

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.
DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA**

PREVALENCIA DE BLOQUEO INTERAURICULAR TÍPICO Y AVANZADO
ATÍPICO EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN
CARDIACA Y/O CIRUGÍA VALVULAR Y SU ASOCIACIÓN CON FIBRILACIÓN
AURICULAR EN EL POSTOPERATORIO

TESIS PARA OPTAR POR EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. JOSÉ ANTONIO OLMOS DE LA TORRE

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:
DR. VICTOR MANUEL ÁNGEL JUÁREZ

ASESOR DE TESIS
DR. HUGO ENRIQUE COUTIÑO MORENO

ASESOR ESTADÍSTICO:
DRA. MARÍA ELENA SOTO LOPEZ

CIUDAD DE MÉXICO, AGOSTO 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

HUGO ENRIQUE COUTIÑO MORENO

Asesor de Tesis

DRA. MARÍA ELENA SOTO LOPEZ

Asesor Estadístico

DR. VICTOR MANUEL ÁNGEL JUÁREZ

Profesor Titular del curso de Cardiología

Centro Médico ABC

División de Estudios de Posgrado

Facultad de Medicina

DR. JUAN OSVALDO TALAVERA PIÑA

Jefe de la División de Educación e Investigación Médica

Centro Médico ABC

División de Estudios de Posgrado

Facultad de Medicina

DR. JOSÉ ANTONIO OLMOS DE LA TORRE

Residente de Cardiología

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, Francisco y Rosa María, a Karina, Paco y Jessi por su ejemplo como motivación y enseñanza. Solo ustedes saben lo mucho que me he esforzado y lo mucho que he soñado lo que ahora se ha hecho realidad.

A la Familia Gálvez y del Río, ustedes han sido mi segunda familia desde que llegaron a mi vida.

A mis maestros, por su esfuerzo y dedicación, por sus enseñanzas y el tiempo invertido en mi formación a lo largo de estos 3 años.

Al Dr. Moises Levinstein Jacinto, Dr. Victor Angel Juarez, Dr. Gustavo Sanchez Miranda, Dr. Enrique vallejo Venegas, Dr. Julio Lopez Cuellar, Dr. Ramón Villavicencio Fernández, Dr. Hugo Coutiño Moreno y a la Dra. María Elena Soto Lopez, todos ustedes maestros ejemplares, les estaré agradecido siempre y tendré en mi mente sus enseñanzas en este camino que recién inicia.

A mis compañeros, que con sus conocimientos y risas compartidas hicieron este largo camino más ameno.

Al Centro Médico ABC y a sus pacientes, estos últimos que sin saberlo, son y serán el libro más importante que tuve en mi formación.

A Daniela del Río por su incondicional amor.

ÍNDICE

I. Marco Teórico.....	5
a. Introducción.....	5
b. Fibrilación auricular posquirurgica.....	6
i. Epidemiología.....	6
ii. Fisiopatología.....	7
iii. Eventos asociados a fibrilacion auricular posquirurgica.....	8
iv. Predictores y escalas de riesgo para fibrilación auricular posquirúrgica	9
v. Tratamiento Profiláctico.....	10
vi. Tratamiento.....	11
c. Bloqueo interauricular.....	12
i. Epidemiología.....	12
ii. Fisiopatología.....	13
iii. Diagnóstico.....	15
d. Bloqueo interauricular y Fibrilación auricular posoperatoria.....	16
II. Planteamiento del Problema.....	18
III. Justificación.....	18
IV. Objetivos	
a. Objetivos generales.....	19
b. Objetivos específicos.....	19
V. Hipotesis.....	20
VI. Metodología de Investigación.....	20
VII. Apectos éticos.....	28
VIII. Resultados.....	29
IX. Discusión.....	45
X. Conclusiones.....	48
XI. Referencias.....	49
XII. Anexos.....	56

I. MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

Dentro de las arritmias supraventriculares que se presentan en el post quirúrgico cardíaco, la fibrilación auricular (FA) es la que tiene mayor incidencia. Su aparición se asocia con una mayor morbi-mortalidad, mayores gastos y tiempo de estancia intrahospitalaria, así como a evento vascular cerebral a largo plazo. Muchos trabajos recientes se han enfocado en conocer aspectos clínicos y a entender los mecanismos fisiopatológicos de la FA postquirúrgica, estos conocimientos han llevado a realizar escalas de riesgo y éstas, a su vez, a facilitar un tratamiento profiláctico para disminuir su incidencia. Sin embargo, dentro de las escalas de riesgo, las más utilizadas toman en cuenta exclusivamente variables clínicas y no los aspectos electrocardiográficos encontrados previo a la cirugía cardíaca. Al respecto, existe un trastorno de conducción relativamente fácil de diagnosticar mediante un electrocardiograma de superficie, el cual ha cobrado gran relevancia y ha sido objeto de estudio en los últimos años debido a su asociación con FA: se trata del bloqueo interatrial (BIA).

El BIA es explicado por un retraso de conducción interatrial a través del fascículo de Bachman (FB), el cual puede ser parcial o avanzado. Si bien estas dos presentaciones típicas del bloqueo se han asociado recientemente a FA postquirúrgica, también se han descrito nuevas variables atípicas de bloqueo avanzado (BIA-A). Hasta este momento no hay ningún estudio de asociación entre ésta presentación atípica y FA post quirúrgica.

Fibrilación auricular posquirúrgica

La fibrilación auricular (FA) posquirúrgica es definida como la fibrilación auricular que ocurre posterior a la cirugía cardíaca, en cualquier momento durante el internamiento, con una duración variable, comúnmente en paroxismos y generalmente asintomática^{1,16}.

Epidemiología

Las arritmias son una de las complicaciones más comunes en el periodo posterior a cirugía cardíaca, de todas ellas, la FA es la más común, su incidencia varía desde el 30% en pacientes sometidos a cirugía de revascularización cardíaca (CRVC), 40% en los pacientes con cirugía valvular y hasta en el 50% de los en pacientes sometidos a ambas cirugías^{1,2,4}. La edad parece ser un factor de riesgo importante en su aparición, ya que se presenta en el 6% de los pacientes menores de 40 años, 18% en los menores de 60 años y hasta en el 50% en pacientes mayores a 80 años³. Con esta evidencia, es esperado que la incidencia de la FA postquirúrgica aumente con el tiempo, esto debido a la mayor expectativa de vida poblacional. Es interesante la variabilidad por regiones demográficas reportada por Mathew et al. en donde la incidencia de FA posterior a cirugía de revascularización cardíaca fue similar en E.U.A, Canadá y Europa con 33%, 36.6% y 34% respectivamente, sin embargo, no es así en países de América del Sur y Asia con una incidencia de 17.3% y 15.7% respectivamente⁷.

La FA posoperatoria suele aparecer dentro de los primeros 2 a 4 días posteriores al procedimiento quirúrgico, siendo el pico máximo de aparición al segundo día e infrecuente (< 6%) posterior al sexto día del evento quirúrgico⁴⁻⁵. Cuando aparece la arritmia, esta parece ser un evento autolimitado, ya que se ha reportado su remisión hasta en un 90% de los casos entre las 6 a 8 semanas del postoperatorio.

Fisiopatología

La fisiopatología de la FA postquirúrgica no es del todo conocida y se estima que su etiología sea multifactorial, estos factores pueden clasificarse de manera general como: prequirúrgicos o predisponentes y factores agudos, intraoperatorios y postoperatorios⁵⁻⁶. Entre los factores predisponentes, la edad, parece ser el factor predictor más consistente de FA postquirúrgica, al respecto, un estudio prospectivo y observacional de 4657 pacientes, documentaron que por cada década de vida, aumenta el riesgo para FA posoperatoria en un 75%, con esta premisa concluyeron que la población mayor de 70 años es la de mayor riesgo para FA postquirúrgica^{7, 17}. Una explicación a esto, es que la edad esta directamente asociada a cambios degenerativos e inflamatorios en las aurículas, estos cambios generan inflamación y dilatación auricular (remodelado), causando alteraciones en las propiedades electrofisiológicas de estas estructuras (periodos refractarios absolutos disminuidos, dispersión de la conducción y de la refractariedad, así como aumento del automatismo), creando el sustrato para el desarrollo de fibrilación auricular. Otros factores de riesgo descritos son el sexo masculino, disminución de la fracción de expulsión (FEVI), enfermedad valvular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad renal crónica y la obesidad⁵⁻⁸.

Dentro de los factores agudos, varios estudios señalan que la inflamación sistémica y local en las aurículas juegan un papel importante como desencadenante de la fibrilación auricular posoperatoria. La primera mediante la activación de la vía alternativa y clásica del complemento y secundariamente, con la liberación de citosinas proinflamatorias, (IL-2, IL-10), TNF alfa, proteína C reactiva (PCR) y leucocitosis (9-13,19). La segunda es secundaria a la pericarditis aséptica secundaria a la pericardiotomía y a la canulación atrial y/o atriectomía, respecto a esto, Yosuke Ishii y colaboradores demostraron en modelos caninos, que la inflamación local medida por actividad de la mieloperoxidasa y la infiltración neutrofílica que se produce secundaria a la pericardiotomía y/o atriectomía, afectaban la homeogeneidad de la conducción interatrial, asociando este hallazgo

con mayor incidencia de fibrilación auricular¹⁴. De igual manera, Ryu K. y colaboradores demostraron que en respuesta a la pericarditis aséptica, existe activación y proliferación de fibroblastos epicárdicos en la aurícula, lo cual resulta en pérdida de miocitos epicárdicos y alteraciones en la distribución de conexinas 40 y 43, produciendo enlentecimiento de la conducción atrial y promoviendo la aparición y mantenimiento de la FA^{15, 19}. El aumento de la actividad simpática es otro predisponente bien definido, esta en estrecha relación con la edad, y su papel en la FA posquirúrgica queda en evidencia al disminuir su incidencia con la administración de bloqueadores- β y aumenta cuando el tratamiento con estos medicamentos, es abandonado previo a al evento quirúrgico²⁰. Otro aspecto importante a señalar es el estrés oxidativo, el cual es originado por el fenómeno de isquemia controlada-reperfusión asociada a bomba extracorporea y al pinzamiento aórtico^{5, 6, 7, 16}. Sobre los eventos post quirurgicos relacionados con fibrilación auricular se han mencionado a las infecciones, especialmente las respiratorias, al uso de inotrópicos y a los disturbios hidroelectrolíticos especialmente del magnesio.^{18,19, 21, 32}

Eventos adversos asociados a FA postquirúrgica.

Anteriormente se pensaba que la FA posquirúrgica de cirugía cardiaca era un evento común, benigno y transitorio asociado al estrés fisiológico del procedimiento sin embargo, esta perspectiva ha cambiado de manera considerable gracias a la realización estudios sobre su comorbilidad, de manera general se ha concluido que la presencia de fibrilación auricular posquirúrgica se asocia a aumento del los días de estancia intrahospitalaria en aproximadamente 5 días, aumentando el uso de recursos hospitalarios y económicos de manera considerable. De igual manera los pacientes con FA posquirúrgica presentan mayores índices de re intubación, falla cardiaca y rehospitalizaciones. Al alta aumentan 8 veces más el riesgo de evento vascular cerebral y mayor mortalidad a 30 días y a 6 años^{18-19, 22, 23}.

Predictores y escalas de riesgo para fibrilación auricular posquirúrgica

El riesgo de fibrilación auricular posquirúrgica está determinado por un acumulo de factores prequirúrgicos, transquirúrgicos y postoperatorios los cuales se muestran en la tabla 1.1. Esta interacción de factores determina la probabilidad de riesgo para FA en diferentes tipos de pacientes, con diferentes abordajes quirúrgicos y evolución postoperatoria ^{5,17-19,26,27}.

Tabla 1.1 factores predictores de FA posoperatoria de Dobrev y col. ¹⁷

Predictor	Aranki et al. ⁷	Mathew et al. ^{8,a}	Almassi et al. ^{7,b}	Zaman et al. ^{18,c}	Mathew et al. ⁹	Funk et al. ^{14,d}	Zacharias et al. ^{19,e}	Auer et al. ¹⁴⁴	Banach et al. ^{200,f}	Shen et al. ^{201,g}
Number of patients	570	2,417	3,855	328	4,657	302	8,051	253	1,200	10,390
Preoperative predictors										
Age (years)	2.0 aged 70–80; 3.0 aged >80	1.2 per 5-year increase	1.6 per decade	1.5 per 5-year increase	1.8 per decade	2.7 aged >65	1.5 per decade	2.6 above versus below median	2.6 aged >70	5.3 aged >70
Male sex	1.7	1.4	–	2.9	2.9	2.1	1.2	–	–	NS
History of atrial fibrillation	–	2.3	–	–	2.1	5.9	–	–	6.1	NS
Congestive heart failure	–	1.3	NS	NS	–	–	1.2	–	4.8	1.3
Arterial hypertension	1.6	NS	1.2	–	–	–	–	–	–	1.2
Obesity	–	NS	–	–	–	–	2.4 ^h	–	–	–
White ethnicity	–	NS	–	–	–	4.8	1.3	–	–	1.5
COPD	–	–	1.4	–	1.4	–	1.3	–	–	NS
Perioperative predictors										
Mitral valve surgery	–	–	2.3 ⁱ	–	1.7	3.6	2.4	2.8	–	1.9
Intra-aortic balloon pump	3.5	–	–	–	–	–	1.2	–	–	1.3
Cross-clamp time	–	1.1 per 15 min	NS	NS	–	–	NS	–	–	–
Bicaval cannulation	–	1.4	–	–	–	–	–	–	–	–
Venting via pulmonary vein	–	1.4	1.4	–	–	–	–	–	–	–
Postoperative predictors										
Pneumonia	3.9	–	–	–	–	–	–	1.9	–	NS
Respiratory events ^l	2.0	–	–	–	–	–	–	–	NS	NS
Inotropic drug use	–	–	1.4	–	–	–	–	–	NS	–
Atrial pacing	–	1.3	–	–	–	2.8	–	–	–	–

Con lo anterior, diferentes estudios han tratado de elaborar escalas de riesgo para discernir, antes de que ocurra la arritmia, que pacientes se encuentran en mayor riesgo de presentarla y con esto justificar el uso de un tratamiento profiláctico con el fin de disminuir su morbi/mortalidad y otorgar todos los beneficios que esto trae consigo.

