%, $p > 0,05$). Igualmente no se detectaron diferencias en la morbilidad precoz. El sangrado postoperatorio es una de las complicaciones relacionadas con el procedimiento Cox Maze debido a las extensas incisiones, (7-8% de reoperación)¹³²⁻¹³³. En nuestro estudio no hubo diferencias entre los tres grupos (A 1,1%; B 8,5%; C 6,3%, $p > 0,05$), sugiriendo que la crioablación quirúrgica no aumenta el riesgo de reoperación por sangrado. En el estudio de *Fukunaga* y colaboradores¹³⁸, la mortalidad de la cirugía de la FA combinada a la cirugía valvular mitral fue 0.7%. no detectándose complicaciones mayores en el postoperatorio inmediato. *Itoh* y colaboradores¹³¹ mostraron en su estudio como la mortalidad precoz tras ablación de la FA asociada a cirugía valvular mitral era del 2.1% con baja morbilidad en 521 pacientes. De estos resultados, podemos concluir que la cirugía de la FA junto a la cirugía valvular mitral es un procedimiento seguro.

Paralelamente, se ha descrito que la supervivencia a largo plazo tras la ablación de la FA es mejor en los pacientes con RS que en aquellos con FA. En el estudio de *Fukunaga* y colaboradores¹³⁸, no se detectaron diferencias en la supervivencia a largo plazo entre los pacientes con RS y aquellos en FA, no obstante, había una fuerte tendencia hacia una mejor supervivencia en los pacientes con RS, alcanzando unos valores de p de 0.053. Las causas de muerte tardía en los pacientes con RS fueron no cardíacas en contraste con el grupo en FA. Nosotros no encontramos diferencias significativas en la supervivencia a medio plazo entre pacientes en RS y FA (93,9% vs. 90,1%, p>0,05), no obstante hay una fuerte relación entre RS y mejor supervivencia.

Uno de los efectos potencialmente deletéreos reconocidos de la ablación es el implante de marcapasos¹³⁴⁻¹³⁶. El Maze, tras abolir la FA, puede desenmascarar una enfermedad de nodo subyacente o provocar un bloqueo aurículo-ventricular¹³⁷. Nuestros datos muestran como el riesgo de implante de marcapasos en el postoperatorio inmediato, tras ajustar las características preoperatorias de los pacientes, es superior en el grupo sometido a ablación, (A 0,0%; B 2,1%; C 4,2%, p<0,05). Este porcentaje es inferior si lo comparamos con los resultados de otras series^{119,136}. *Gammie* y colaboradores¹¹⁹ en un estudio comparativo entre cirugía valvular mitral aislada o asociada a ablación de la FA, obtuvieron una mayor incidencia de implante de marcapasos en el postoperatorio inmediato en los pacientes sometidos a cirugía combinada (6.3 vs 6.8%, p=0.088).

La FA es por sí misma, un factor independiente de tromboembolismo. De esta manera, se ha sugerido que el tratamiento de la FA podría prevenir esta complicación. *Ad* y *Cox*¹³⁹ fueron los primeros en demostrar como el procedimiento Maze reducía significativamente la incidencia de ACV tardío. A pesar de la terapia anticoagulante, el tromboembolismo ocurre con un rango del 2-3% anual tras la cirugía de recambio valvular mitral. Con el fin de resolver este problema, *Bando* y colaboradores¹⁴⁰ combinaron el procedimiento Maze con la cirugía mitral, observando como el restablecimiento del RS reducía significativamente la incidencia de ACV; esto les llevó a concluir que la persistencia de FA es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de ACV precoz o tardío tras la cirugía de recambio mitral. El estudio de *Fukunaga* y colaboradores¹³⁸ revela menor incidencia de fenómenos tromboembólicos en los pacientes con RS. Nuestros resultados revelan como la incidencia de ACV a medio plazo es menor en los pacientes con RS que en aquellos con FA (0,9% vs. 2,8%, p>0,05).

La mejoría de la calidad de vida y el grado funcional tras la ablación está en relación con el control del ritmo. Los pacientes que mantuvieron o restablecieron el RS, presentaron mejor grado funcional, (I NYHA: 75,7% RS vs. 67,2% FA, p>0,05).

El estudio ecocardiográfico tras la cirugía, mostró que aquellos pacientes en RS, tenían valores inferiores en los diámetros cardíacos. No obstante, sólo se evidenció diferencias ES en el diámetro AP de la AI (43,44mm vs. 51,22mm, p<0,05). Igualmente, el estudio intragrupo pre y postoperatorio, mostró reducción significativa del DAI, (A -3,48mm; B -3,74mm; C -6mm, p<0,05). Es importante destacar, que la ablación duplica la reducción del tamaño auricular.

5.6 REDUCCIÓN DEL USO DE FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS Y ANTICOAGULANTES. COMPLICACIONES DEL SINTROM®

El éxito en el restablecimiento del RS tras la ablación quirúrgica modifica la actitud terapéutica en la práctica clínica. La medida más importante es la reducción o eliminación de los fármacos antiarrítmicos y/o anticoagulantes orales. La supresión de los antiarrítmicos conlleva no sólo evitar la toxicidad, efectos secundarios, y el riesgo de pro-arritmia, sino también la reducción del coste sanitario.

La ampliación de las indicaciones de profilaxis antitrombótica con fármacos antivitaminas K y la longevidad de la población han incrementado de manera notable el número de enfermos susceptibles de beneficiarse de este tipo de tratamiento. Los fármacos antivitaminas K son eficaces, pero tienen un estrecho margen farmacológico y una actividad fácilmente afectable por diferentes circunstancias como la alimentación o la toma de otros medicamentos. Las principales consecuencias de los desajustes en la actividad son no evitar la trombosis (falta de eficacia) o el desarrollo de un evento hemorrágico por exceso de actividad. El registro español muestra que las hemorragias severas tienen una incidencia del 0,009/paciente/año¹⁴¹, las hemorragias digestivas son la primera causa de ingreso, y las cerebrales, las que producen mayor mortalidad, y que el 60% de las hemorragias cerebrales se producen en pacientes anticoagulados. En la población española, el 8,4% de las embolias cerebrales ocurren en pacientes anticoagulados (0,005/paciente/año).

La minimización de estos riesgos exige controles periódicos para ajustar las dosis del fármaco a unos rangos de anticoagulación seguros, en función de una prueba analítica conocida como razón normalizada internacional (INR), existiendo una fuerte relación entre el tiempo que los pacientes están en rango y la aparición de un efecto adverso.

Los resultados prometedores de la ablación de la FA, hacen que en aquellos pacientes con remisión y mantenimiento del RS se les pueda retirar tanto los fármacos antiarrítmicos como la anticoagulación, y por tanto evitar todos los efectos adversos asociados.

5.7 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Las limitaciones del presente estudio fueron las siguientes:

En primer lugar, es un estudio retrospectivo donde, tanto el número de pacientes que conforman los grupos de estudio como el periodo de seguimiento son reducidos, especialmente en los pacientes del Grupo C. Por ello, son necesarios estudios prospectivos con tamaños muestrales y tiempos de seguimiento superiores para verificar nuestros resultados y poder extraer conclusiones robustas sobre el éxito de la crioablación quirúrgica.

Todos los miembros del Servicio de Cirugía Cardíaca, realizan de forma rutinaria, la ablación quirúrgica de la FA. Todos están altamente cualificados para su realización, no obstante el factor “cirujano”, no fue incluido en el análisis uni-multivariado.

El parámetro ecocardiográfico empleado para el estudio del tamaño de la AI fue el diámetro AP (mm). Este es un valor unidimensional que puede infra o sobreestimar el tamaño real de la AI. Por esta razón, sería necesario estimar el volumen auricular para obtener una medida más aproximada de su tamaño y predecir así la posibilidad de restablecer el RS tras el procedimiento Maze.

En ninguno de nuestros pacientes se hizo un registro electrocardiográfico continuo del ritmo cardíaco durante el seguimiento. El método empleado fue un registro puntual, el cual con alta probabilidad subestima la prevalencia de la FA tras el procedimiento Maze, pudiendo sobreestimar el éxito quirúrgico.

La duración de la FA y el bajo voltaje de las ondas “f” de la FA, son factores predictivos establecidos de recurrencia o mantenimiento de la FA tras la ablación quirúrgica. Ambos factores no fueron estudiados.

A pesar de que el restablecimiento de la función contráctil y de transporte de la AI es un marcador de éxito quirúrgico, desafortunadamente este parámetro no fue analizado.

Los resultados de este estudio se han obtenido en un único centro, con un volumen limitado de procedimientos quirúrgicos, siendo sólo comparables a centros con similar experiencia.

6. CONCLUSIONES

La crioablación quirúrgica es un procedimiento seguro, eficaz y reproducible en los pacientes con Fibrilación Auricular crónica. Su asociación a la cirugía valvular mitral, no aumenta la morbi-mortalidad peroperatoria.

La combinación del Maze izquierdo a la cirugía valvular mitral aislada o asociada a cirugía valvular tricuspídea en pacientes con Fibrilación Auricular crónica preoperatoria, aumenta la incidencia de conversión y mantenimiento del RS.

La preservación del Ritmo Sinusal reduce los eventos tromboembólicos, mejora la calidad de vida y la supervivencia a corto y medio plazo, aunque a nivel estadístico no se alcance la significación.

En aquellos pacientes con recuperación del Ritmo Sinusal tras la cirugía, a medio plazo se evidencia de forma significativa una reducción del diámetro de la AI.

Los pacientes sometidos a cirugía antiarrítmica tienen mayor riesgo de implantación de marcapasos en el postoperatorio inmediato, debido a lesión del nodo aurículo-ventricular o al desenmascaramiento de una disfunción del nodo sinusal tras la erradicación de la FA.

El éxito quirúrgico de la crioablación está en relación a una buena selección de nuestros pacientes. La variable preoperatoria más predictiva de recurrencia de Fibrilación Auricular a corto y medio plazo fue la presencia de una aurícula izquierda con diámetros aumentados. Paralelamente, la presencia de arritmias en el postoperatorio inmediato es un indicador de recurrencia de Fibrilación Auricular a corto y medio plazo. Por estas razones, la cirugía de la patología valvular mitral debe ser indicada precozmente, antes del desarrollo de la Fibrilación Auricular.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Kannel W.B., Abbott R.D., Savage D.D., and McNamara P.M. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: The Framingham study. *N. England J Med* 306, 17 (Apr 1982), 1018-1022.
2. Furberg C.D., Psaty B.M., Manolio T.A., Gardin J.M., Smith V.E., and Rautaharju P.M. Prevalence of atrial fibrillation en elderly subjects (The Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 74, 3 (Aug 1994), 236-241.
3. Fuster V., Rydén L.E., Cannom D.S., Crijns H.J., Curtis A.B. et al. ACC / AHA / ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for practice guidelines: developed in collaboration with the European heart rhythm association and the heart rhythm society. *Circulation*, 114,7 (Aug 2006), e257-e354.
4. Cea-Calvo L., Redón J., Lozano J.V., Fernández-Pérez C., Martí-Canales J.C., Llisterri J.L., González-Esteban J., Aznar J., and of the PREV-ICTUS Study. Prevalence of atrial fibrillation in the Spanish population aged 60 years or more. The PREV-ICTUS Study. *Rev Esp Cardiol* 60, 6 (Jun 2007), 616-624.
5. Blomström-Lundqvist C., Scheinman M., Aliot E.M., Alpert J.S., and et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias-executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for practice guidelines. *Circulation*, 108, 15 (Oct 2003), 1871-1909.
6. Grönefeld G., and Hohnloser S.H. Towards a consensus in rate versus rhythm control for management of atrial fibrillation: Insights from the PIAF trial. *Card Electrophysiol Rev* 7, 2 (Jun 2003), 113-117.
7. Grönefeld G., Lilienthal J., Kuck K. H., Hohnloser S. H. And in atrial fibrillation (PIAF) study investigators, Impact of rate versus rhythm control on quality of life in patients with persistent atrial fibrillation. Results from a prospective randomized study. *Eur Heart J* 24, 15 (Aug 2003), 1430-1436.
8. Wolf P.A., Aabbott R.D., and Kannel W.B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. *Stoke* 22, 8 (Aug 1991), 983-988.
9. Benjamin E.J., Wolf P.A., D'Agostino R.B., Silbershatz H., Kannel W.B. and Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: The Framingham Study. *Circulation* 98, 10 (Sept 1998), 946-952.

10. Stewart S., Hart C.L., Hole D.J. et al. A population based study on the long term risks associated with atrial fibrillation: 20 year follow up of the Renfrew / Paisley study. *Am J Med* 2002, 113:359-364.
11. Vidaillet H., Granada J.F., Chyou P.H. et al. A population-based study of mortality among patients with atrial Fibrillation or flútter. *Am J Med* 2002, 113:365-370.
12. Moe G.K. On multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Therapie* 140 (1962), 1-2.
13. Wang J., Bourne G.W., Wang Z. et al. Comparative mechanism of anti arrhythmic drug action in experimental atrial fibrillation. Importance of use dependent effects on refractoriness. *Circulation* 1993; 88:1030-1044.
14. Jalife J., Berenfeld O., Skanes A. et al. Mechanism of atrial fibrillation: Mother rotors or multiple daughter wavelets, or both? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998; 9: S2-S12.
15. Jalife J., Berenfeld O., Mansour M. Mother rotors and fibrillatory conduction: A Mechanism of atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 2002; 54: 204-216.
16. Jais P., Haissaguerre M., Shah D. C., et al. A focal source of atrial fibrillation treated by discrete radiofrequency ablation. *Circulation* 1997; 95:572-576.
17. Haissaguerre M., Shah D.C., Jais P., et al. Mapping-guided ablation of pulmonary veins to cure atrial fibrillation. *Am J Med* 200; 86: K9-K19.
18. Jackman W.M., Nakagawa H., Scherlag B. Localization and ablation of left atrial autonomic ganglionated plexuses as an addition to pulmonary vein antrum isolation in patients with atrial fibrillation. *Boston Atrial Fibrillation Symposium*. January; 2005.
19. Krahn A.D., Manfreda J., Tate R.B., et al. The natural history of atrial Fibrillation: incidence, risk factors and prognosis in the Manitoba Follow-Up Stydy. *Am J Med* 1995; 98:476-484.
20. Bertomeu M.V., Morillas P.J., González J., et al. Antithrombotic treatment in hypertensive patients with chronic atrial fibrillation. *CARDIOTENS 99 study. Med Clin.* 2002 Mar 16; 118(9):327.
21. Tedesco M.A., Di Salvo G., Ratti G., et al. Left atrial size in 164 hypertensive patients: echocardiographic and ambulatory blood pressure study. *Clin Cardiol* 2001; 24:603-607.
22. Matsuda M., Matsuda Y. Mechanism of left atrial enlargement related to ventricular diastolic impairment in hypertension. *Clin Cardiol* 1996; 19:954-959.

23. Ciaroni S., Cuenoud L., Bloch A. Clinic study to investigate the predictive parameters for the onset of atrial fibrillation in patients with essential hypertension. *Am Heart J* 2000; 139:814-819.
24. Verdecchia P., Reboldi G., Gattobigio R., et al. Atrial fibrillation in hypertension: predictors and outcome. *Hypertension* 2003; 41(2):218-223.
25. Sims J.B., Roberts W.C. Comparison of findings in patients with versus without atrial fibrillation just before isolated mitral valve replacement for rheumatic mitral stenosis. *Am J Cardiol* 2006; 97:1035-1038.
26. Krasuski R.A., Assar M.D., Wang A. et al. Usefulness of percutaneous balloon mitral commissurotomy in preventing the development of atrial fibrillation in patients with mitral stenosis. *Am J Cardiol* 2004; 93:936-939.
27. Singh B.N., Singh S.N., Reda D.J., et al. Amiodarone versus sotalol for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2005; 352:1861-1872.
28. Ommen S.R., Hypertrophic Cardiomyopathy. *Current Probl in Cardiol* 2004; 29:233-291.
29. Losi M.A., Betocchi S., Aversa M., et al. Determinants of atrial fibrillation development in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2004; 94:895-900.
30. Somerville J., Management of adults with congenital heart disease: an increasing problem. *Ann Rev Med* 1997; 48: 283-293.
31. Kirsch J.A., Walsh E.P., Triedman J.K. Prevalence of and risk factors for atrial fibrillation and intra-atrial re-entrant tachycardia among patients with congenital heart disease. *Am J Cardiol* 2002; 90:338-340.
32. Brugada R., Tapscott T., Czernuszewics G.Z., et al. Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation. *N Eng J Med* 1997; 336: 905-911.
33. Cox J.L. A perspective of postoperative atrial fibrillation in cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1993; 56:405.
34. Ommen S.R., Odell J.A., Stanton M.S. Atrial Arrhythmias after cardiothoracic surgery. *N Engl J Med* 1997; 337:1429.
35. Maisel W.H., Rawn J.D., Stevenson W.G. Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Intern Med* 2001; 135:1061.

36. Mathew J.P., Fontes M.L., Tudor I.C., et al. A multicenter risk index for atrial Fibrillation after cardiac surgery. *JAMA* 2004; 291:1720.
37. Dixon F.E., Genton E., Vacek J.L., et al. Factors predisposing to supraventricular tachyarrhythmias after coronary bypass grafting. *Am J Cardiol* 1986; 58:476.
38. Asher C.R., Miller D.P., Grimm R.A., et al. Analysis of risk factors for development of atrial fibrillation early after cardiac valvular surgery. *Am J Cardiol* 1998; 82:892.
39. Leitch J.W., Thomson D., Baird D.K., et al. The importance of age as a predictor of atrial fibrillation and flutter after coronary bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100:338.
40. The AFFIRM Investigators. Baseline characteristics of patients with atrial fibrillation: the AFFIRM Study. *Am Heart J.* 2002; 143:991-1001.
41. Wyse D.G., Waldo A.L., DiMarco J.P., et al. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347:1825-33.
42. Hohnloser S.H., Kuck K.H., Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation-Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet* 2000; 356:1789-94.
43. Van Gelder I.C., Hagens V.E., Bosker H.A., et al. Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation Study Group. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2002; 347:1834-40.
44. Cox J.L., Schuessler R.B., Boineau J.P. The surgical treatment of atrial fibrillation. I. Summary of the current concepts of the mechanisms of atrial flutter and atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 402.
45. Cox J. L., Jaquis R.F., Schuessler R.B., Boineau J.P. Modification of the Maze procedure of atrial flutter and atrial fibrillation. II. Surgical technique of the Maze III procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 485.
46. Nitta T., Lee R., Schuessler R.B., et al. Radial approach: a new concept in surgical treatment for atrial fibrillation. Electrophysiologic effects and atrial contribution to ventricular fillin. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:36-50.