La escala CHA₂DS₂-VASc utilizada ampliamente para determinar el riesgo de evento vascular cerebral en pacientes con FA posquirúrgica se ha utilizado en estudios recientes con el fin de predecir FA posoperatoria. Esta escala utiliza diferentes factores de riesgo cardiovascular y no cardiovasculares que guardan

relación con el desarrollo de FA posoperatoria tales como la edad, género, enfermedad vascular y la hipertensión arterial. La importancia de esta escala radica en que su uso es ampliamente utilizado entre médicos especialistas afines a pacientes candidatos y postoperados de cirugía cardíaca, esto lo hace podría herramienta potencialmente útil ^{24,27,28,31-33}.

El POAF score es una escala de riesgo publicada por Mariscalco y cols, la cual toma en cuenta características clínicas y comorbilidades basales del paciente, así como condiciones de riesgo previo al evento quirúrgico (anexo) y suma un total de 7 variables, su utilidad radica en el poder para predecir fibrilación auricular, mortalidad intrahospitalaria, mortalidad en el primer día posterior al evento quirúrgico, EVC, lesión renal aguda y prolongación de estancia intrahospitalaria cuando su puntaje es mayor a 3 puntos³⁰⁻³³.

Por último, la escala *Atrial Fibrillation Risk Index* es una escala que ha sido validada prospectivamente en pacientes sometidos a CRVC y utiliza 4 variables clínicas, estas son la edad, género, peso y la existencia o no de enfermedad vascular ³¹. Como podemos discernir, estas escalas toman en cuenta exclusivamente variables demográficas, clínicas y relacionadas a la cirugía sin embargo, no toman en cuenta el estado basal físico y fisiopatológico de las aurículas, las cuales como se explicó en el apartado anterior juegan un papel fundamental en el inicio y perpetuación de la arritmia^{31,33}.

Tratamiento profiláctico.

Con lo mencionado en apartados previos es justificable ofrecer tratamiento médico en aquellos pacientes que se encuentren en mayor riesgo de presentar FA posoperatoria. En un metanálisis reciente se demostró que el uso de beta bloqueadores son efectivos como tratamiento profiláctico (OR 0.33; 95% CI 0.26-0.43), los más estudiados en diferentes estudios son metoprolol y propranolol sin embargo, el sotalol (antiarrítmico de clase III pero con propiedades clase II) tiene el mismo nivel de eficacia (OR 0.34; 95% CI 0.41-0.73)³⁵. Gracias a esta evidencia en

las guías mas recientes sobre el manejo de FA, el tratamiento con beta bloqueadores ha sido considerado como el de primera línea para la prevención de FA posoperatoria y es justificable que se administren hasta 2 días previos al evento quirúrgico siempre que no existan contraindicaciones absolutas para su uso como choque cardiogénico, falla cardiaca, uso de inotrópicos o EPOC (Nivel de recomendación Clase I) ^{2,17, 34-36}.

La amiodarona es un antiarritmico Clase III con efectividad probada, es considerada el tratamiento de segunda elección en el estado peri y post operatorio (OR 0.43; 95% CI 0.34-0.54), esta ultima con dosis de carga de 1mg/kg/6 horas y posteriormente 0.5mg/kg durante 13 horas^{34,35,37}. Otros tratamientos con efectividad en distintos metanálisis son la carga de Mg intravenoso, pericardiotomía posterior y la estimulación atrial/biatrial.³⁵

La administración de tratamiento profiláctico ha demostrado disminuir los días de estancia intrahospitalaria y disminuir considerablemente los recursos hospitalarios y económicos, su uso en pacientes con alto riesgo de FA posoperatorio esta justificado.^{35,37}

Tratamiento.

La implementación del tratamiento antiarritmico debe hacerse de manera cuidadosa y evaluando previamente sus beneficios y perjuicios en pacientes postoperados. El tratamiento antiarritmico se ha asociado a disminución del tiempo de anticoagulación, menor tiempo de estancia intrahospitalaria y teóricamente prevería el remodelado estructural y futuros episodios de FA¹⁷.

Recientemente se realizó un estudio prospectivo y aleatorizado de 695 pacientes con FA posoperatoria, se realizaron dos grupos para control de FC o del ritmo, no existió significancia estadística en el objetivo primario que fueron días de estancia intrahospitalaria, readmisión hospitalaria o atención en el servicio de urgencias entre los dos grupos. El retorno al ritmo sinusal fue mas rápido en los pacientes del grupo al que se ofreció antiarritmico pero no se encontró significancia estadística en el alta

en ritmo sinusal o alta a los 60 días³⁸. Actualmente la implementación de terapia antiarrítmica esta justificada en pacientes con respuesta ventricular elevada o sintomáticos o inestables¹⁷. La terapia anticoagulante esta justificada si la FA es mayor a 72 horas y su duración esta del todo estipulada. A todos los pacientes se debe hacer una evaluación cuidadosa del riesgo tromboembólico reconociendo que las escalas de riesgo convencionales no han sido validadas para este tipo de FA.

La FA posoperatoria es un arritmia generalmente autolimitada, en estudios de seguimiento se han descrito remisión de hasta 90% a las 8 semanas del posoperatorio ^{2,26}.

BLOQUEO INTERAURICULAR

Es un trastorno de conducción interauricular, diagnosticado mediante electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones y explicado por un retraso en la conducción interatrial a través del fascículo de Bachman (FB), el cual es la ruta natural de conducción interatrial en ritmo sinusal normal⁴¹.

El primer caso reportado de bloqueo interatrial (BIA) fue descrito por Bachman en 1941, en este trabajo describió como relevante la prolongación de la onda P posterior al pinzamiento del fascículo interatrial que a posteriori llevaría su nombre⁴³. No fue hasta 1979 cuando el Dr. Bayés de Luna realizaría una descripción clara de este fenómeno electrocardiográfico y el mismo en 1985, lo relacionaría con arritmias supraventriculares y más adelante propondría tratamiento profiláctico con el fin de prevenirlas, esta enfermedad posteriormente se conocería como síndrome de Bayés^{41, 44-46}.

En condiciones normales, la conducción en la aurícula derecha se propaga por de tres haces internodales (anterior, medio y posterior), para posteriormente cruzar el septum interauricular a través del FB y en ocasiones a través de la fosa ovalis o del seno coronario. Cuando existen alteraciones en la conducción interauricular por

el FB aparece en el ECG prolongación de la onda P. Como muchos tipos de bloqueo, el BIA puede dividirse en grados⁴⁰.

Epidemiología del bloqueo interatrial.

Se estima que exista elevada discrepancia en la prevalencia de BIA entre los diferentes registros, esto debido principalmente a 3 razones: la primera, es una enfermedad generalmente infradiagnosticada, la segunda, se han utilizado diferentes técnicas en la medición de la duración de la onda P y tercero, se han utilizado diferentes criterios en su diagnóstico, especialmente en aquellas cohortes publicadas antes del año 2012⁴⁷.

En general, la prevalencia de BIA depende de 2 factores, la edad y la presencia de enfermedad estructural cardíaca⁴⁷.

El BIA es raro en pacientes menores de 65 años, aumenta hasta en un 8% en pacientes en la octava década de la vida y hasta en 25% en centenarios⁴⁸. En pacientes con cardiopatía estructural la prevalencia de BIA se ha reportado hasta en un 1%⁵³. Aumenta considerablemente en pacientes en falla cardíaca que son candidatos a terapia de resincronización cardíaca (38%) y en pacientes candidatos a CRVC (36%)⁵³.

Fisiopatología

El BIA es explicado por un retraso en la conducción interatrial entre ambas aurículas, este como otros bloqueos se clasifica por grados. El bloqueo parcial (primer grado) es el tipo de bloqueo mas común y se manifiesta como una prolongación de la onda P (≥ 120 ms en derivaciones inferiores). Este trastorno ocurre cuando el impulso eléctrico es conducido por una región del FB parcialmente bloqueada. El bloqueo avanzado (tercer grado) es menos frecuente y se presenta en el electrocardiograma con ondas P bifásicas en derivaciones inferiores y con una duración mayor a 120 ms. Este patrón se explica por una falta total de conducción a través del FB, por lo que el vector de conducción interatrial se dirige hacia el nodo

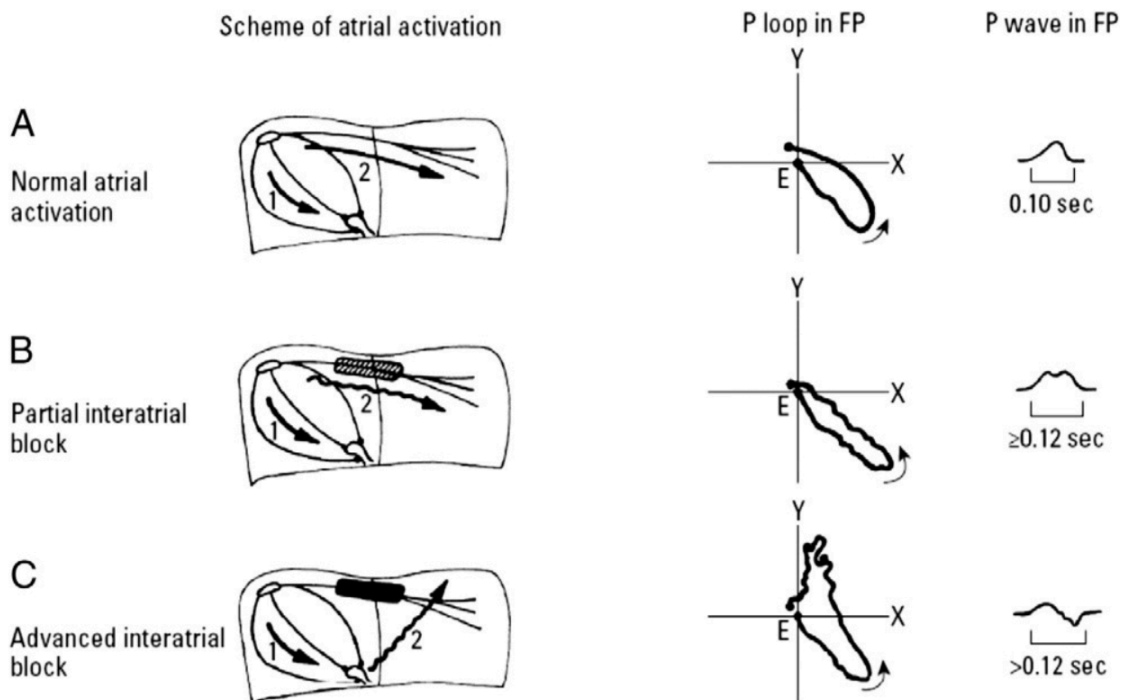
AV y posteriormente hacia la aurícula izquierda en una dirección caudo-craneal, el sitio de cruce interatrial se encuentra en una región cercana al nodo AV, mas frecuentemente en el Seno coronario o la fosa ovalis. (Figura 2)^{39, 54}.

Es razonable creer que un proceso de remodelado estructural es responsable de ambos tipos de bloqueo. La dos grandes componentes del remodelado auricular son el desarrollo de fibrosis y el crecimiento auricular ^{39, 55}.

Los efectos de la fibrosis en la conducción del impulso eléctrico ya se han comprobado, la fibrosis produce expansión del tejido intersticial, ocasionando separación de los miocitos integros, afectando la función del sincitio del músculo cardiaco y por ende, retrasando la conducción eléctrica ⁵⁷.

Se ha estudiado que la isquemia produce un remodelado fibrótico en el FB y en el tejido circundante, prueba de ello es su alta prevalencia en pacientes hipertensos y con cardiopatía isquémica, la arteria usualmente responsable de este proceso fisiopatológico es la coronaria derecha ya que en la mayoría de los casos es la responsable de dar irrigación a la región del Nodo sinusal y al FB⁵⁶.

Figura 2.



Bayes et al 2012.

Criterios diagnósticos de BIA típico

Al definir un patrón electrocardiográfico como resultado de un deterioro de la conducción hay que tomar en cuenta 3 criterios que lo definen.

1. Puede aparecer de forma transitoria y cambiar de forma brusca o progresiva a formas más avanzadas.
2. El patrón electrocardiográfico puede aparecer sin estar asociado a otros trastornos estructurales.
3. Se puede reproducir el patrón electrocardiográfico de manera experimental.