47. Cox J.L., Ad N., Palazzo T., Fitzpatrick S., Suyderhoud J.P., DeGroot K.W., et al. Current status of the Maze procedure for the treatment of atrial fibrillation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 12: 15
48. Mc Carthy P.M., Gillinov M., Castle L., et al. The Cox-Maze procedure: the Cleveland Clinic experience. *Seminars in Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 12: 25-9.
49. Benussi S., Pappone C., Nascimbene S., et al. A simple way to treat chronic atrial Fibrillation during mitral valve surgery: the epicardial radiofrequency approach. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2000, 17: 524-9.
50. Patwardhan A.M., Dave H.H., Tamhane A.A., et al. Intraoperative radiofrequency microbipolar coagulation to replace incisions of maze III procedure for correcting atrial fibrillation in patients with rheumatic valvular disease. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 1997; 12: 627-33.
51. Gillinov M., Mc Carthy P. M., Atricure bipolar radiofrequency clamp for intraoperative ablation of atrial fibrillation. *Annals of Thoracic Surgery* 2002; 74: 2165-8; discussion 8.
52. Prasad S. M., Maniar H.S., Moustakidis P., et al. Epicardial ablation on the beating heart: progress towards an off-pump Maze procedure. *Heart surgery Forum*. 2002; 5: 100-4.
53. Sueda T., Nagata T.H., Shikata H., et al. Simple left atrial procedure for chronic atrial Fibrillation associated with mitral valve disease. *Annals of Thoracic Surgery*. 1996; 62: 1796-800.
54. Bakir I., Casselman F.P., Brugada P., et al. Current strategies in the surgical treatment of atrial Fibrillation: review of the literatura and Onze Lieve Vrouw Clinic's Strategy. *Ann Thorac Surg* 2007; 83:331-40.
55. Kocheril A.G., Calkins H., Sharma A.D., et al. Hybrid therapy with atrial catheter ablation and previously ineffective antiarrhythmic drugs for the management of atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol* 2005; 12:189-97.
56. Barbato G., Marinelli G., Carinci V., et al. Ablation of left atrial flutter in a patient surgically treated for atrial fibrillation. Does it indicate a possible hybrid approach? *Ital Heart J* 2004; 5:941-5.
57. Liebold A., Wahba D.E., Bimbaum. Low-Energy cardioversion with epicardial wire electrodes: new treatment of atrial fibrillation after open heart surgery. *Circulation*, September 1, 1998; 98(9): 883 - 886.

58. Amit N. Patel, Baron L. Hamman, Amy N. Patel, et al. Epicardial atrial defibrillation: successful treatment of postoperative atrial fibrillation *Ann. Thorac. Surg* 2004; 77: 831 - 837.
59. Waldo A. Low-Energy atrial defibrillation: a promising new technique. *Circulation*, September 1, 1998; 98(9): 833 - 834.
60. Wood m. A., Brown-Mahoney C., Kay G.N., et al. Clinical outcomes after ablation and pacing therapy for atrial fibrillation. A meta-analysis. *Circulation* 2000, 101: 1138-1144.
61. Stroke prevention in atrial fibrillation investigators. Stroke prevention in atrial fibrillation (SPAF) study. Final results. *Circulation* 1991; 84: 527-539.
62. Pappone C., Oreto G., Rosanio S., et al. Atrial electro anatomic remodelling after circumferential radiofrequency pulmonary vein ablation: efficacy of an anatomic approach in a large cohort of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2003; 108: 2539-2544.
63. Oral H., Scharf C., Chugh A., et al. Catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation segmental pulmonary vein ostial ablation versus left atrial ablation. *Circulation* 2003; 108: 2355-2360.
64. Gerstenferd E.P., Guerra P., Sparks P.B., et al. Clinical outcome after radiofrequency catheter ablation of focal atrial fibrillation triggers. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2001; 12: 900-908.
65. Schaff H.V., Dearani J.A., Daly R.C., et al. Cox-Maze procedure for atrial fibrillation: Mayo Clinic experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 12:30.
66. Kosakai Y. Treatment of atrial fibrillation using the Maze procedure: the Japanese experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 12:44.
67. Bando K., Kobayashi J., Kosakai Y., et al. Impact of Cox maze procedure on outcome in patients with atrial Fibrillation and mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124:575-83.
68. Arcidi J.M., Doty D.B., Millar R.C. The Maze procedure: the LDS Hospital experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 12:38.
69. Cox J.L., Ad N., Palazzo T. Impact of the Maze procedure on the stroke rate in patients with atrial fibrillation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118:833.

70. Theodoro D.A., Danielson G.K., Porte C.J., et al. Right-sided Maze procedure for right atrial arrhythmias in congenital Heart disease. *Ann Thorac Surg* 1998; 65:149.
71. Kalil R.A., Lima G.G., Leiria T. L., et al. Simple surgical isolation of pulmonary veins for treating secondary atrial Fibrillation in mitral valve disease. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:1169.
72. Melo J.Q., Adrago P., Neves J., et al. Surgery for atrial fibrillation using radiofrequency catéter ablation: assessment of results at one year. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 15:851-4.
73. Pasic M., Bergs P., Muller P., et al. Intraoperative radiofrequency maze ablation for atrial fibrillation: the Berlin modification. *Ann Thorac Surg* 2001; 72:1484.
74. Mohr F.W., Fabricius A.M., Falk V., et al. Curative treatment of atrial fibrillation with intraoperative radiofrequency ablation: short-term and midterm results. *J Thorac Cardiothorac Surg* 2002; 40: 123:919.
75. Sie H.T., Beukema W.P., Elvan A., et al. Long-term results of irrigated radiofrequency modified Maze procedure in 200 patients with concomitant cardiac surgery. A six years experience. *Abstr 11, Society of Thoracic Surgeons, San Diego CA*, Jan 31, 2002.
76. Deneke T., Khargi K., Grewe P.H., et al. Left atrial versus bi-atrial Maze operation using intraoperatively cooled-tip radiofrequency ablation in patients undergoing open-heart surgery: safety and efficacy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1644.
77. Güden M., Akpınar B., Sanisoglu I., et al. Intraoperative saline irrigated radiofrequency modified Maze procedure for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 2002; 74:S1301.
78. Takami Y., Yasuura K., Takagi Y., et al. Partial Maze procedure is effective treatment for chronic atrial Fibrillation associated with valve disease. *J Card Surg* 1999; 14:103.
79. Atrial fibrillation investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994; 154:1449-1457.
80. Atwood J.E., Albers G.W. Anticoagulation and atrial fibrillation. *Herz* 1993; 18:27-38.
81. Waldo A.L. New possibilities in anticoagulant management of atrial fibrillation. *Rev Cardiovasc Med* 2004; 5(Suppl 5):S30-S38.
82. Hart R.G., Pearce L.A., Rothbart R.M., et al. Stroke with intermittent atrial fibrillation. Incidence and predictors during aspirin therapy. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:183-187.

83. Israel C, Ehrlich J.R., Gronefeld G., et al. Long term risk of recurrent atrial Fibrillation as documented by an implantable monitoring device: implications for optional patient care. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:47-52.
84. Hylek E.M., Go A.S., Chang Y., et al. Effects of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2003; 349:1019-1026.
85. Sportif III investigators. Stroke Prevention by Oral Thrombin Inhibition ximelagatran compared with warfarin in patients with non-valvular atrial fibrillation (Sportif III): randomized controlled trial. *Lancet* 2003; 362:1691-1698.
86. Man-Jong B., Chan-Young N., Sam-Se O., et al. Surgical treatment of chronic atrial fibrillation combined with rheumatic mitral valve disease: effects of the cryo-maze procedure and predictors for late recurrence. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 30:728-36.
87. Chua Y.L., Schaff H.V., Orszulak T.A., et al. Outcome of mitral valve repair in patients with preoperative atrial fibrillation; should the maze procedure be combined with valvuloplasty?. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107:408-415.
88. Brodell G.K., Cosgrove D, Schiavone W., et al. Cardiac rhythm and conduction disturbances in patients undergoing mitral valve surgery. *Clevel Clin J Med* 1991; 58:397-399.
89. Hansen J.F., Andersen E., Olesen K.H., et al. DC-conversion of atrial fibrillation after mitral valve operation. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 13:267-270.
90. Flugelman M.Y., Hansin Y., Katznelson N., et al. Restoration and maintenance of sinus rhythm after mitral valve surgery for mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1984; 54:617-619.
91. Obadia J.F., El Farra M., Bastien O.H., et al. Outcome of atrial Fibrillation after mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 114:179-185.
92. Frost L., Engholm G., Johnsen S., et al. Incident stroke after discharge from the hospital with a diagnosis of atrial fibrillation. *Am J Med* 2000; 108:36-40.
93. Syed T.M., Halperin J.L., Left atrial appendage closure for stroke prevention in atrial fibrillation: state of the art and current challenge. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2007; 4:428-35.
94. Holmes D.R., Reddy V.Y., Turi Z.G., et al. PROTECT AF Investigators. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarina therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2009; 374:534-42.

95. Prasad S.M., Maniar H., Camilo C.J., et al. The Cox maze III procedure for atrial Fibrillation. Long-term efficacy in patients undergoing lone versus concomitant procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126:1822-8.
96. Healey J.S., Crystal E., Lamy A. et al. Left atrial appendage occlusion study (LAAOS): results of a randomized controlled pilot study of left atrial appendage occlusion during coronary bypass surgery in patients at risk for stroke. *Am Heart J* 2005; 150:288-93.
97. Blackshear J.L., Johnson W.D., Odell J.A., et al. Thoracoscopic extracardiac obliteration of the left atrial appendage for stroke risk reduction in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1249.
98. Salzberg S.P., Gillinov A.M., Petterson G.B., et al. Surgical left atrial appendage occlusion: evaluation of a novel device with magnetic resonance imaging. *Eur J Cardiovasc Surg* 2008; 34:766-70.
99. Sacha P., Salzberg S.P., Plass A., et al. Left atrial appendage clip occlusion: early clinical results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 139:1269-74.
100. Melo J., Benussi S., Tortoriello W., et al. Origin of atrial Fibrillation from the pulmonary veins in a mitral patient. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126:914-916
101. Guden M., Akpınar B., Caynak B., et al. Left versus bi-atrial intraoperative saline-irrigated radiofrequency modified maze procedure for atrial Fibrillation. *Card Electrophysiol Rev* 2003; 7:252-8.
102. Benussi S., Nascimbene S., Galanti A., et al. Complete left atrial ablation with bipolar radiofrequency. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008; 33:590-5.
103. Sahadevan K., Ryu K., Peltz L., et al. Epicardial mapping of chronic atrial fibrillation in patients: preliminary observations. *Circulation* 2004; 110:3293-9.
104. Ninet J., Roques X., Seitelberger R., et al. Surgical ablation of atrial fibrillation with off-pump, epicardial, high-intensity focused ultrasound: results of a multicenter trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130:803-9.
105. Khargi K., Hutten B., Lemke B., et al. Surgical treatment of atrial fibrillation: a systematic review. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27:258-65.
106. Barnett S.D., Ad N., Surgical ablation as treatment for the elimination of atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 131:1029-35.

107. Kamata J., Kawazoe K., Izumoto H., et al. Predictors of sinus rhythm restoration after Cox Maze procedure concomitant with other cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1997; 64:394-8.
108. Chen M.C., Chang J.P., Chang H.W., et al. Preoperative atrial size predicts the success of radiofrequency maze procedure for permanent atrial fibrillation in patients undergoing concomitant valvular surgery. *Chest*. 2004; 125:2129-34.
109. Yashima N., Nasu M., Kawazoe K., et al. Serial evaluation of atrial function by Doppler echocardiography after the maze procedure for chronic atrial Fibrillation. *Eur Heart J*. 1997; 18:496-502.
110. Beukema W., Sie H., Ramdat Misier A., et al. Predictive factors of sustained sinus rhythm and recurrent atrial Fibrillation after a radiofrequency modified Maze procedure. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008; 34:771-775.
111. Grubitzsch H., Grabow C., Orawa H., et al. Factors predicting the time until atrial fibrillation recurrence after concomitant left atrial ablation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008; 34:67-72.
112. Kosakai Y., Kawaguchi A.T., Isobe F., et al. Cox maze procedure for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108:1049-55.
113. Kosakai Y., Kawaguchi A.T., Isobe F., et al. Modified maze procedure for patients with atrial fibrillation undergoing simultaneous open heart surgery. *Circulation* 1995; 92 (suppl II):II359-64.
114. Gaynor S.L., Schuessler R.B., Bailey M.S., et al. Surgical treatment of atrial fibrillation: Predictors of late recurrence. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 129:104-11.
115. Benussi S., Nascimbene S., Agricola E., et al. Surgical ablation of atrial Fibrillation using the epicardial radiofrequency approach: mid-term results and risk analysis. *Ann Thorac Surg* 2002; 74:1050-7.
116. Gaita F., Riccardi R., Calo L., et al. Atrial mapping and radiofrequency catheter ablation in patients with idiopathic atrial Fibrillation. Electrophysiological findings and ablation results. *Circulation* 1998; 97:2136-45.
117. Takahashi Y., Sanders P., Jais P., et al. Organization of frequency spectra of atrial fibrillation: Relevance to radiofrequency catheter ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17:382-8.

118. Hornero F., Rodríguez I., Estévez V., et al. Analysis of the postoperative epicardial auriculogram after surgical ablation of atrial fibrillation: Risk stratification of late recurrences. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133:1493-8.
119. Gammie J.S., Haddad M., Milford-Beland S., et al. Atrial fibrillation correction surgery: lessons from the Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Database. *Ann Thorac Surg* 2008; 85:909-14.
120. Moten S.C., Rodriguez E., Cook R.C., et al. New ablation techniques for atrial Fibrillation and the minimally invasive cryo-maze procedure in patients with lone atrial Fibrillation. *Heart Lung Circ* 2007;16 (suppl 3):S88-93.
121. Rahmanian P.B., Filsoufi F., Salzberg S., et al. Surgical treatment of atrial fibrillation using cryotherapy in patients undergoing mitral valve surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008; 7:990-5.
122. Gammie J.S., Didolkar P., Krowsoski L.S., et al. Intermediate-term outcomes of surgical atrial fibrillation correction with cryomaze procedure. *Ann Thorac Surg* 2009; 87:1452-9.
123. Voeller R.K., Bailey M.S., Zierer A., et al. Isolating the entire posterior left atrium improves surgical outcomes after the Cox maze procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135:870-7.
124. Gillinov M., Bhavani S., Blackstone E.H., et al. Surgery for permanent atrial fibrillation: impact of patient factors and lesion set. *Ann Thorac Surg* 2006; 82:502-13. Discussion 13-4.
125. Doukas G., Samani N.J., Alexiou C., et al. Left atrial radiofrequency ablation during mitral valve surgery for continuous atrial fibrillation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 294:2323-9.
126. Groh M.A., Binns O.A., Burton H.G., et al. Ultrasonic cardiac ablation for atrial fibrillation during concomitant cardiac surgery: long-term clinical outcomes. *Ann Thorac Surg* 2007; 84:1978-83.
127. Ballauz P.K., Geuzebroek G.S., van Hemel N.M., et al. Freedom from atrial arrhythmias after classic maze III surgery: a 10 year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 132:1433-40.
128. Edgerton J.R., Edgerton Z.J., Weaver T., et al. Minimally invasive pulmonary vein isolation and partial autonomic denervation for surgical treatment of atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 2008; 86:35-9.

129. Israel C.W., Groneferd G., Ehrlich J.R., et al. Long-term risk of recurrent atrial fibrillation as documented by an implantable monitoring device: implications for optimal patient care. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:47-52.
130. Bando K., Kobayashi J., Kosakai Y., et al. Impact of Cox maze procedure on outcome in patients with atrial Fibrillation and mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124:575-83.
131. Itoh A., Kobayashi J., Bando K., et al. The impact of mitral valve surgery combined with maze procedure. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29:1030-5.
132. Cox J.L., Boineau J.P., Schuessler R.B., et al. Modification of the maze procedure for atrial flutter and atrial fibrillation. I Rationale and surgical results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110:473-484.
133. Cox J.L., Boineau J.P., Schuessler R.B., et al. Five-year experience with the maze procedure for atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 1993; 56:814-824.
134. Stulak J.M., Sundt T.M., Dearani J.A. et al. Ten-year experience with the Cox-Maze procedure for atrial fibrillation: how do we define success? *Ann Thorac Surg* 2007; 83:1319-24.
135. Reston J.T., Shuhaiber J. H. Meta-analysis of clinical outcomes of maze-related surgical procedures for medically refractory atrial fibrillation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 28:724-30.
136. Mack C.A., Milla F., Ko W., et al. Surgical treatment of atrial fibrillation using argonn-based cryoablation during concomitant cardiac procedures. *Circulation* 2005; 112 (9 suppl):I-1-I-6.
137. Cox J.L. Cardiac surgery for arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2004; 15:250-62.
138. Fukunaga S, Hidetsugu H., Tomohiro R., et al. Effect of surgery for atrial fibrillation associated with mitral valve disease. *Ann Thorac Surg* 2008; 86:1212-8.
139. Ad N., Cox J.L. Stroke prevention as an indication for the maze procedure in the treatment of atrial fibrillation. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 12:56-62.
140. Bando K., Kobayashi J., Hirata M., et al. Early and late Stroke after mitral valve replacement with a mechanical prosthesis: risk factor analysis of a 24-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126:358-64.

141. Navarro J.L., Cesar J.M., Fernández M.A., et al. Morbilidad y mortalidad en pacientes con tratamiento anticoagulante oral. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60(12):1226-32.