La correcta medición de la onda P es obligatoria. Se requiere que no exista artificio de movimiento o estimulación en las derivaciones inferiores (DII, DIII y a VF significado) así como en V1, el electrocardiograma (ECG) debe ser al menos de tres canales. Se recomiendan los sistemas de análisis digital y con amplificador de la imagen. Finalmente, para poder realizar una adecuada medición, se debe detectar el punto más temprano de inicio de la onda P en cualquier derivación del plano frontal y el punto más tardío para detectar su término ^{39,58,59}.

Existen 3 grados de bloqueo típico definidos:

- 1) BIA Parcial: Onda P \geq 120 ms y ausencia de morfología bifásica (\pm) en derivaciones inferiores. Eje eléctrico normal. Puede presentar morfología negativa en V1.
- 2) BIA avanzado: Onda P \geq 120 ms y presencia de morfología bifásica (\pm) en derivaciones inferiores.
- 3) BIA segundo grado es un patrón intermitente, la morfología puede de la onda P puede variar de un patrón a un patrón de BIA o de un patrón de BIA parcial a uno avanzado. ⁵⁹

Criterios diagnósticos de BIA atípico (BIA-A).

Recientemente se han publicado nuevos criterios sobre patrones atípicos de BIA avanzado, estos patrones están en relación a la morfología o a la duración de la onda P y no cumplen de manera estricta los criterios de BIA convencionales.

El BIA atípico debido a cambios en la morfología de la onda P, puede subclasificarse en tipo I, II y III.

- Tipo I: componente terminal en la onda P en derivación II isodifásica
- Tipo II: Componente terminal II bifásico
- Tipo III: Onda P negativa en III y VF y bifásico en II, este patrón puede confundirse como ritmo de la unión o auricular bajo

El BIA debido a la duración de la onda P se caracteriza por un patrón clásico de BIA avanzado pero con onda p < 120 ms⁶⁰.

BIA y FA.

El primer trabajo donde se demuestra la asociación de BIA con arritmias supraventriculares En 1988 Bayés de Luna et al. publicaron un trabajo prospectivo comparando a 16 pacientes con BIA avanzado y diferentes cardiopatías con un grupo control con similares características, se realizó Holter a ambos grupos y un seguimiento a 30 meses. El 93.7% de los pacientes con BIA presentaron taquicardias paroxísticas supraventriculares, y solo las padecieron el 27.7% de los pacientes del grupo control ($p < 0.01$). Al mismo tiempo, el grupo con BIA avanzado presentó mayor prevalencia de extrasístoles supraventriculares (75%)⁴⁴. Posterior a esta publicación existen numerosos estudios que han demostrado la asociación con FA y arritmias supraventriculares, a este hallazgo se ha llamado Síndrome de Bayes⁴³.

Se ha demostrado de igual manera, que el BIA es predictor de recurrencias de FA posterior al aislamiento de venas pulmonares y cardioversión, es predictor de FA en pacientes con Chagas, NSTEMI y post colocación de válvula aórtica percutánea y se ha asociado independientemente a FA⁶¹⁻⁶⁵.

BIA y FA posoperatoria.

Hasta este momento la prevalencia de BIA en pacientes sometidos a cirugía cardiaca y su asociación con FA posquirúrgica no es del todo conocida, 2 estudios realizados recientemente han tratado de discernir esta interrogante. El primero fue realizado por Diego Conde y cols. en el cual analizaron prospectivamente a 277 pacientes candidatos a CRVC, el resultado del estudio fue que el BIA tuvo una prevalencia del 35.6% (21.5% fue del tipo parcial y 14% del tipo avanzado), y de FA posoperatoria fue de 37.9% sin encontrar diferencias significativas en aquellos pacientes con o sin BIA⁴⁷. Por lo tanto este estudio falló en el objetivo de demostrar asociación de BIA con FA posoperatoria. El segundo estudio realizado por García-Izquierdo y cols. incluyeron 207 pacientes menores de 65 años, candidatos a cirugía cardiaca (CRVC, Cirugía Valvular o ambas) y se analizó de manera prospectiva la incidencia de BIA; este grupo de trabajo encontró una incidencia de BIA del 78% (66.2% con BIA parcial y 12.1% con BIA avanzado), la cual parece ser mucho mas alta que lo reportado en el primer estudio, la frecuencia de aparición de FA posoperatoria fue del 28.5% siendo mayor en pacientes con BIA avanzado.^{39,46}.

Con todo lo anterior, es necesaria la realización de estudios que ayuden a conocer con mejor precisión la prevalencia y asociación de BIA con FA posoperatoria. De esta manera reconocer al paciente que se encuentre en mayor riesgo y de manera justificada, ofrecer tratamiento antiarrítmico para disminuir su incidencia y ofrecer los beneficios que esto trae consigo.

I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La fibrilación auricular postquirúrgica es la arritmia mas común en el post operatorio de cirugía cardiaca, su aparición se asocia a mayor morbi-mortalidad, mayor tiempo de estancia intrahospitalaria y consumo de recursos, así como a evento vascular cerebral y de FA permanente. Por lo anterior, existen algunas escalas de riesgo para identificar al paciente susceptible a presentar FA postquirúrgica y de esta manera, iniciar tratamiento profiláctico antiarrítmico y/o antiinflamatorio.

El Bloqueo interatrial es un trastorno de conducción que se genera por una retraso en la conducción interatrial a través del fascículo de Bachman, el cual puede ser parcial o avanzado. Esta alteración en la conducción es fácilmente diagnosticada mediante un electrocardiograma de superficie y se ha demostrado ya su asociación con fibrilación auricular en múltiples escenarios, este conjunto de fenómenos es conocido Síndrome de Bayés. Recientemente se han publicado trabajos donde se reporta la prevalencia del BIA y fibrilación auricular post quirúrgica de cirugía cardiaca con resultados controversiales. Existen nuevos criterios que describen un patrón avanzado atípico y sobre este patrón se desconoce su relación con fibrilación auricular u otro tipo de arritmias supraventriculares.

II. JUSTIFICACIÓN

Con base a estos hechos, es necesario conocer la prevalencia de BIA típico y atípico en pacientes sometidos a cirugía cardiaca y su relación con fibrilación auricular. De encontrar asociación, esta información podrá ser de gran utilidad para reconocer y caracterizar a los pacientes con mayor riesgo de FA post quirúrgica y de esta manera, implementar con mayor frecuencia un tratamiento profiláctico con el fin de disminuir su incidencia y con ello la morbilidad de nuestros pacientes, lo cual trae consigo innumerables beneficios.

Pregunta de investigación

- ¿Cuál es la prevalencia de BIA típico y avanzado atípico en pacientes sometidos a CRVC y cirugía valvular?
- ¿El BIA típico y avanzado atípico se asocian a Fibrilación auricular postoperatoria de CRVC y valvular?

III. OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES

- Conocer la prevalencia de BIA típico y atípico así como su asociación con FA postquirúrgica en cirugía cardiaca.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Mediante Ecocardiograma transtoracico, determinar el grado de dilatación de la aurícula izquierda así como la Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en pacientes con BIA típico y atípico.
- Determinar cuales son las medidas de prevención para FAPO en nuestro centro.
- Conocer la puntuación POAF score, CHA2DS2-VASC y Atrial fibrillation risk score y su asociación con FA posoperatoria
- Conocer los días de estancia intrahospitalaria de los pacientes con Fibrilación auricular vs pacientes que no la presentaron.

IV. HIPOTESIS

El BIA típico y atípico se asocian a FA posoperatoria en pacientes que fueron sometidos a cirugía de cambio valvular, CRVC o ambas.

V. MATERIAL Y METODOS

Tipo de estudio

Se trata de un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal del 2010-2018 en el Centro Médico ABC, Campus Observatorio y Santa Fe.

Población del estudio

Pacientes con y sin BIA sometidos a CRVC y/o cirugía valvular que desarrollaron o no Fibrilación Auricular.

Criterios de inclusión

- Pacientes sometidos a CRVC y cirugía valvular durante el periodo 2010-2018.
- Pacientes con ritmo sinusal de base.
- Pacientes sin conocimiento previo de de arritmias supraventriculares.
- Pacientes mayores de 18 años.
- Ambos generos.
- Pacientes con ecocardiograma transtorácico durante la hospitalización.

Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico de FA establecido.
- Pacientes con ritmo de marcapasos con estimulación auricular.
- Pacientes cuyo ECG tenga marcada interferencia y que esta haga imposible la interpretación adecuada del estudio..
- Pacientes que fallecieron durante el procedimiento quirúrgico o durante su internamiento.

Métodos

Se recolectaron los datos directamente del expediente médico electrónico de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca en un periodo que comprende desde el 2010 al 2018 y se capturaron en una hoja de Microsoft® Excel para Mac versión 16.23 y posteriormente, para el análisis, estos datos fueron vaciados a SPSS19.

Adquisición y análisis de imágenes por electrocardiograma

Los electrocardiogramas fueron obtenidos en papel milimétrico en tamaño carta de 6 canales y en la parte inferior un trazo de 10 segundos de la derivación DII. La velocidad estándar de adquisición fue de 25 mm/segundo y con una configuración de voltaje de 1 mm igual a 0.1 mV.

Los electrocardiogramas fueron obtenidos del expediente clínico y la medición de la onda P fue realizada de manera manual y corroborada por dos operadores. Se realizó la medición de la onda P en las derivaciones del plano frontal DII, DIII y AVF (derivaciones inferiores) y se determinó la duración y morfología de tal manera que se realizaron los siguientes diagnósticos:

- 4) Sin BIA: onda P < 120 ms y ausencia de morfología bifásica (\pm) en derivaciones inferiores.
- 5) Bloqueo interatrial Parcial: Onda P \geq 120 ms y ausencia de morfología bifásica (\pm) en derivaciones inferiores.
- 6) Bloqueo interatrial avanzado: Onda P \geq 120 ms y presencia de morfología bifásica (\pm) en derivaciones inferiores.
- 7) Bloqueo interatrial avanzado atípico: Onda P \geq 120 ms, bifásica (\pm) en derivaciones del plano frontal DIII y AVF y componente terminal de la onda P isodifásico o bifásico en II, o onda P \geq 120 ms con primer componente de la de la onda P isodifásico en II y bifásica en DIII y AVF, o onda P < 120 ms y bifásica en II, III, y VF.

Detección de arritmias

La detección de arritmias se realizó mediante registro de telemetría y/o electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones en caso de que el paciente al momento de presentar el evento se encontrara en la unidad coronaria o en la unidad de cuidados intensivos. En los pacientes en piso de hospitalización se obtuvo un registro del ritmo exclusivamente mediante electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones o estudio Holter de arritmias de 24 horas.

Adquisición de imágenes por Ecocardiografía.

Se utilizaron equipos de ultrasonido cardiaco modelo Philips CX-50, iE 33 y EPIQ 7, todos ellos pertenecientes al centro cardiovascular del Centro médico ABC. La adquisición de imágenes y su interpretación fue realizada por diferentes operadores adscritos al servicio de cardiología y con alta especialidad en ecocardiografía, el software utilizado para su interpretación fue Xcelera. La realización de ecocardiograma transtorácico o transesofágico fue decisión individual del médico tratante. Para fines del estudio se determino el grado de dilatación de la aurícula izquierda y se clasifico como normal, leve, moderada o grave de acuerdo a las guías mas recientes y publicadas por la *American Society of Echocardiography* (ASE), todo esto mediante a la obtención del diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda en un eje paraesternal largo en modo M o 2D o la medición del volumen indexado en una vista apical 2D en 2 y 4 cámaras.

La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo se determino por método Biplanar o 3D y se clasifico como normal o reducida leve, moderada o severa.