8. TABLAS, FIGURAS Y GRÁFICOS

RELACIÓN DE TABLAS INCLUIDAS EN EL TEXTO

Tabla 1: Datos descriptivos de la distribución grupal de la edad.	66
Tabla 2: Datos descriptivos de la distribución grupal del sexo.	66
Tabla 3: Datos descriptivos de la distribución grupal de factores de riesgo.	67
Tabla 4: Datos descriptivos de la distribución grupal de reintervención.	67
Tabla 5: Datos descriptivos de la distribución grupal del grado funcional preoperatorio.	68
Tabla 6: Datos descriptivos de la distribución grupal del EuroSCORE.	69
Tabla 7: Datos descriptivos del ritmo ECG preoperatorio.	69
Tabla 8: Datos descriptivos de los parámetros ecocardiográficos preoperatorios y la significación estadística. NS= no significativo. (p>0,05).	71
Tabla 9: Datos descriptivos de la etiopatogenia mitral y la significación estadística. NS= no significativo. (p>0,05).	72
Tabla 10: Datos descriptivos de los tiempos quirúrgicos y la significación estadística	73
Tabla 11: Datos descriptivos de la CVM y la significación estadística. NS= no significativo. (p>0,05).	75
Tabla 12: Datos descriptivos de la CVT y la significación estadística. NS= no significativo. (p>0,05).	75
Tabla 13: Datos descriptivos del implante definitivo de marcapasos intraoperatorio y la significación estadística. NS= no significativo. (p>0,05).	76
Tabla 14: Datos descriptivos de las complicaciones totales hospitalarias.	77
Tabla 15: Datos descriptivos de las complicaciones hospitalarias y la significación estadística.	78
Tabla 16: Datos descriptivos del ritmo cardiaco al alta hospitalaria y significación estadística.	80
Tabla 17: Datos descriptivos del status, grado funcional, eventos tromboembólicos y hemorrágicos, implante de marcapasos, reingresos y CVE en el seguimiento y la significación estadística. NS= no significativo. (p>0,05).	82
Tabla 18: Datos descriptivos del ritmo cardiaco durante el seguimiento y el grado de significación estadística.	83
Tabla 19: Datos descriptivos ecocardiográficos postoperatorios y significación estadística.	84
Tabla 20: Datos estadísticos ecocardiográficos preoperatorios y de seguimiento en los tres grupos.	80
Tabla 21: Análisis univariado de la FA en el postoperatorio inmediato y tras seguimiento. OR= odds ratio. NS= no significativo. (p>0,05).	87
Tabla 22: Variables predictivas de FA postoperatoria y a medio plazo. Modelo multivariado. p: valor de significación estadística, NS p>0,05; OR (IC 95%) = odds ratio.	88
Tabla 23: Análisis univariado de la mortalidad hospitalaria y tras seguimiento. OR= odds ratio. NS= no significativo. (p>0,05).	90
Tabla 24: Variables predictivas de mortalidad hospitalaria y seguimiento. Modelo multivariado. p: significación estadística, NS p>0,05; OR (IC95%) = odds ratio con IC del 95%.	90

RELACIÓN DE TABLAS INCLUIDAS EN EL ANEXO

Tabla 25: Análisis estadístico intergrupar de la edad. Comparaciones múltiples “posthoc” de Scheffé. NS: no significativo. ($p>0,05$).	130
Tabla 26: Análisis estadístico intergrupar, Chi-cuadrado de Pearson, para el sexo y grado de significación estadística. NS: no significativo, ($p>0,05$).	130
Tabla 27: Análisis estadístico intergrupar, Chi-cuadrado de Pearson de los antecedentes personales y el grado de significación estadística. NS: no significativo, ($p>0,05$).	130
Tabla 28: Análisis estadístico intergrupar, Chi-cuadrado de Pearson , de reintervención y el grado de significación estadística. NS: no significativo, ($p>0,05$).	131
Tabla 29: Análisis estadístico intergrupar del grado funcional preoperatorio. Comparaciones múltiples “posthoc” de Scheffé.....	131
Tabla 30: Análisis estadístico intergrupar del EuroSCORE. Comparaciones múltiples “posthoc” de Scheffé.....	131
Tabla 31: Análisis estadístico intergrupar, Chi-cuadrado de Pearson, del ritmo electrocardiográfico preoperatorio y el grado de significación estadística. ES: estadísticamente significativo, ($p<0,05$). .	132
Tabla 32: Análisis estadístico intergrupar de los parámetros ecocardiográficos preoperatorios y la significación estadística.	132
Tabla 33: Análisis estadístico intergrupar, Chi-cuadrado de Pearson, de la etiopatogenia mitral y la significación estadística. NS: no significativo, ($p>0,05$).	133
Tabla 34: Análisis estadístico intergrupar de los tiempos quirúrgicos y la significación estadística. NS: no significativo, ($p>0,05$).	133
Tabla 35: Análisis estadístico intergrupar, Chi-cuadrado de Pearson, de CVM y significación estadística.....	134
Tabla 36: Análisis estadístico intergrupar, Chi-cuadrado de Pearson, de la CVT y la significación estadística. NS: no significativo, ($p>0,05$).	134
Tabla 37: Análisis estadístico intergrupar, Chi-cuadrado de Pearson, del implante definitivo de marcapasos intraoperatorio y la significación estadística. NS: no significativo, ($p>0,05$).	135
Tabla 38: Datos descriptivos de la estancia media hospitalaria (días). NS: no significativo, ($p>0,05$).	135
Tabla 39: Comparación intergrupar de estancia media hospitalaria (días) y significación estadística. NS: no significativo, ($p>0,05$).	135
Tabla 40: Comparación intergrupar de las complicaciones hospitalarias y la significación estadística. NS: no significativo, ($p>0,05$).	136
Tabla 41: Comparación intergrupar del ritmo cardiaco al alta hospitalaria y la significación estadística. NS: no significativo, ($p>0,05$)......	136
Tabla 42: Datos descriptivos del tiempo medio de seguimiento clínico, electro y ecocardiográfico (meses). NS: no significativo, ($p>0,05$).	137
Tabla 43: Comparación intergrupar del tiempo medio de seguimiento clínico, electro y ecocardiográfico (meses) y la significación estadística. NS = no significativo. ($p>0,05$).	137

Tabla 44: Comparación intergrupala de: status, NYHA, eventos isquémico/hemorragicos, implante de marcapasos, reingresos y CVE en el seguimiento y la significación estadística. NS: no significativo ($p>0,05$). 138

Tabla 45: Comparación intergrupala del ritmo cardiaco durante el seguimiento y la significación estadística. ES= no significativo ($p<0,05$). 138

Tabla 46: Resumen de la comparación intergrupala de los datos ecocardiográficos en el seguimiento y la significación estadística. 139

Tabla 47: Prueba de muestras relacionadas t-student para los datos ecocardiográficos (significación estadística). NS= no significativo. ($p>0,05$). 139

RELACIÓN DE GRÁFICOS INCLUIDOS EN EL TEXTO

Gráfico Visual 1: Representación gráfica de la edad (años) en los tres grupos de estudio (A 60,66±11,28; B 59,83±9,96; C 60,58±9,65). NS: no significativo, (p>0,05).	66
Gráfico Visual 2: Representación gráfica del sexo (%) en los tres grupos de estudio (A 40% ♂,60% ♀; B 31,9% ♂,68,1% ♀; C 37,5% ♂,62,5% ♀). NS: no significativo, (p>0,05).	66
Gráfico Visual 3: Representación gráfica del porcentaje de reintervención en los tres grupos de estudio (A 12,6%; B 12,8%; C 10,4%). NS: no significativo, (p>0,05).	67
Gráfico Visual 4: Representación gráfica de la distribución del grado funcional preoperatorio en los tres grupos de estudio (A n= 95; B n=47; C n=48). Cada columna expresa el porcentaje del grado funcional sobre el total de pacientes de cada grupo. NS: no significativo, (p>0,05).	68
Gráfico Visual 5: Representación gráfica del EuroSCORE en los tres grupos de estudio (A 5,01; B 5,64; C 4,73). Cada punto expresa la media junto a su IC 95% del EuroSCORE. NS: no significativo, (p>0,05).	68
Gráfico Visual 6: Estudio comparativo del DAPAI (mm) en los tres grupos de estudio. (A 47,28±8,05; B 56,42±9,79; C 51,44±7,91). En abscisas se representan los grupos de estudio, en ordenadas el DAPAI (mm.). ES: estadísticamente significativo, (p<0,05).	70
Gráfico Visual 7: Representación gráfica de la distribución de la etiología valvular mitral en los tres grupos del estudio. (A n= 95; B n=47; C n=48). La etiología predominante es los pacientes en RS es la degenerativa, mientras que la reumática lo es en aquellos con FAc. NS: no significativo, (p>0,05). ..	72
Gráfico Visual 8: Estudio comparativo de los tiempos quirúrgicos (min), en los tres grupos de estudio. (T. CEC: A 98,65±21,46; B 98,17±17,41; C 113,27±26,47; T. Isquemia: A 71,46±18,06; B 71,60±15,51; C 84,25±20,30). ES: estadísticamente significativo, (p<0,05).	73
Gráfico Visual 9: Representación gráfica de la distribución de la técnica quirúrgica empleada sobre la válvula mitral en los tres grupos de estudio (prótesis vs reparación). (A n= 95; B n=47; C n=48). En abscisas los grupos de estudio, en ordenadas la técnica quirúrgica. NS: no significativo, (p>0,05).	74
Gráfico Visual 10: Representación gráfica de la mortalidad hospitalaria (%) en los tres grupos del estudio. (A 3,2%; B 0%; C 2,1%). En el techo de cada columna se expresa el porcentaje fallecidos sobre el total de pacientes de cada grupo. NS: no significativo, (p>0,05).	79
Gráfico Visual 11: Probabilidad de supervivencia acumulada por el método Kaplan-Meyer de los grupos a estudio y la significación estadística. NS= no significativo. (p>0,05).	79
Gráfico Visual 12: Representación gráfica del ritmo al alta hospitalaria (%) en los tres grupos del estudio (A n= 95; B n=47; C n=48). ES: estadísticamente significativo (p<0,05).....	80
Gráfico Visual 13: Probabilidad de supervivencia acumulada por el método Kaplan-Meyer de los pacientes en RS vs. FA. NS= no significativo. (p>0,05).	81
Gráfico Visual 14: Representación gráfica del ritmo en el seguimiento (%) en los tres grupos de estudio. (A n= 95; B n=47; C n=48) ES: estadísticamente significativo (p<0,05).	83
Gráfico Visual 15: Estudio comparativo del diámetro de la AI entre los tres grupos del estudio. En abscisas los grupos de estudio, en ordenadas el diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda (mm). ES: estadísticamente significativo (p<0,05).	84