Definición de variables

Variable	Definición de la Variable	Tipo de variable	Manera de Calificarla
Variabes Demograficas			
Edad	Edad en años	Numérica	
Género	Hombre, Mujer	Dicotómica	1. Hombre 2. Mujer
Variabes Clínicas			
Días de estancia intrahospitalizada	Días desde el internamiento hasta su alta hospitalaria	Numérica	
Defunción intrahospitalaria posterior al evento quirúrgico	Paciente que fallecieron en algún momento durante su hospitalización posterior al evento quirúrgico	Dicotómica	0. No 1. Si
IMC	Medida para calcular la superficie del cuerpo humano	Numérica	
Clasificación de Obesidad OMS	Clasificación de sobrepeso y obesidad propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS), el punto de corte para definir peso Normal: IMC de 18.5-25 kg/m ² ; sobrepeso: IMC de 25 – 29.9 kg/m ² ; obesidad grado I: de 30-34.9 kg/m ² ; obesidad grado II: de 35-39.9 kg/m ² , obesidad mórbida: IMC ≥40 kg/m ² .	Nominal	1. Normal 2. Sobrepeso 3. Obesidad grado I 4. Obesidad grado II 5. Obesidad mórbida
Hipertension arterial sistémica (HAS)	Pacientes con el diagnóstico establecido, con o sin tratamiento	Dicotómica	0 = No 1 = Si
Diabetes mellitus tipo 2 (DM2)	Pacientes con el diagnóstico establecido, con o sin tratamiento	Dicotómica	0 = No 1 = Si
Dislipidemia (DL)	Pacientes con el diagnóstico establecido, con o sin tratamiento	Dicotómica	0 = No 1 = Si
EPOC	Pacientes con el diagnóstico establecido, con o sin tratamiento	Dicotómica	0 = No 1 = Si
Fumador	Antecedente de tabaquismo	Dicotómica	0 = No 1 = Si

ERC	IFG < 60 ml/min/1.73m ² por > 3 meses	Dicotómica	0=Si 1=No
Enfermedad de tiroides	Pacientes con el diagnóstico establecido, con o sin tratamiento	Dicotómica	0 = No 1 = Si
Cardiopatía isquémica	Pacientes con el diagnóstico establecido, con o sin tratamiento	Dicotómica	0 = No 1 = Si
Clase Funcional NYHA	Escala de funcionalidad en un paciente con enfermedad cardíaca	Nominal	1 = Clase I 2 = Clase II 3 = Clase III 4 = Clase IV
CHA ₂ DS ₂ -VASC	Insuficiencia cardíaca o FEVI <40%= 1 punto; Hipertensión = 1 punto; Edad ≥75 años= 2puntos; Diabetes mellitus= 1 punto; EVC o ataque isquémico transitorio previo = 2 puntos; Enfermedad vascular= 1 punto; Edad de 65 a 74 años= 1 punto; Sexo femenino= 1 punto	Numérica	
POAF score	Escala de riesgo de FA post operatoria	Numérica	
Atrial fibrillation Risk Index	Escala de riesgo de FA post operatoria	Numérica	
Cirugía valvular	Procedimiento quirúrgico	Dicotómica	0 = No 1 = Si
Cirugía de revascularización cardíaca (CRVC)	Procedimiento quirúrgico	Dicotómica	0 = No 1 = Si
Cirugía Válvular + CRVC	Procedimiento quirúrgico	Dicotómica	0 = No 1 = Si
Tiempo de pinzamiento	Tiempo que dura el pinzamiento aórtico	Dicotómica	0 = No 1 = Si
Tiempo de bomba	Tiempo en el que el paciente esta conectado a circulación extracorporea	Dicotómica	0 = No 1 = Si
Tiempo de cirugía	Tiempo total de cirugía	Dicotómica	0 = No 1 = Si
Tratamiento previo a cirugía	Tratamiento medioco utilizado previo a cirugía con el fin de tratar la arritmia	Dicotómica	0 = No 1 = Si
Amiodarona	Antiarrítmico de clase III	Dicotómica	0 = No 1 = Si
Betabloquedor	Antiarrítmico de clase II	Dicotómica	0 = No 1 = Si
Otros antiarrítmicos	Otros antiarrítmicos	Dicotómica	0 = No 1 = Si
Pacing atrial	Estimulación auricular con marcapasos con el fin de prevenir FA post operatoria	Dicotómica	0 = No 1 = Si
Variables de Laboratorio			

TSH	Variable bioquímico	Numérica	
PCR	Variable bioquímico	Numérica	
BNP	Variable bioquímico	Numérica	
Variables Ecocardiográficas			
FEVI	Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo	Numérica	
Diámetro de la aurícula izquierda	Diámetro anteroposterior en modo M o 2D por ecocardiograma transtorácico	Numérica	
Volumen indexado de la aurícula izquierda	Volumen de la Aurícula izquierda indexado por superficie corporal por ecocardiograma transtorácico	Numérica	
Dilatación	Grado de dilatación de la aurícula	Nominal	0 = Norma. 1 = Leve 2 = Moderado 3 = Grave.
Variables electrocardiográficas			
Bloqueo interatrial (BIA)	Presencia o ausencia de la anomalía electrocardiográfica	Dicotómica	0. No 1. Si
BIA típico	Onda P < 120 ms en derivaciones del plano frontal o Onda P > 120 ms en derivaciones del plano frontal y bifásica (\pm) en las derivaciones inferiores (DII, DIII y aVF)	Dicotómica	0. No 1. Si
BIA parcial	Onda P > 120 ms en derivaciones del plano frontal	Dicotómica	0. No 1. Si
BIA avanzado (BIA-A)	Onda P > 120 ms en derivaciones del plano frontal y bifásica (\pm) en las derivaciones inferiores (DII, DIII y aVF)	Dicotómica	0. No 1. Si
BIA-A atípico	Onda P bifásica en plano frontal en las derivaciones III y VF, con componente terminal de la onda P isodifásico o bifásico en II, o primer componente de la de la onda P isodifásico en II con y bifásica en III y VF o, onda P < 120 ms y bifásica en II, III, y VF	Dicotómica	0. No 1. Si
BIA en el post quirúrgico	BIA ausente previo a la hospitalización y que se presenta posterior al evento quirúrgico durante el internamiento	Dicotómica	0. No 1. Si

Fibrilación Auricular	Arritmia supraventricular	Dicotómica	0. No 1. Si
Flutter auricular	Arritmia supraventricular	Dicotómica	0. No 1. Si
Otras arritmias supraventriculares	Otro tipo de arritmias supraventriculares que no son FA o flutter auricular	Dicotómica	0. No 1. Si

Tamaño de la muestra

BIA	Población	Enfermos	α Error	Poder estadístico	Tamaño de la muestra	Referencia
Previo a cirugía	0.12	0.36	0.05	0.84	48 por grupo	Martínez-Sellés Prevalence and incidence of interatrial block in global population and in different clinical situations. Journal of Geriatric Cardiology (2017) 14: 158-160 ©2017 JGC All rights reserved; www.jgc301.com
Previo a cirugía	0.12	0.36	0.01	0.99	91 por grupo	

Calculo de tamaño de muestra mediante X2 para comparar dos proporciones independientes.

Llamando P a la proporción media de la proporción de acontecimientos de interés del grupo control c y del grupo tratado e, P_c a la proporción de acontecimientos de interés en el grupo control, P_e a la proporción en el grupo expuesto, y utilizando el resto de notaciones igual que en apartados anteriores, de forma similar se puede llegar a la siguiente expresión:

$$n_0 = \frac{z_{\alpha/2} \sqrt{2P(1-P)} + z_{\beta} \sqrt{P_c(1-P_c) + P_e(1-P_e)}}{(P_e - P_c)}^2$$

Por lo tanto, es necesario incluir 48 pacientes en cada grupo si se desea obtener 80 % de posibilidad (80 % de poder) o de 91 si el poder es de 99% Para detectar una diferencia entre grupos.

Análisis estadístico

Las variables nominales y dicotómicas serán reportadas en frecuencias porcentajes y las variables cuantitativas con distribución normal con medias y desviación estándar aquellas con evaluación no paramétrica mediante mediana y valores mínimo y máximo. Se calculará el análisis de prevalencia Global, la específica de expuestos y no expuestos. La razón de prevalencia (RP) de la presencia de bloqueo Inter atrial (BIA en el prequirúrgico y postquirúrgico la cual nos indicará cuantas veces más, es probable que los individuos con BIA tengan complicaciones por FA en comparación a que aquellos que no la presentan. Si la razón es superior a 1, indicara las veces que es más probable presentar BIA típico y atípico asociado cuando se intervienen los pacientes de CRVC y válvulas. Si es menor a 1, indicara lo opuesto. Si es igual a 1, entonces la prevalencia de BIA y FA entre los que se operan y desarrollan o no desarrollan FA es similar. Se analizarán los Odds de prevalencias (OP) Y se hará la Odds Ratio de prevalencias esta se define La ORP la cual se refiere al exceso o defecto de ventaja («odds») que tienen los individuos expuestos (BIA+ cirugía) a presentar FA o otras arritmias y complicaciones. Se realizaran el análisis comparativo de variables dicotómicas y nominales mediante la prueba de X² o prueba exacta de Fisher (Esta ultima si la casilla de observados es menor a 5). En el caso de comparación de medias, entre dos grupos se realizaran de acuerdo a su distribución de normalidad (Shapiro Wilkins o Kolmogorov Smirnof) y se realizara la prueba T de Student o U de Mann Whitney. En la comparación de más de dos grupos, ANOVA o Kruskal Wallis. Para el análisis predictivo la regresión logística binaria. La significancia estadística cuando la $p > 0.05$ Se utilizará Software Excel y SPSS 19.

Conflicto de interés

Sin conflicto de intereses por parte del autor y colaboradores de la investigación.

VI. ASPECTOS ETICOS

Los datos de los pacientes sometidos a cirugía cardiaca fue solicitada directamente al área de información estratégica del Centro Médico ABC de acuerdo a la clave CIE-10 correspondiente y con previa autorización del área de investigación y enseñanza medica.

La información fue transcrita en una hoja de software ofimático Microsoft® Excel para Mac versión 16.23 y resguardada bajo contraseña de la que solo el primer investigador y colaboradores tuvieron conocimiento.

El análisis estadístico se realizo por el asesor estadístico encargado y solo estos dos usuarios tenia acceso a la base. Esta información estadística quedo resguardada por el primer investigador y el asesor estadístico.

Quedo prohibido la transcripción o duplicación de la información.

La base de datos podrá ser usada solo para fines académicos y de publicación por personal autorizado del Centro médico ABC y con previa autorización por el departamento de investigación y enseñanza del hospital.

VII. RESULTADOS

Se estudiaron un total de 184 pacientes, 137 (75%) fueron hombres y 47 (25%) mujeres. La edad promedio de las mujeres fue de 66 ± 14 y de los hombres de 62 ± 11 , hubo una tendencia ($p=0.06$) en que las mujeres tuvieran mayor edad.

Tabla 1 Características demográficas de la población estudiada

VARIABLE	X± DE
EDAD	63 ± 12
PESO	76 ± 14
TALLA	1.68 ± 0.08
IMC	26 ± 4
VARIABLE	n(%)
ESTRATOS DE EDAD	
<65 AÑOS	93 (50)
65-75	63 (34)
>75	28 (15)
SIN OBESIDAD	68 (37)
SOBREPESO	81 (44)
OBESIDAD 1	27 (15)
OBESIDAD II	8 (4)
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	113 (61)
TABAQUISMO	96 (52)
DISLIPIDEMIA	67 (36)
EPOC	12 (7)
ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA	8 (4)
ENFERMEDAD TIROIDEA	15 (8)
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA	13 (7)
DIÁLISIS	4 (2)

Tabla 2 Características del tipo de cirugía en la población estudiada.

VARIABLE	N (%)
CIRUGÍA DE URGENCIA	34 (18)
CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN CORONARIA (CRVC)	97 (53)
CRVC + CAMBIO VALVULAR	14 (7)
CIRUGÍA VALVULAR	73 (40)
TIPO DE PRÓTESIS VALVULAR	
AORTICA	65 (74.16)
MITRAL	18 (20.22)
MITRO/AORTICA	4 (4.49)
TRICUSPIDEA	1 (1.12)
OTRAS VARIABLES DE LA CIRUGÍA	X ± DE
CEC	91 ± 41
PINZAMIENTO AÓRTICO	58 ± 27
	Mediana (Min-Max)
DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	9 (1-53)

Gráfico 1

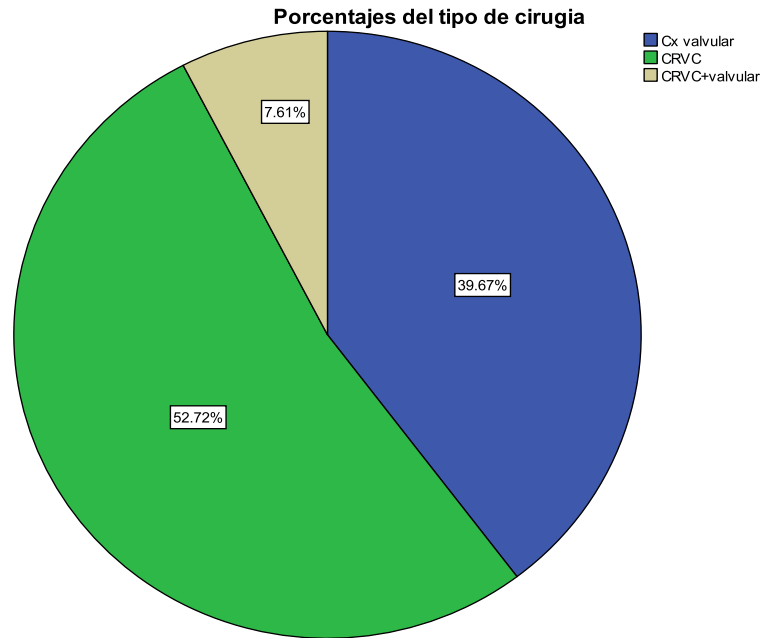
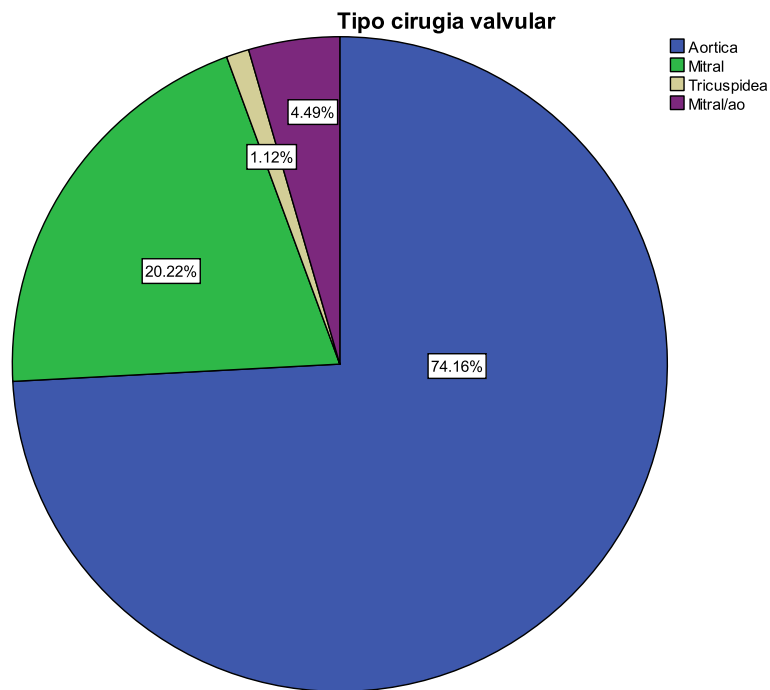


Gráfico 2



La tabla numero 2 muestra las características del tipo de cirugía en la población estudiada, en total se realizaron 97 (53%) procedimientos de CRVC, 73 (40%) cirugías valvulares y 14 (7%) CRVC + Cirugía valvular. El tipo de cirugía más común fue la CRVC. Con respecto al tipo de válvula intervenida la mayoría fue del tipo aórtica 65 (74.16%), seguido de la válvula mitral con 18 (20.22%).

Tabla 3. Frecuencia del tipo de arritmia y su distribución de acuerdo al tipo de cirugía

TIPO DE CIRUGÍA	TOTAL 184 (100)	FA 46 (25)	FLUTTER 8 (4)	TSV 19 (10)	TV 9 (10)	OTRAS
VALVULAR	73 (40)	19 (41)	3 (4)	10 (14)	8 (11)	2 (3)
CRVC	97 (53)	23 (50)	5 (5)	6 (6)	9 (9)	1 (1)
CRVC+ VALVULAR	14 (7)	4 (9)	0	3 (21)	2 (14)	0

CRVC=CIRUGIA DE REVASCULARIZACIÓN CORONARIA BIA= BLOQUEO INTERATRIAL TSV= TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR TV= TAQUICARDIA VENTRICULAR

Un total de 46 pacientes (25%) presentaron fibrilación auricular posquirúrgica, 23 (50%) en pacientes con CRVC, (19) 26% en cirugía valvular y 4 (9%) en en paciente con cirugía combinada (Tabla 3), con respecto al tipo de cirugía valvular, la fibrilación auricular posquirúrgica estuvo presente en el 20%, 33% y 100% de las cirugías valvulares aortica, mitral y mitral/aortica respectivamente y con significancia estadística (tabla 6); El flutter se presentó en 8 (4%), otro tipo de taquicardia supraventricular 19 (10%) y taquicardia ventricular 9 (10%).

TABLA 4 Muestra las características clínicas quirúrgicas y condición de arritmias

	TOTAL 184	VALVULAR N=73	CRVC N= 97	CRVC+V N=14	P
FA POST-CIRUGÍA	46 (25)	19 (26)	23 (24)	4 (29)	NS
HORAS DE PRESENTACIÓN DE FA POST-CIRUGÍA	0 (0-240)	0 (0-240)	0 (0-120)	0 (0-48)*	NS
FEVI	61 (21-87)	64 (21-76)	60 (25-87)	58 (23-70)	NS
CEC	88 (0-267)	87 (60-267)	83 (0-221)	131 (90-245)*	0.0001
PINZAMIENTO	55 (0-161)	59 (0-161)	46 (0-120)	91 (70-151)*	0.0001
DÍAS DE EIH	9 (1-53)	9 (5-53)*	10 (1-35)	11 (7-48)	0.001
BNP	438 (19-3881)	417 (19-3881)	351(21-3620)	764 (67-3128)	NS

PCR	6-9 (0.07-28.9)	7.5 (21-22)	5.5 (12-28.9)	8.1 (0.07-23.6)	NS
TSH	1.37 (0-8.6)	1.5 (1.4-5.6)	1.25 (0-8.6)	2.5 (0.03-8.3)	NS
TIPO DE BIA					
SIN BIA	102 (55)	38(52)	58(60)	6 (42)	NS
CON BIA	82 (45)	35 (48)	38 (40)	8 (57)	NS
PARCIAL	64 (78)	28 (38)	29 (30)	7 (43)	NS
AVANZADO	13 (16)	6 (8)	6 (6)	1 (7)	NS
ATÍPICO	5 (6)	1 (1)	4 (4)	0	NS
FLUTTER	8 (4)	3 (4)	5 (9)	0	NS

La tabla 4 muestra las características quirúrgicas entre el tipo de cirugía. Se observa que la FA post quirurgica se presento en menor tiempo en la cirugía combinada de revascularización cardiaca y cirugía valvular.

El tiempo aproximado para presentar FA posoperatoria tuvo una mediana de 48 horas, con un mínimo de 0 y Máximo de 240 horas (10 días).

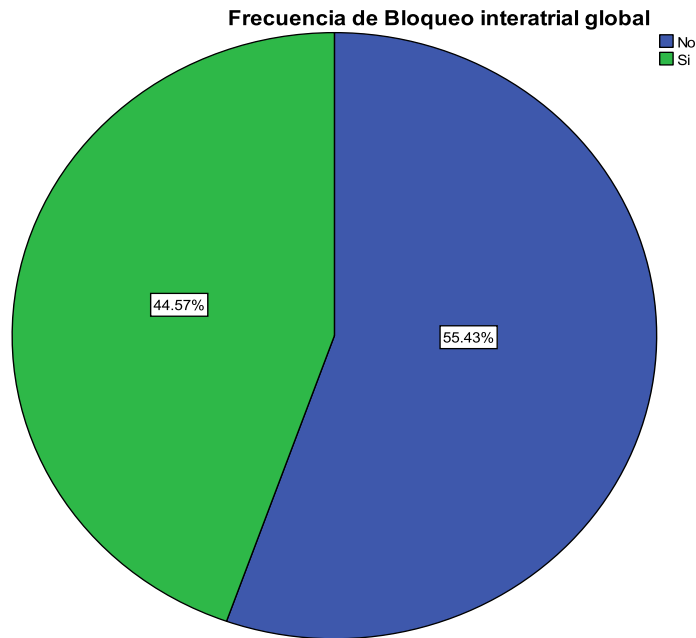
En relación al tipo de cirugía se encontró que en la cirugía valvular la mediana de presentación fue de 72 horas con un mínimo de 3 y máximo de 240 horas, para la CRVC fue de 40 horas (0-120) y la de CRVC+ valvular de 39 (24-48). El tiempo de pinzamiento aórtico y de bomba fue mayor en esta última cirugía. Tanto los tiempos de pinzamiento y bomba así como los días de estancia intrahospitalaria tuvieron significancia estadística.

En la tabla 5 se muestra la presentación de FA en el postoperatorio de acuerdo al tipo de cirugía valvular y otras características quirúrgicas. El porcentaje de FA es mayor en cirugías mitral y Mitro/aortica con diferencia estadística significativa y se presenta más tardíamente. También involucran mayor tiempo de CEC Pinzamiento.

TABLA 5 Muestra las características clínicas quirúrgicas y condición de arritmias de acuerdo diferentes tipos de cirugía valvular

	Aortica n= 65	Mitral n=18	Mitro/aórtica n=4	P
FA POST-CIRUGIA	13 (20)	6 (33)	4 (100)*	0.003
HORAS DE PRESENTACIÓN DE FA POST-CIRUGÍA	52 (3-192)	45 (24-120)	60 (38-240)*	0.0001
FEVI	64 (21-76)	62 (38-71)	61 (50-67)	NS
CEC	84 (64-267)	113 (97-245)	147 (132-168)	0.0001
PINZAMIENTO	58 (48-92)	81 (50-151)	111(105-161)	0.0001
DÍAS DE EIH	10±6	18±14	13±5	0.001
BNP	415 (19-3881)	827(183-1555)	809(112-2089)	NS
PCR	6.2 (.07-23.6)	.8.6(4.4-15.4)	10.1(5.6-12.4)	NS
TSH	1.2 (0-5.6)	2.5 (1-8.3)	1.9(.19-3.5)	NS
TIPO DE BIA				
SIN BIA	37 (56)	6 (33)	1 (25)	NS
CON BIA	28 (43)	12 (67)	3 (75)	NS
PARCIAL	23 (35)	10 (55)	3(75)	0.002
AVANZADO	5 (8)	2 (11)	0	NS
ATÍPICO	1(2)	0	0	NS
FLUTTER	2 (3)	0	1 (25)	NS

Gráfico 3



El BIA fue altamente frecuente de forma global, estuvo presente en el 45% de los casos sin embargo, al realizar el análisis de la frecuencia de acuerdo al tipo de cirugía este no tuvo diferencias estadísticas de significancia, es decir se presenta en igual frecuencia independiente al tipo de cirugía.

El tipo de Bloqueo interatrial y su distribución se muestran en Tabla 6 y Gráficos 4 al 5, El mayor porcentaje de BIA postquirúrgico es de tipo parcial (78%), sin embargo no se encontraron diferencias de acuerdo al tipo de cirugía. Es decir se presentan con frecuencia similar y aunque puede apreciarse un porcentaje ligeramente mayor del tipo parcial en CRVC+ cirugía valvular, no hubo diferencias con los otros tipos de cirugía. El BIA atípico fue más frecuente en CRVC sin diferencias significativas.

TABLA 6. FRECUENCIA DEL TIPO DE BLOQUEO INTERATRIAL DE ACUERDO AL TIPO DE CIRUGÍA.

TIPO DE CIRUGIA	Tipo de bloqueo interatrial				Total
	Sin Bloqueo	Parcial	Avanzado	Atipico	
VALVULAR	38 (37)	28 (44)	6 (9)	1(1)	73
CRVC	58 (57)	29 (44)	6 (7)	4 (5)	97
CRVC+VALVULAR	6 (6)	7 (11)	1 (7)	0	14
TOTAL	102	64 (31)	13(71)	5 (2)	184

CRVC=CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN CORONARIA BIA= BLOQUEO INTERATRIAL TSV= TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR TV= TAQUICARDIA VENTRICULAR