RELACIÓN DE FIGURAS INCLUIDAS EN EL TEXTO

Figura 1: Mecanismos de FA. A. Esquema de la vista posterior del corazón, donde se aprecia el origen del disparo de la contracción auricular prematura (CPA) en la desembocadura de las venas pulmonares izquierdas que genera ondas de reentrada en las dos aurículas. B. Esquema en el cual se representa el aislamiento de las venas pulmonares, impidiendo la formación y dispersión de las ondas de reentrada.	14
Figura 2: Mecanismos de la FA. Esquema que refleja el mecanismo de la FA mediante la aparición de circuitos de reentrada y la conducción de impulsos auriculares hacia el nodo AV.	15
Figura 3: Alteraciones en la hemodinámica.	17
Figura 4: Operación del “corredor” de <i>Guiraudon</i>	36
Figura 5: A. Esquema de las dos aurículas en el que se aprecian las ondas de reentrada, con conducción aurículo-ventricular irregular. B. Esquema en el cual la línea determina los cortes en las aurículas, que secciona las ondas de reentrada, pero permiten la conducción eléctrica del NS, al NAV.	36
Figura 6: Corte para la terminación de la reentrada. Esquema en el cual se muestra la onda de macro-reentrada grande, la cual es susceptible de seccionar por el método preferido, en este caso corte y sutura.....	37
Figura 7: Esquema de la cara posterior del corazón donde se representan las diferentes líneas de corte y sutura para completar el Maze III.	38
Figura 8: Esquema de las líneas de ablación en la AI. VPDs: venas pulmonares derechas, VPIs: venas pulmonares izquierdas, VM: válvula mitral.....	40
Figura 9: Se emplea el equipo de ablación bipolar a modo de “pinzas” para ablacionar las venas pulmonares izquierdas y derechas sin necesidad de abrir a la AI.	41

9. ANEXO

1. DATOS DEMOGRÁFICOS

Edad

Comparaciones múltiples
 Variable dependiente: Edad (años)
 Scheffé

(I) Grupo de estudio	(J) Grupo de estudio	Error típico	Sig.
Grupo A	Grupo B	1,885	,907
	Grupo C	1,872	,999
Grupo B	Grupo A	1,885	,907
	Grupo C	2,169	,941
Grupo C	Grupo A	1,872	,999
	Grupo B	2,169	,941

Tabla 25: Análisis estadístico intergrupar de la edad. Comparaciones múltiples “posthoc” de Scheffé. **NS: no significativ, (p>0,05).** (Sig.: significación estadística, valor de p).

Sexo

Chi-cuadrado de Pearson	Valor	gl.	p
Grupo A y B	,879	1	,349
Grupo A y C	,084	1	,772
Grupo B y C	,327	1	,568

Tabla 26: Análisis estadístico intergrupar, Chi-cuadrado de Pearson, para el sexo y grado de significación estadística. **NS: no significativo, (p>0,05).** (gl.: grados de libertad; p: significación estadística).

2. ANTECEDENTES PERSONALES

Chi-cuadrado de Pearson	Valor	gl.	p	
DM	Grupo A y B	,548	1	,459
	Grupo A y C	,000	1	1,00
	Grupo B y C	,137	1	,712
HTA	Grupo A y B	,054	1	,816
	Grupo A y C	,051	1	,821
	Grupo B y C	,158	1	,691
EPOC	Grupo A y B	,115	1	,735
	Grupo A y C	,000	1	1,00
	Grupo B y C	,001	1	,974
I. Renal	Grupo A y B	,764	1	,382
	Grupo A y C	,000	1	1,00
	Grupo B y C	,240	1	,625
V. Perif.	Grupo A y B	2,036	1	,154
	Grupo A y C	1,993	1	,988
	Grupo B y C	,000	1	,158
ACV	Grupo A y B	,000	1	1,00
	Grupo A y C	,000	1	1,00
	Grupo B y C	,000	1	1,00

Tabla 27: Análisis estadístico intergrupar, Chi-cuadrado de Pearson de los antecedentes personales y el grado de significación estadística. **NS: no significativo, (p>0,05).** (gl.: grados de libertad; p: significación estadística).

3. REINTERVENCIÓN

Chi-cuadrado de Pearson		Valor	gl.	p
Reoperación	Grupo A y B	,001	1	,982
	Grupo A y C	,149	1	,699
	Grupo B y C	,128	1	,720
Rep. M.	Grupo A y B	,092	1	,762
	Grupo A y C	,000	1	1,00
	Grupo B y C	,000	1	1,00
Prótesis M.	Grupo A y B	,036	1	,849
	Grupo A y C	1,025	1	,311
	Grupo B y C	2,086	1	,149
MCP	Grupo A y B	,262	1	,609
	Grupo A y C	,240	1	,620
	Grupo B y C	,000	1	,988
MCP + Prot. M.	Grupo A y B	*	*	*
	Grupo A y C	*	*	*
	Grupo B y C	*	*	*
MCP + Rep. M.	Grupo A y B	*	*	*
	Grupo A y C	*	*	*
	Grupo B y C	*	*	*

Tabla 28: Análisis estadístico intergrupar, Chi-cuadrado de Pearson , de reintervención y el grado de significación estadística. NS: no significativo, (p>0,05). (gl.: grados de libertad; p: significación estadística; M.: mitral; MCP: marcapasos; Prot.: prótesis; Rep.: reparación).
 * No se calculó ningún estadístico porque estas variables (implante preoperatorio de marcapasos junto a un procedimiento mitral) son una constante.

4. GRADO FUNCIONAL PREOPERATORIO (NYHA)

Comparaciones múltiples
 Variable dependiente: NYHA preoperatorio
 Scheffé

(I) Grupo de estudio	(J) Grupo de estudio	Error típico	Sig.
Grupo A	Grupo B	,088	,880
	Grupo C	,087	,902
Grupo B	Grupo A	,088	,880
	Grupo C	,101	,999
Grupo C	Grupo A	,087	,902
	Grupo B	,101	,999

Tabla 29: Análisis estadístico intergrupar del grado funcional preoperatorio. Comparaciones múltiples “posthoc” de Scheffé. (Sig.: significación estadística, valor de p).

5. EUROSCORE

Comparaciones múltiples
 Variable dependiente: Euroscore completado con la media de cada grupo
 Scheffé

(I) Grupo de estudio	(J) Grupo de estudio	Error típico	Sig.
Grupo A	Grupo B	,379	,251
	Grupo C	,377	,758
Grupo B	Grupo A	,379	,251
	Grupo C	,436	,115
Grupo C	Grupo A	,377	,758
	Grupo B	,436	,115

Tabla 30: Análisis estadístico intergrupar del riesgo quirúrgico estimado. Comparaciones múltiples “posthoc” de Scheffé. (Sig.: significación estadística, valor de p).

6. RITMO CARDIACO PREOPERATORIO

Chi-cuadrado de Pearson		Valor	gl.	p
Sinusal	Grupo A y B	142	1	,000
	Grupo A y C	143	1	,000
	Grupo B y C	*	*	*
FA crónica	Grupo A y B	142	1	,000
	Grupo A y C	143	1	,000
	Grupo B y C	*	*	*
Marcapasos	Grupo A y B	,498	1	,480
	Grupo A y C	,246	1	,620
	Grupo B y C	,620	1	,320

Tabla 31: Análisis estadístico intergrupalo, Chi-cuadrado de Pearson, del ritmo electrocardiográfico preoperatorio y el grado de significación estadística. ES: estadísticamente significativo, (p<0,05). (gl.: grados de libertad; p: significación estadística). * No se calculó ningún estadístico porque estas variables (RS y FA crónica preoperatoria entre los grupos B y C) son una constante.