Grafico 4

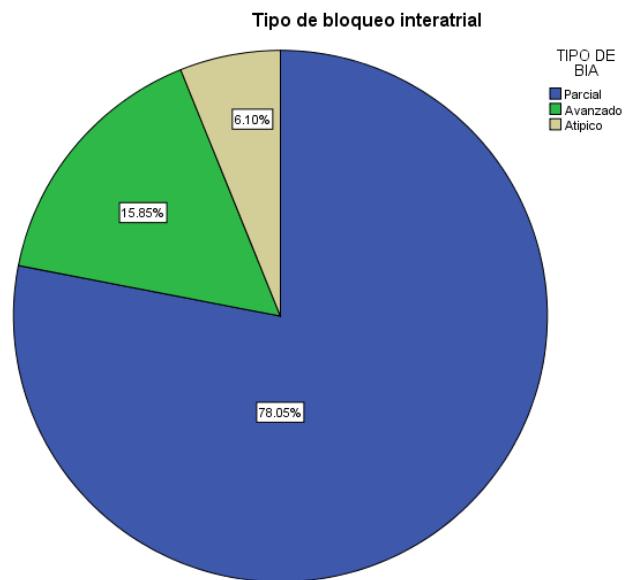


Grafico 5

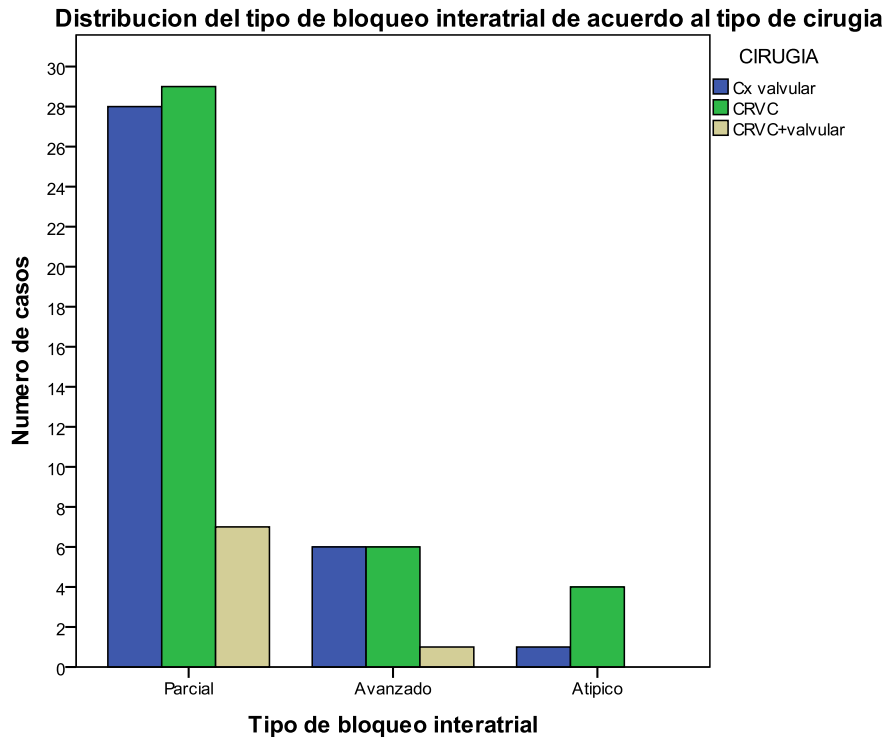
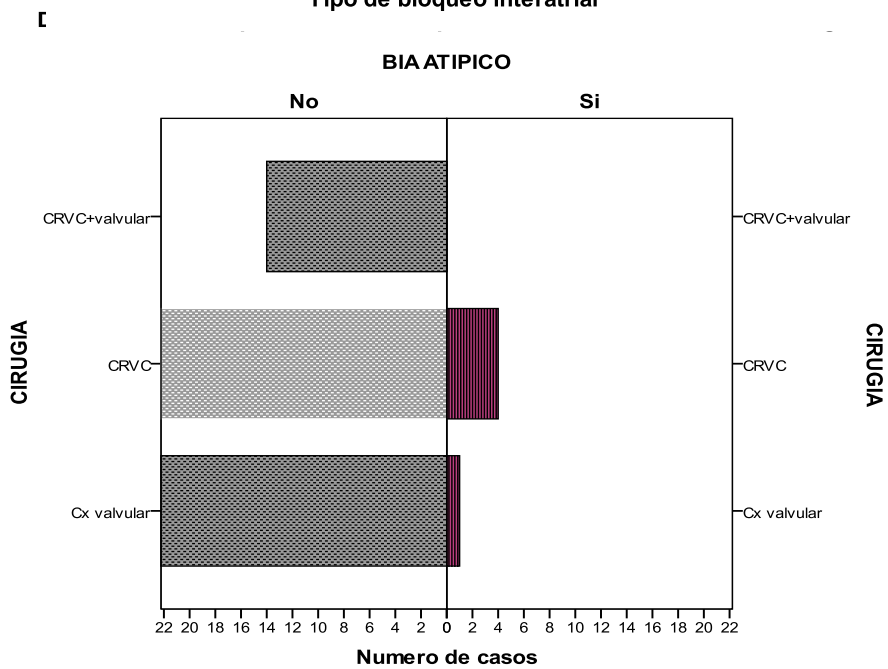
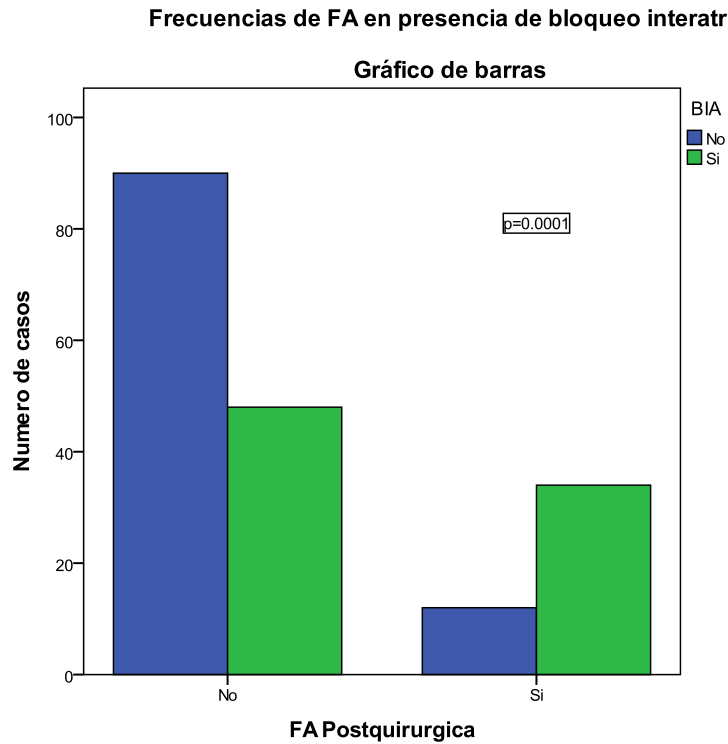


Grafico 6



El Grafico 6 muestra la distribución de los 5 casos que presentaron BIA atípico. De ellos uno fue atípico por morfología de la onda P y se presentó en un paciente operado de cirugía valvular y tres por duración de la onda P, los casos se relacionaron con cirugía de CRVC.

Grafico 7



El grafico 7 muestra el número de casos de FA postquirurgica en pacientes que presentaban o no BIA, se observa que los pacientes que presentaban BIA (34) tuvieron en mayor frecuencia FA post quirurgica (74%) y esto fue significativamente estadístico (onda P de 0.001). De los pacientes que no tenian BIA solo 12 pacientes presentaron FA post quirúrgica, es decir solo el 12%.

Tabla 7.

TIPO DE BLOQUEO	FA POSTQUIRÚRGICA N(%)		TOTAL	P
	No n=138	Si n=46		
PARCIAL	40 (62)	24 (38)	64 (78)	0.0003
AVANZADO	6 (46)	7 (54)	13 (16)	0.02
ATÍPICO	2 (40)	3 (60)	5 (6)	NS
TOTAL	48 (58)	34 (42)	82 (100)	

La tabla 7 muestra la relación de BIA por tipo de bloqueo y su relación con fibrilación auricular post quirúrgica. Se observó que el 38% de los pacientes con BIA parcial presentaron FA post quirúrgica, 54% de los pacientes con bloqueo avanzado también la presentaron, estos dos últimos con significancia estadística. Para el bloqueo atípico el 60% presentó la arritmia sin embargo, no fue significativo estadísticamente.

Tabla. 8 que muestra el comparativo de la presencia de fibrilación auricular entre la presencia o no de BIA y los tipos de bloqueo.

TIPO DE BIA	Fibrilación auricular post quirúrgica			P
	Si	No	Total	
SIN BLOQUEO	12 (12)	90 (88)	102	0.0001
PARCIAL	24 (38)	40 (62)	64	
SIN BLOQUEO	12 (12)	90 (88)	109	0.001
AVANZADO	7 (54)	6 (46)	13	
SIN BLOQUEO	12 (12)	90 (88)	109	0.02
ATÍPICO	3 (60)	2 (40)	5	

En la tabla número 8 se muestra un comparativo de los pacientes que presentaron o no fibrilación auricular en función a la presencia de BIA en comparación con los pacientes sin BIA. La FA fue mas frecuente en función a la progresion del BIA y esto en comparacion con los pacientes que no presentaron BIA fue significativamente estadístico. Lo anterior que puede observarse en el gráfico 8-9.

Grafico 8

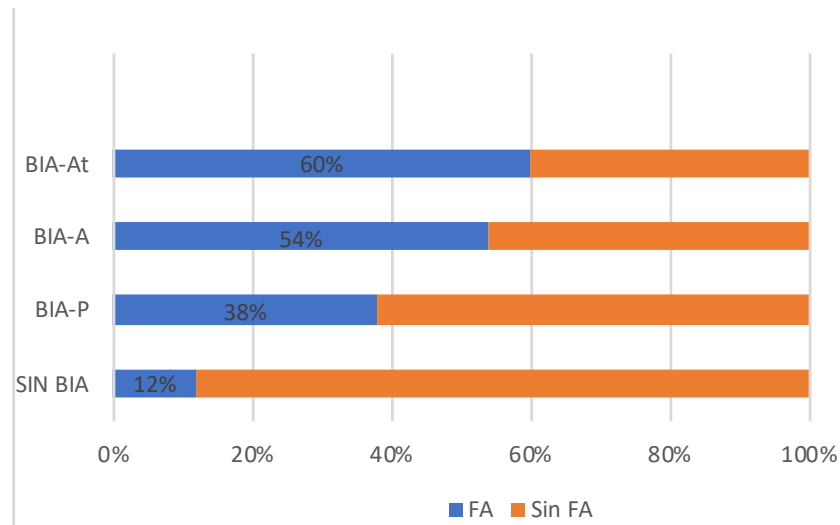


Grafico 9

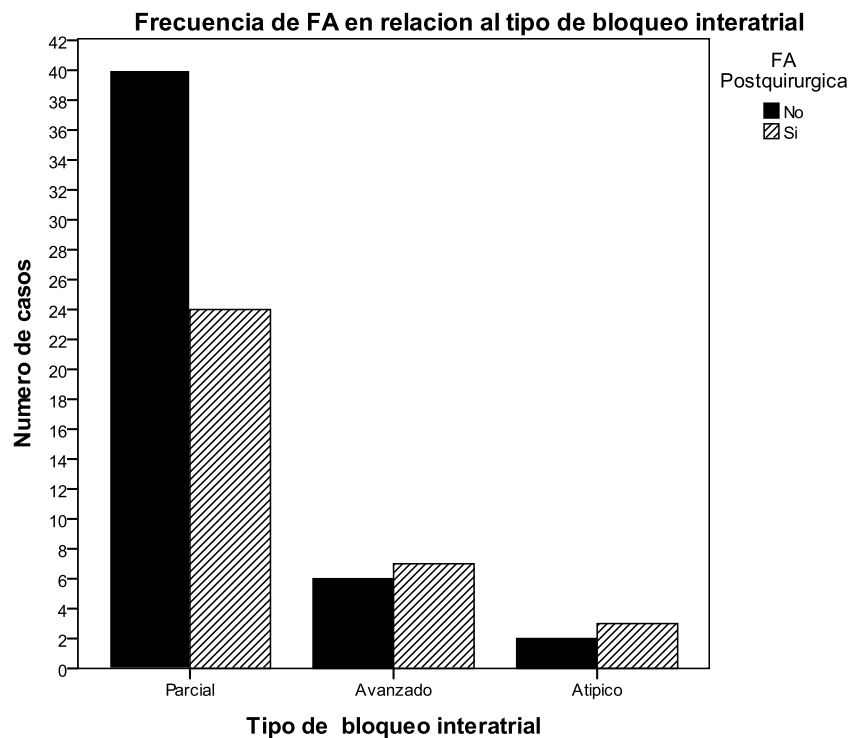
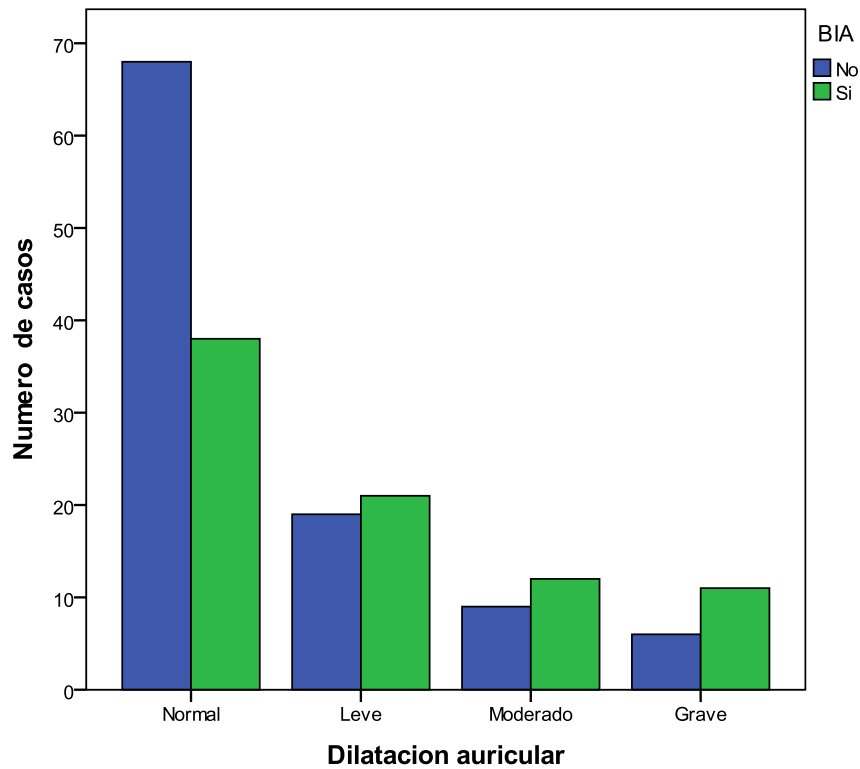


Gráfico 10

Frecuencia de bloqueo interatrial en relación a la presencia y grado de dilatacion auricular



Los pacientes sin BIA presentaban aurículas con menor grado de dilatacion (Gráfico 10). La presencia de BIA se encontró en relación al grado de dilatación auricular izquierda. A mayor dilatación auricular, mayor fue la presencia de BIA.

Tabla.9

Presencia de fibrilación auricular y días de estancia hospitalaria

FA Postquirurgica		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Estancia IH	No	138	10.01	5.135	.437
	Si	46	14.89	10.054	1.482

Los pacientes con fibrilación auricular tenían mayores días de estancia intrahospitalaria con una media de 14.89 días vs 10 días en aquellos sin Fibrilación auricular post quirúrgica, esto fue significativamente estadístico ($p=0.001$). tabla 9, gráfico 10

Grafico 10

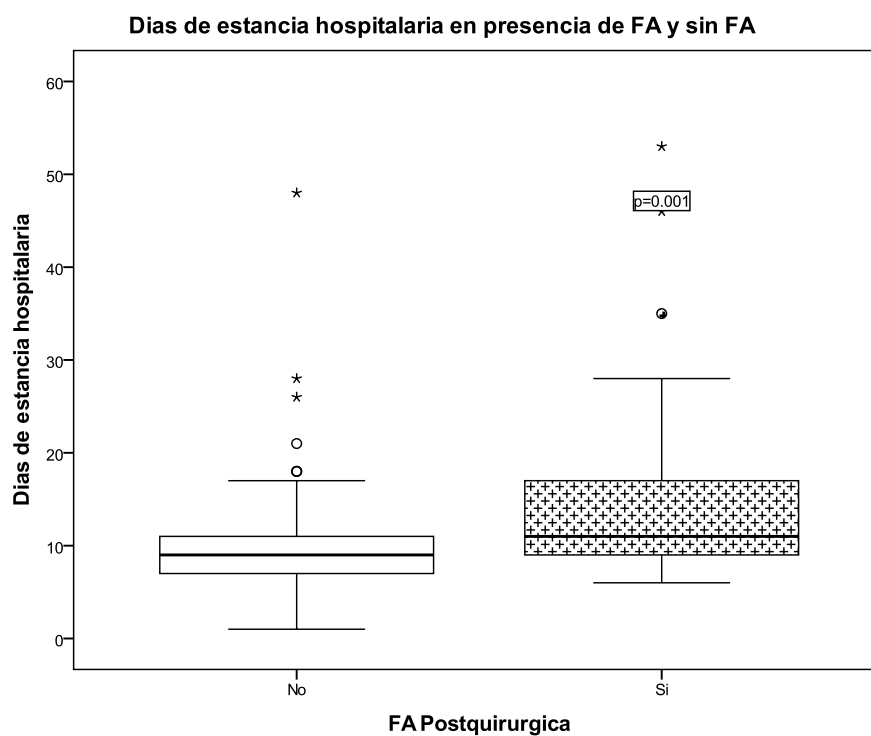


Tabla 10 variables demográficas en relación a la presencia de Fibrilación auricular

VARIABLE DEMOGRÁFICA	Total	Fibrilación auricular		p
		Si N=46	No N=138	
DM2	53 (100)	19 (41)	34 (25)	0.02
EPOC	12 (17)	2	10 (7)	NS
DISLIPIDEMIA	69	17 (40)	52 (38)	NS
HIPERTENSIÓN	113	32 (70)	81 (60)	NS
ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA	8	2 (4)	6 (4)	NS
FEVI MENOR A 40	11	0	11 (8)	0.03
FUMADOR	96	25 (54)	71 (51)	NS
ENFERMEDAD TIROIDEA	15	6 (13)	9 (6)	NS
ERC	13	2 (2)	11 (8)	NS
EVC	11	3 (7)	8 (6)	NS
AMIODORANA	6	2 (4)	4 (3)	NS
BB	40	8 (17)	32 (23)	NS
BNP		543 (112-3665)	314 (19-3881)	0.01
PCR		8.26 (0.70-28.9)	5.86 (0.07-23.67)	0.02
TSH		1.52 (0.010-8.30)	1.37 (0-8.6)	NS

La tabla numero 10 muestra las variables demográficas en función a la presencia o no de fiibrilacón auricular posquirúrgica, en esta tabla la DM2, la fracción de expulsión del VI disminuida así como el BNP y la PCR tenían significancia estadística.

Solo 46 (25%) pacientes contaban con tratamiento profiláctico previo al evento quirúrgico, 3.2% utilizaron amiodarona y 21% con beta bloqueadores. Su uso no demostró diferencias significativas en la aparición de fibrilación auricular.

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Pas o 1 ^a BIA	1.659	.381	19.003	1	.000	5.253	2.492	11.076
Constante	-2.004	.308	42.455	1	.000	.135		
Pas o 2 ^b BIA	1.780	.398	20.012	1	.000	5.930	2.719	12.934
CHADSVASC	.371	.129	8.250	1	.004	1.449	1.125	1.866
Constante	-2.919	.476	37.537	1	.000	.054		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: BIA.

b. Variable(s) introducida(s) en el paso 2: CHADSVASC.

Con un modelo de regresión logística para definir riesgo de fibrilación auricular se evaluaron las diferentes escalas de riesgo, se encontró que el bloqueo interatrial y el CHA₂DS₂-VASc tienen riesgos altos con intervalos para BIA de 5.9 (IC 95% de 2.71-12.9) y el CHA₂DS₂-VASc el riesgo es de 1.44 (IC 95% de 1.125-1.86).

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a PAo	.021	.007	9.484	1	.002	1.021	1.007	1.034
Constante	-2.355	.460	26.202	1	.000	.095		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: PAo.

Con el mismo modelo de regresión logística para definir el riesgo de fibrilación auricular en relación al pinzamiento aórtico se encontró que este último fue significativo en 1.021 (IC 95% de 1.007-1.034).

La prevalencia de FA en pacientes post operados de cirugía cardíaca con o sin BIA fue de 25%. La prevalencia de BIA en pacientes post operados de cirugía cardíaca con o sin FA es del 44%. La prevalencia de FA post quirúrgica en presencia de BIA de cualquier tipo fue del 70%. La prevalencia de FA sin BIA fue del 6%

VIII. DISCUSIÓN

La FA posquirúrgica es la complicación mas común posterior a la cirugía cardiaca, su aparición depende de factores predisponentes basales previos a la cirugía y a eventos agudos que ocurren durante y posterior al evento quirúrgico; el sustrato basal del paciente, específicamente la condición fisiopatológica de las aurículas juegan un papel fundamental en el inicio y perpetuación de la arritmia, y esto como se explicó con anterioridad, guarda relación estrecha con la edad. El BIA puede ser considerado como la manifestación electrocardiográfica de una enfermedad estructural o del remodelado de las aurículas, este se debe al retraso o a la interrupción en la conducción interatrial a través del fascículo de Bachman. Este trastorno puede ser explicado por fibrosis del fascículo o del tejido circundante, inflamación y a otras causas transitorias que de manera usual, los pacientes sometidos a cirugía cardiaca están en riesgo de presentar. La asociación del BIA y la fibrilación auricular ha sido probada en diferentes escenarios y se conoce como Síndrome de Bayés, sin embargo, la prevalencia de BIA y FA posoperatoria recién empieza a ser dilucidada. Son dos los estudios que se han realizado recientemente, los dos con hallazgos controversiales entre si y con diferentes criterios de inclusión; en el primero realizado por Conde et al. en pacientes sometidos exclusivamente a CRVC, el bloqueo interatrial tuvo una prevalencia de 35.6% y no demostró asociación a FA post quirúrgica ⁴⁹. El segundo estudio realizado por García-Izquierdo et al. si demostró asociación de BIA y FA posoperatoria (CRVC, Cirugía valvular o ambas), así como una elevada incidencia de BIA de hasta 78.3%; de los cuales, el 12% fue avanzado, este último asociándose de manera independiente a FA⁵⁰.

En este estudio se evaluó de manera retrospectiva a 184 pacientes que fueron ingresados a nuestro centro dentro del período 2010 al 2018 para la realización de CRVC, cirugía valvular o ambas. La primera se realizó con mayor frecuencia (52.7%) y la segunda más frecuente fue la valvular aórtica.

La incidencia de FA posoperatoria global en nuestro grupo de pacientes fue del 25%, siendo más frecuente en la cirugía valvular y cuando se realizaban ambas cirugías, sin embargo no se obtuvo significancia estadística; la incidencia menor con respecto a las grandes series de pacientes y a los dos estudios comentados con anterioridad, puede ser explicada por el tipo de cirugía practicada en nuestro centro y a la comorbilidad de nuestros pacientes. La mayoría de nuestros pacientes fueron sometidos a CRVC y a pocos de estos se les practicó cirugía de la válvula mitral o mitro/aórtica, las cuales al analizarse por separado mostraron significancia estadística en relación a FA. Otra explicación para esta discordancia entre la incidencia de FA en distintos estudios, es la heterogenicidad en los criterios diagnósticos utilizados para FA posoperatoria. En este estudio nos basamos en las recomendaciones internacionales publicadas por la ESC en el 2016³⁴. La presencia de FA posoperatoria se asoció con aumento de los días de estancia intrahospitalaria.

La prevalencia de BIA fue del 44% (78% fue parcial, 16% atípico, 6% avanzado atípico), esta prevalencia es similar a los estudios observacionales de BIA en población hospitalaria (47%), y a la observada por Conde et al., pero es menor en relación al estudio de García-Izquierdo⁴⁹⁻⁵¹. En este último estudio, los pacientes en los que se practicó cirugía valvular fue del 53% (Cirugía valvular o CRVC + cirugía valvular), y solo el 26% tuvieron exclusivamente CRVC, mientras que en nuestra población, la CRVC fue la más realizada (>50%), y dentro de las cirugías valvulares predominaban las aórticas, mientras que la válvula mitral representaba un 10%. Las alteraciones valvulares, especialmente mitrales están relacionadas con trastornos en el remodelado auricular y esto podría explicar la razón de una menor incidencia de BIA. Con respecto en la relación al tipo de bloqueo, la relación fue similar en ambos estudios. Ninguno de los dos estudios reportaron BIA avanzado atípico.

En nuestro estudio la presencia de BIA se asoció con una mayor incidencia de FA posoperatoria, aumentando en frecuencia conforme progresa el tipo de bloqueo, y fue estadísticamente significativo al comparar a los pacientes con diferentes subtipos de BIA con quienes no tuvieron bloqueo (TABLA 8). Este hallazgo se observó en los pacientes con BIA avanzado en el estudio de García-Izquierdo, pero no en el de Conde y cols. En nuestro estudio, el análisis multivariado determinó que el BIA de cualquier tipo es predictor para FA posoperatoria. Determinamos la prevalencia de FA posoperatoria en presencia de BIA, la cual fue del 70% y la prevalencia de FA sin BIA del 6%.

Otro predictor para el desarrollo de FA fue la escala CHA₂DS₂-VASc, este hallazgo se corrobora con los estudios de validación anteriormente descritos, en este estudio el valor predictivo de la escala puede deberse a que la DM2 y la fracción de expulsión presentaron diferencias significativas en los pacientes con o sin FA, estas dos variables son parte y se miden con un punto dentro de la escala.^{24,27-28}.

Dentro del análisis del crecimiento auricular, encontramos una relación entre la dilatación auricular izquierda y el grado de BIA (Gráfico 10). Esto explica la relación con el grado de remodelado estructural en presencia de BIA; esta última también se encontró en pacientes sin dilatación auricular, probablemente debido a un trastorno exclusivamente de fibrosis o remodelado en el tejido circundante al FB⁵⁷.

En nuestro centro hospitalario, la utilización la profilaxis con beta bloqueador o antiarrítmico no es rutinaria y es probable que no se utilicen escalas de riesgo.

Limitaciones del estudio

Este estudio tiene las limitaciones propias de un estudio retrospectivo. Se trata de un estudio de un único centro, por lo que las características de la población pueden afectar a la prevalencia global de FA posoperatoria. Se desconoce la cantidad de pacientes que pudieron presentar FA posoperatoria posterior al alta, por lo que se necesitarían realizar estudios prospectivos y un sistema de seguimiento. El hecho de que no encontráramos significancia estadística en el uso de betabloqueadores y otros antiarrítmicos en la incidencia de FA posoperatoria se debe de tomar con recelo, este trabajo no fue diseñado para encontrar esta significancia, se necesitarán estudios prospectivos, con mayor número de muestra y con casos y controles.

IX. CONCLUSIONES

La prevalencia de BIA en pacientes candidatos a cirugía cardíaca es elevada y se asocia de manera independiente con FA posoperatoria. Identificar el BIA ayudaría al médico a discernir de mejor manera cuales pacientes se encuentran en mayor riesgo de presentar la arritmia y justificar el tratamiento profiláctico. En nuestro centro la determinación del riesgo de FA posoperatoria y la implementación de un tratamiento profiláctico no se realiza de manera habitual, por lo que consideramos que esto es un área de oportunidad para mejorar el abordaje de pacientes postquirúrgicos.

X. REFERENCIAS

1. Majid Haghjoo, Postoperative Rhythm Disorders After Adult Cardiac Surgeries, Capitulo 9. En: Dabbagh Ali, Esmailian Farda, F. Aranki. Postoperative Critical Care for Cardiac Surgical Patients. Springer, 2014. 234-242.
2. Brent Mitchell. Canadian Cardiovascular Society Atrial Fibrillation Guidelines 2010: Prevention and Treatment of Atrial Fibrillation Following Cardiac Surgery. Canadian Journal of Cardiology; 2011; 27: 91-97.
3. Gu Jiwei, Andreassen Jan, Melgaard Jacob, et al. Preoperative Electrocardiogram Score for Predicting New-Onset Postoperative Atrial Fibrillation in Patients Undergoing Cardiac Surgery. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia; 2017; 3: 69–76.
4. Echahidi Najmeddine, Philippe Pibarot, Mathieu Patrick, Mechanisms, Prevention, and Treatment of Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery . J Am Coll Cardiol 2008;51:793–801.
5. Bart Maesen, Jan Nijs, Jos Maessen, Maurits Allessie, and Ulrich Schotten. Post-operative atrial fibrillation: a maze of mechanisms. Europace. 2011.
6. Mathew JP, Parks R, Savino JS, et al. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery: predictors, outcomes, and resource utilization. MultiCenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. JAMA 1996;276:300–6.
7. Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. JAMA 2004;291:1720–9.
8. Echahidi N, Mohty D, Pibarot P, et al. Obesity and metabolic syndrome are independent risk factors for atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. Circulation 2007;116:1213–9.
9. Bruins P, te Velthuis H, Yazdanbakhsh AP, Jansen PG, van Hardevelt FW, de Beaumont EM et al. Activation of the complement system during and after cardiopulmonary bypass surgery: postsurgery activation involves C-reactive protein and is associated with postoperative arrhythmia. Circulation 1997;96:3542–8.