7. DATOS ECOCARDIOGRÁFICOS PREOPERATORIOS

Comparaciones múltiples
Scheffé

Variable dependiente	(I) Grupo de estudio	(J) Grupo de estudio	Error típico	Sig.
Diámetro AP Alzq. (mm)	Grupo A	Grupo B	1,619	,000
		Grupo C	1,718	,056
	Grupo B	Grupo A	1,619	,000
		Grupo C	1,926	,038
	Grupo C	Grupo A	1,718	,056
		Grupo B	1,926	,038
DTDVI (mm)	Grupo A	Grupo B	1,636	,902
		Grupo C	1,736	,187
	Grupo B	Grupo A	1,636	,902
		Grupo C	1,951	,454
	Grupo C	Grupo A	1,736	,187
		Grupo B	1,951	,454
DTSVI (mm)	Grupo A	Grupo B	1,321	,564
		Grupo C	1,401	,017
	Grupo B	Grupo A	1,321	,564
		Grupo C	1,574	,248
	Grupo C	Grupo A	1,401	,017
		Grupo B	1,574	,248
Fracción acortamiento (%)	Grupo A	Grupo B	1,609	,043
		Grupo C	1,625	,226
	Grupo B	Grupo A	1,609	,043
		Grupo C	1,841	,789
	Grupo C	Grupo A	1,625	,226
		Grupo B	1,841	,789

Tabla 32: Análisis estadístico intergrupalo de los parámetros ecocardiográficos preoperatorios y la significación estadística. (Sig.: significación estadística, valor de p).

8. ETIOPATOGENIA MITRAL

Chi-cuadrado de Pearson		Valor	gl.	p
Reumática	Grupo A y B	,177	1	,674
	Grupo A y C	,585	1	,444
	Grupo B y C	,088	1	,767
Degenerativa	Grupo A y B	,103	1	,748
	Grupo A y C	,028	1	,867
	Grupo B y C	,018	1	,893
Endocarditis	Grupo A y B	,000	1	1,00
	Grupo A y C	,000	1	1,00
	Grupo B y C	,000	1	,988
Fallo prótesis	Grupo A y B	,036	1	,849
	Grupo A y C	1,025	1	,311
	Grupo B y C	2,086	1	,149
Fallo reparación	Grupo A y B	,262	1	,609
	Grupo A y C	,509	1	,476
	Grupo B y C	1,032	1	,310
Congénita	Grupo A y B	1,516	1	,218
	Grupo A y C	,000	1	1,00
	Grupo B y C	,990	1	,320

Tabla 33: Análisis estadístico intergrupar, Chi-cuadrado de Pearson, de la etiopatogenia mitral y la significación estadística. NS: no significativo, (p>0,05). (gl.: grados de libertad; p: significación estadística).

9. TIEMPOS QUIRÚRGICOS

Comparaciones múltiples
Scheffé

Variable dependiente	(I) Grupo de estudio	(J) Grupo de estudio	Error típico	Sig.
T. CEC (min)	Grupo A	Grupo B	3,916	,992
		Grupo C	3,889	,001
	Grupo B	Grupo A	3,916	,992
		Grupo C	4,506	,004
	Grupo C	Grupo A	3,889	,001
		Grupo B	4,506	,004
T. Isquemia (min)	Grupo A	Grupo B	3,223	,999
		Grupo C	3,201	,000
	Grupo B	Grupo A	3,223	,999
		Grupo C	3,709	,004
	Grupo C	Grupo A	3,201	,000
		Grupo B	3,709	,004

Tabla 34: Análisis estadístico intergrupar de los tiempos quirúrgicos y la significación estadística. NS: no significativo, (p>0,05). (Sig.: significación estadística, valor de p; T.: tiempo; CEC: circulación extracorpórea; min.: minutos).

10. CIRUGÍA VALVULAR MITRAL

Chi-cuadrado de Pearson		Valor	gl.	p
PRÓTESIS	Grupo A y B	4,060	1	,044
	Grupo A y C	,028	1	,867
	Grupo B y C	2,810	1	,097
Mecánica	Grupo A y B	9,239	1	,002
	Grupo A y C	,419	1	,517
	Grupo B y C	4,770	1	,029

Chi-cuadrado de Pearson		Valor	gl.	p
Biológica	Grupo A y B	3,455	1	,063
	Grupo A y C	,517	1	,472
	Grupo B y C	,572	1	,449
REPARACIÓN	Grupo A y B	4,060	1	,044
	Grupo A y C	,028	1	,867
	Grupo B y C	2,810	1	,097
Valvuloplastia	Grupo A y B	3,939	1	,047
	Grupo A y C	,421	1	,516
	Grupo B y C	,937	1	,333
Comisurot.	Grupo A y B	,000	1	1,00
	Grupo A y C	,206	1	,650
	Grupo B y C	,283	1	,594
PC Ant.	Grupo A y B	,000	1	1,00
	Grupo A y C	,184	1	,668
	Grupo B y C	,000	1	1,00
PP Ant.	Grupo A y B	150	1	,691
	Grupo A y C	,501	1	,479
	Grupo B y C	,066	1	,797
PC Post.	Grupo A y B	,180	1	,672
	Grupo A y C	6,305	1	,012
	Grupo B y C	3,151	1	,076
PP Post.	Grupo A y B	,534	1	,465
	Grupo A y C	,149	1	,699
	Grupo B y C	,000	1	1,00
TROMBECT	Grupo A y B	*	*	*
	Grupo A y C	*	*	*
	Grupo B y C	*	*	*
LIG OREJUELA	Grupo A y B	2,036	*	,154
	Grupo A y C	3,403	1	,065
	Grupo B y C	,240	1	,625
REDUCCIÓN A.	Grupo A y B	7,578	1	,006
	Grupo A y C	4,014	1	,045
	Grupo B y C	,663	1	,415

Tabla 35: Análisis estadístico intergrupar, Chi-cuadrado de Pearson, de CVM y significación estadística.

* No se calculó estadístico para trombectomía y lig. orejuela.

11. CIRUGÍA VALVULAR TRICUSPÍDEA

Chi-cuadrado de Pearson		Valor	gl.	p
PRÓTESIS	Grupo A y B	*	*	*
	Grupo A y C	*	*	*
	Grupo B y C	*	*	*
REPARACIÓN	Grupo A y B	,000	1	1,00
	Grupo A y C	,884	1	,347
	Grupo B y C	,446	1	,505
Valvuloplastia	Grupo A y B	,000	1	1,00
	Grupo A y C	1,443	1	,230
	Grupo B y C	,446	1	,504
Comisurot.	Grupo A y B	,498	1	,480
	Grupo A y C	,509	1	,476
	Grupo B y C	*	*	*

Tabla 36: Análisis estadístico intergrupar, Chi-cuadrado de Pearson, de la CVT y la significación estadística. NS: no significativo, (p>0,05).

* No se calcula ningún estadístico para las variables implante protésico y comisurotomía porque son una constante. (gl.: grados de libertad; p: significación estadística; Comisurot.: comisurotomía).

12. IMPLANTE INTRAOPERATORIO DE MARCAPASOS

Chi-cuadrado de Pearson	Valor	gl	p
Grupo A y B	,498	1	,480
Grupo A y C	,509	1	,476
Grupo B y C	*	*	*

Tabla 37: Análisis estadístico intergrupar, Chi-cuadrado de Pearson, del implante definitivo de marcapasos intraoperatorio y la significación estadística. NS: no significativo, (p>0,05). * No se calcula ningún estadístico para esta variable en los grupos B y C porque es una constante. (gl.: grados de libertad; p: significación estadística).

13. ESTANCIA MEDIA HOSPITALARIA

Estancia hospitalaria (días)

	N	Media	Desv. típica	Rango		p
				Inf.	Sup.	
Grupo A	95	11,05	6,32	1	41	>0,05
Grupo B	47	11,72	7,50	6	41	
Grupo C	48	11,44	6,98	5	31	
Total	190	11,32	6,76	1	41	

Tabla 38: Datos descriptivos de la estancia media hospitalaria (días). (N: tamaño muestral; Desv.: desviación; Inf.: inferior; Sup.: superior; p: significación estadística). NS: no significativo, (p>0,05).

Comparaciones múltiples
 Variable dependiente: Estancia hospitalaria (días)
 Scheffé

(I) Grupo de estudio	(J) Grupo de estudio	Error típico	Sig.
Grupo A	Grupo B	1,211	,858
	Grupo C	1,203	,950
Grupo B	Grupo A	1,211	,858
	Grupo C	1,394	,979
Grupo C	Grupo A	1,203	,950
	Grupo B	1,394	,979

Tabla 39: Comparación intergrupar de estancia media hospitalaria (días) y significación estadística. NS: no significativo, (p>0,05). (Significación estadística, valor de p).

14. COMPLICACIONES HOSPITALARIAS

Chi-cuadrado de Pearson	Valor	gl.	p	
ARRITMIA	Grupo A y B	,487	1	,485
	Grupo A y C	,385	1	,535
	Grupo B y C	,005	1	,944
BAVc	Grupo A y B	2,036	1	,154
	Grupo A y C	4,014	1	,045
	Grupo B y C	,000	1	1,00
Flútter	Grupo A y B	,000	1	1,00
	Grupo A y C	,184	1	,668
	Grupo B y C	,240	1	,625

Chi-cuadrado de Pearson		Valor	gl.	p
FA	Grupo A y B	,508	1	,476
	Grupo A y C	,140	1	,709
	Grupo B y C	,085	1	,770
IMPL. MCP	Grupo A y B	2,036	1	,154
	Grupo A y C	4,014	1	,045
	Grupo B y C	,000	1	1,00
REOP.SANG.	Grupo A y B	3,187	1	,074
	Grupo A y C	1,545	1	,214
	Grupo B y C	,001	1	,977
C. NEUR.	Grupo A y B	,000	1	1,00
	Grupo A y C	,206	1	,650
	Grupo B y C	,283	1	,594
Menores	Grupo A y B	,000	1	1,00
	Grupo A y C	,206	1	,650
	Grupo B y C	,283	1	,594
Mayores	Grupo A y B	*	*	*
	Grupo A y C	*	*	*
	Grupo B y C	*	*	*
IAM	Grupo A y B	,498	1	,480
	Grupo A y C	,509	1	,476
	Grupo B y C	*	*	*
É. < 24 H.	Grupo A y B	*	*	*
	Grupo A y C	*	*	*
	Grupo B y C	*	*	*
É. < 30 D.	Grupo A y B	1,516	1	,218
	Grupo A y C	,000	1	1,00
	Grupo B y C	,990	1	,320
Cardiaca	Grupo A y B	,498	1	,480
	Grupo A y C	,246	1	,620
	Grupo B y C	,990	1	,320

Tabla 40: Comparación intergrupala de las complicaciones hospitalarias y la significación estadística. NS: no significativo, (p>0,05). * No se calcula ningún estadístico para la variable complicaciones neurológicas mayores, IAM perioperatorio y éxitus en las primeras 24 horas tras la cirugía porque son una constante. (gl.: grados de libertad; p: significación estadística; Reop. sang.: reoperación por sangrado; C. Neur.: complicaciones neurológicas; E.: éxitus; H.: horas; D.: días).

15. RITMO CARDIACO AL ALTA HOSPITALARIA

Chi-cuadrado de Pearson		Valor	gl.	p
Sinusal	Grupo A y B	81,565	1	,000
	Grupo A y C	22,046	1	,000
	Grupo B y C	20,533	1	,000
FA	Grupo A y B	67,808	1	,000
	Grupo A y C	24,231	1	,000
	Grupo B y C	11,461	1	,001
Flúter	Grupo A y B	3,502	1	,061
	Grupo A y C	*	*	*
	Grupo B y C	1,957	1	,161
Marcapasos	Grupo A y B	,607	1	,436
	Grupo A y C	6,552	1	,010
	Grupo B y C	1,082	1	,298

Tabla 41: Comparación intergrupala del ritmo cardiaco al alta hospitalaria y la significación estadística. NS: no significativo, (p>0,05). * No se calcula ningún estadístico para la variable flúter porque es una constante. (gl.: grados de libertad; Sig.: significación estadística, valor de p).

16. TIEMPOS DE SEGUIMIENTO

TIEMPO SEGUIMIENTO (meses)		N	Media	Desv. típica	Rango		p
					Inf.	Sup.	
Clínico	Grupo A	91	63,27	54,24	,33	170,90	*
	Grupo B	47	72,20	50,53	,23	163,20	
	Grupo C	47	24,54	19,98	1,17	67,13	
	Total	185	55,70	50,23	,23	170,90	
Electrocardiográfico	Grupo A	91	63,49	54,56	,23	170,90	*
	Grupo B	47	69,50	51,10	,23	163,67	
	Grupo C	47	27,03	21,55	,30	70,23	
	Total	185	55,76	50,14	,23	170,90	
Ecocardiográfico	Grupo A	91	32,31	45,92	,00	165,47	*
	Grupo B	47	51,32	47,94	,23	163,67	
	Grupo C	47	12,69	16,30	,00	70,23	
	Total	185	31,84	42,98	,00	165,47	

Tabla 42: Datos descriptivos del tiempo medio de seguimiento clínico, electro y ecocardiográfico (meses). NS: no significativo, (p>0,05). (N: tamaño muestral; Desv.: desviación; Inf.: inferior; Sup.: superior; p: significación estadística).

Comparaciones múltiples

Scheffé

Tiempo seguimiento (meses)	(I) Grupo de estudio	(J) Grupo de estudio	Error típico	Sig.
Clínico	Grupo A	Grupo B	8,427	,571
		Grupo C	8,427	,000
	Grupo B	Grupo A	8,427	,571
		Grupo C	9,678	,000
	Grupo C	Grupo A	8,427	,000
		Grupo B	9,678	,000
Electrocardiográfico	Grupo A	Grupo B	8,520	,781
		Grupo C	8,520	,000
	Grupo B	Grupo A	8,520	,781
		Grupo C	9,784	,000
	Grupo C	Grupo A	8,520	,000
		Grupo B	9,784	,000
Ecocardiográfico	Grupo A	Grupo B	7,461	,041
		Grupo C	7,303	,029
	Grupo B	Grupo A	7,461	,041
		Grupo C	8,495	,000
	Grupo C	Grupo A	7,303	,029
		Grupo B	8,495	,000

Tabla 43: Comparación intergrupala del tiempo medio de seguimiento clínico, electro y ecocardiográfico (meses) y la significación estadística. NS = no significativo. (p>0,05). (gl.: grados de libertad; Sig.: significación estadística, valor de p).

17. SEGUIMIENTO CLÍNICO

Chi-cuadrado de Pearson		Valor	gl.	p
Status	Grupo A y B	4,313	2	,230
	Grupo A y C	2,907	2	,406
	Grupo B y C	6,472	2	,091
NYHA	Grupo A y B	2,114	2	,347
	Grupo A y C	2,241	2	,326
	Grupo B y C	1,971	2	,373
ACV±HGIA	Grupo A y B	1,766	1	,184
	Grupo A y C	,019	1	,891
	Grupo B y C	,228	1	,633
ACV	Grupo A y B	3,452	1	,063
	Grupo A y C	1,929	1	,165
	Grupo B y C	,309	1	,578
HGIA	Grupo A y B	,032	1	,858
	Grupo A y C	,000	1	1,00
	Grupo B y C	,001	1	,969
Implante MCP	Grupo A y B	,000	1	1,00
	Grupo A y C	,000	1	1,00
	Grupo B y C	,001	1	,975
Reingreso	Grupo A y B	,789	1	,375
	Grupo A y C	,819	1	,365
	Grupo B y C	,000	1	1,00
CVE	Grupo A y B	,036	1	,849
	Grupo A y C	,029	1	,866
	Grupo B y C	,00	1	1,00

Tabla 44: Comparación intergrupala de: status, NYHA, eventos isquémico/hemorrágicos, implante de marcapasos, reingresos y CVE en el seguimiento y la significación estadística. NS: no significativo ($p>0,05$). (gl.: grados de libertad; HGIA: hemorragia; MCP: marcapasos).

18. RITMO CARDIACO EN EL SEGUIMIENTO

Chi-cuadrado de Pearson	Valor	gl	p
Grupo A y B	53,138	1	,000
Grupo A y C	3,047	1	,081
Grupo B y C	25,067	1	,000

Tabla 45: Comparación intergrupala del ritmo cardiaco durante el seguimiento y la significación estadística. ES= no significativo ($p<0,05$).

19. DATOS ECOCARDIOGRÁFICOS

PRUEBA DE MUESTRAS INDEPENDIENTES

ECOCARDIOGRAMA SEGUIMIENTO		Prueba Levene		Prueba T		
		F	Sig.	t	gl	p
Diámetro AP Aizq (mm)	Se asume varianzas iguales	7,263	,008	-5,411	159	,000
	No se asume varianzas iguales			-4,793	84,690	,000
DTDVI (mm)	Se asume varianzas iguales	1,117	,292	-1,362	159	,175
	No se asume varianzas iguales			-1,364	124,7	,175
DTSVI (mm)	Se asume varianzas iguales	1,532	,218	-1,504	159	,134
	No se asume varianzas iguales			-1,434	106,5	,154
Fracción acortamiento(%)	Se asume varianzas iguales	3,293	,071	1,086	158	,279
	No se asume varianzas iguales			1,019	101,0	,311

Tabla 46: Resumen de la comparación intergrupar de los datos ecocardiográficos en el seguimiento y la significación estadística. (Sig.: significación estadística, valor de p).

ESTADÍSTICOS DE MUESTRAS RELACIONADAS

DATOS ECOCARDIOGRÁFICOS	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
	p	p	p
DAI AP (mm)	,000	,000	,000
DTDVI (mm)	,001	,085	,000
DTSVI (mm)	,387	,325	,051
F Acortamiento (%)	,345	,010	,935

Tabla 47: Prueba de muestras relacionadas t-student para los datos ecocardiográficos (significación estadística). NS= no significativo. (p>0,05). (p: significación estadística).