10. Gaudino M, Andreotti F, Zamparelli R, Di Castelnuovo A, Nasso G, Burzotta F et al. The -174G/C interleukin-6 polymorphism influences postoperative interleukin-6 levels and postoperative atrial fibrillation. Is atrial fibrillation an inflammatory complication? *Circulation* 2003;108,195–9.
11. Chung MK, Martin DO, Sprecher D, Wazni O, Kanderian A, Carnes CA et al. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. *Circulation* 2001;104:2886–91.
12. Aviles RJ, Martin DO, Apperson-Hansen C, Houghtaling PL, Rautaharju P, Kronmal RA et al. Inflammation as a Risk Factor for Atrial Fibrillation. *Circulation* 2003;108:3006 – 10.
13. Abdelhadi RH, Gurm HS, Van Wagoner DR, Chung MK. Relation of an exaggerated rise in white blood cells after coronary bypass or cardiac valve surgery to development of atrial fibrillation postoperatively. *Am J Cardiol* 2004;93:1176–8.
14. Yosuke Ishii, Schuessler, Gaynor et al. Inflammation of Atrium After Cardiac Surgery Is Associated With Inhomogeneity of Atrial Conduction and Atrial Fibrillation. *Circulation*; 2005;111:2881-8
15. Ryu K, Li L, Khrestian CM, Matsumoto N, Sahadevan J, Ruehr ML et al. Effects of sterile pericarditis on connexins 40 and 43 in the atria: correlation with abnormal conduction and atrial arrhythmias. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007;293: H1231 – 41.
16. Funk, M., Richards, S. B., Desjardins, J., Bebon, C. & Wilcox, H. Incidence, timing, symptoms, and risk factors for atrial fibrillation after cardiac surgery. *Am. J. Crit. Care* **12**, 424–433; quiz 434–435 (2003).
17. Dobrev D. Aguilar M, Heijman J, et al. Postoperative atrial fibrillation : mechanisms, manifestations and management. *Nature Reviews Cardiology* 2019;16:417-436.
18. Aranki, S. F. et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery. Current trends and impact on hospital resources. *Circulation* 94, 390–397 (1996).

19. Almassi, G. H. et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Ann. Surg.* 226, 501–511 (1997).
20. Ali IM, Sanalla AA, Clark V. Beta-blocker effects on postoperative atrial fibrillation. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 1997;11:1154–57.
21. Slagsvold, K. H., Rognmo, O., Hoydal, M., Wisloff, U. & Wahba, A. Remote ischemic preconditioning preserves mitochondrial function and influences myocardial microRNA expression in atrial myocardium during coronary bypass surgery. *Circ. Res.* 114, 851–859 (2014).
22. Gialdini G, Nearing K, Bhave PD, Bonuccelli U, Iadecola C, Healey JS, Kamel H. Perioperative atrial fibrillation and the long-term risk of ischemic stroke. *JAMA* 2014;312:616–22.
23. Ahlsson A, Fengsrud E, Bodin L, Englund A. Postoperative atrial fibrillation in patients undergoing aortocoronary bypass surgery carries an eightfold risk of future atrial fibrillation and a doubled cardiovascular mortality. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;37:1353–9.
24. Borde D, Gandhe U, Hargave N, Pandey K, Mathew M, Joshi S. Prediction of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting surgery: is CHA₂DS₂-VASc score useful? *Ann Card Anesth.* 2014;17:182–187.
25. Zaman, A. G. et al. Atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a model for preoperative risk stratification. *Circulation.* 101, 1403-1408.
26. Mathew, J. P. et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA* 291, 1720–1729 (2004).
27. Kashani RG, Sareh S, Genovese B, Hershey C, Rezendes C, Shemin R et al. Predicting postoperative atrial fibrillation using CHA₂DS₂-VASc scores. *J Surg Res* 2015;198:267–72.
28. Sareh S, Toppen W, Mukdad L, Satou N, Shemin R, Buch E et al. CHADS₂ score predicts atrial fibrillation following cardiac surgery. *J Surg Res* 2014;190:407–12.
29. Baker W, Coleman C, White M, Klugger J. Use of Preoperative CHA₂DS₂-VASc Score to Predict the Risk of Atrial Fibrillation After Cardiothoracic Surgery: A Nested Case–Control Study from the Atrial Fibrillation

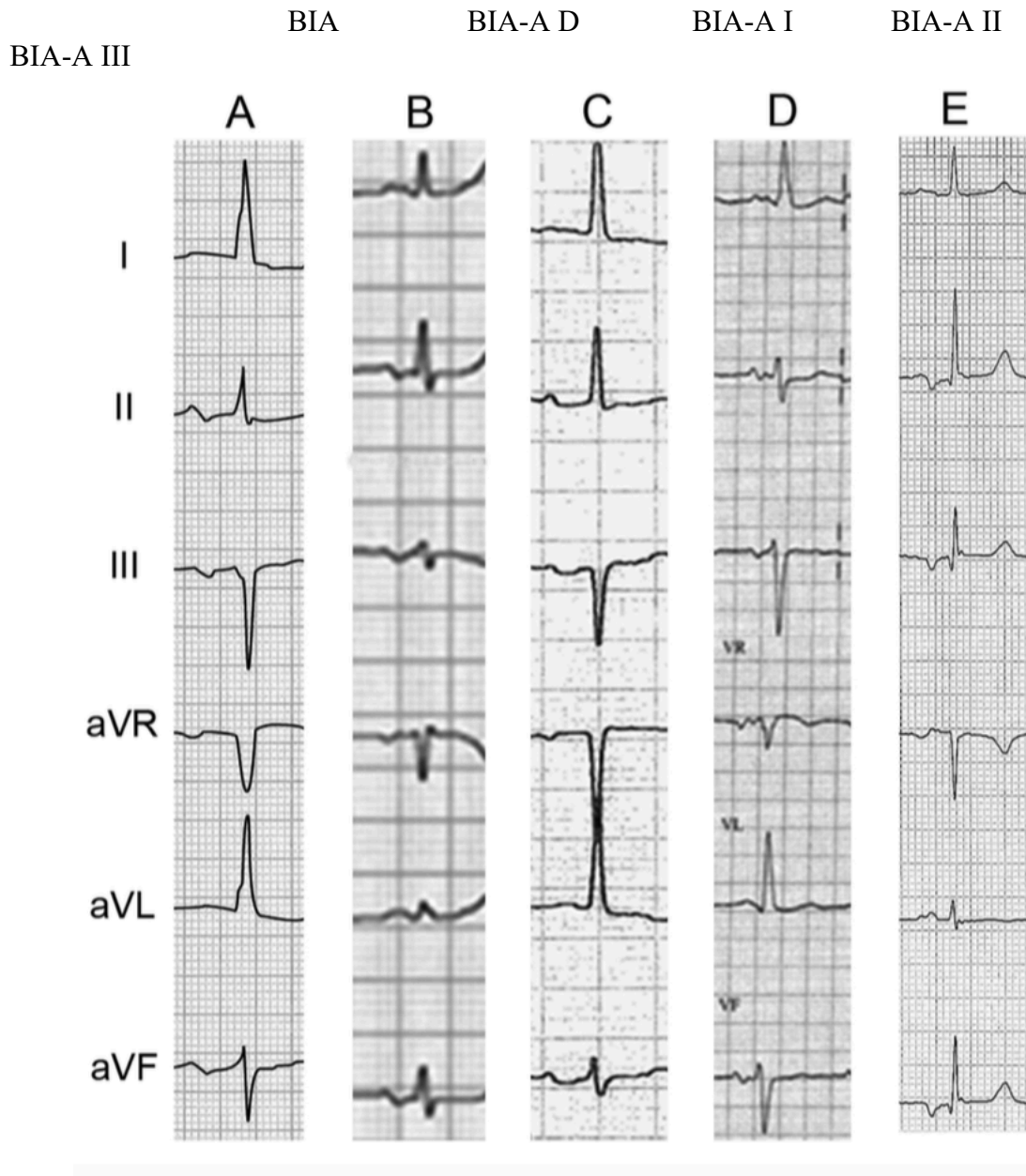
- Suppression Trials (AFIST) I, II, and III. PHARMACOTHERAPY. 2013; 33, 5 489-495.
30. Mariscalco G, Biancari F, Zanobini M, et al. Bedside tool for predicting the risk of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery: the POAF score. *J Am Heart Assoc*. 2014;3:e000752.
 31. El-Chami MF, Kilgo PD, Elfstrom KM, et al. Prediction of new onset atrial fibrillation after cardiac revascularization surgery. *Am J Cardiol*. 2012;110:649–654.
 32. Greenberg JW, Lancaster TS, Schuessler RB, Melby SJ. Postoperative atrial fibrillation following cardiac surgery: a persistent complication. *Eur J Cardiothorac Surg* 2017;52:665–72.
 33. Cameron M, Tran D, Abboud J, Newton E et al. Prospective External Validation of Three Preoperative Risk Scores for Prediction of New Onset Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery . *ANESTHESIA & ANALGESIA* 2017;
 34. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS, *European Heart Journal* (2016) 37, 2893–2962.
 35. Arsenault, K. A. et al. Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. *Cochrane Database Syst. Rev.* 1, CD003611 (2013).
 36. Group, P. S. et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomized controlled trial. *Lancet* **371**, 1839–1847 (2008).
 37. Mehaffey J. H. et al. Amiodarone Protocol Provides Cost-Effective Reduction in Postoperative Atrial Fibrillation, *Ann Thorac Surg* 2018;105:1697–703.
 38. Lee JK, Klein GJ, Krahn AD, Yee R, Zarnke K, Simpson C, Skanes A, Spindler B. Rate-control versus conversion strategy in postoperative atrial fibrillation: a prospective, randomized pilot study. *Am Heart J* 2000;140:871
 39. Baranchuk et al. Byés Syndrome: Time to consider Early anticoagulation?, *NorthClinIstanb* 2018;5(4): 370-378.

40. Tse G, Lai ETH, Yeo JM, Yan BP. Electrophysiological mechanisms of Bayés syndrome: Insights from clinical and mouse studies. *Front Physiol.* 2016;7(MAY):1– 10.
41. Bayés de Luna et al. Electrocardiographic And Vector cardiographic Study Of Interatrial Conduction Disturbances With Left Atrial Retrograde Activation J. *ELECTROCARDIOLOGY*: 18 (1), 1985
42. Conde D, Baranchuk A. Bloqueo interauricular como sustrato anatómico-eléctrico de arritmias supraventriculares: Síndrome de bayés. *Arch Cardiol Mex.* 2014;84(1):32–40.
43. Bachmann, G. The Inter-Auricular Time Interval, *Am. J. Physiol.* 41: 309, 1916.
44. Bayés de Luna et al. Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia, *European Heart Journal* (1988)9, 1112-111.
45. Bayés de Luna et al. Interatrial conduction block with retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias: influence of preventive antiarrhythmic treatment, *International Journal of Cardiology*, 22 (1989) 147-150 .
46. Conde D. Baranchuk A. Bloqueo interauricular como sustrato anatómico-eléctrico de arritmias supraventriculares: síndrome de Bayés, *Arch Cardiol Mex.* 2014;84(1):32-40
47. Martínez-Sellés M. Prevalence and incidence of interatrial block in global population and in different clinical situations. *J Geriatr Cardiol.* 2017;14(3):158–60.
48. Martínez-Sellés M, Massó-van Roessel A, Álvarez-García J, *et al.* Interatrial block and atrial arrhythmias in centenarians: Prevalence, associations, and clinical implications. *Heart Rhythm* 2015; 13: 645–651.
49. García-Izquierdo Jaén et al. Síndrome de Bayés en cirugía cardíaca: prevalencia de bloqueo interauricular en menores de 65 años sometidos a

- cirugía cardíaca y su asociación con fibrilación auricular en el postoperatorio, *Arch Cardiol Mex.* 2018;88(5):369-375
50. Conde D, Oosten E, et al. Prevalence of interatrial block in patients undergoing coronary bypass graft surgery, *International Journal of Cardiology* 171 (2014) e98–e99
51. Asad N, Spodick DH. Prevalence of interatrial block in a general hospital population. *Am J Cardiol.* 2003;91:609-10.
52. O'Neal WT, Zhang ZM, Loehr LR, et al. Electrocardiographic advanced interatrial block and atrial fibrillation risk in the general population. *Am J Cardiol* 2016; 117: 1755–1759
53. Conde D, van Oosten EM, Hamilton A, et al. Prevalence of interatrial block in patients undergoing coronary bypass graft surgery. *Int J Cardiol* 2014; 171: e98–e99.
54. Bayés De Luna A, Platonov P, Cosio FG, Cygankiewicz I, Pastore C, Baranowski R, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: A consensus, report. *J Electrocardiol.* 2012;45(5):445–51.
55. Pang H, Ronderos R, Perez-Riera AR, Femenia F, Baranchuk A. Reverse atrial electrical remodeling: a systematic review. *Cardiol J* 2011;18:625–31.
56. Ariyaratnam V, et al. Angiographic Localization of Potential Culprit Coronary Arteries in Patients With Interatrial Block Following a Positive Exercise Tolerance Test, *Am J Cardiol* 2007;99:58–61
57. Marrouche NF, Wilber D, Hindricks G, Jais P, Akoum N, Marchlinski F, et al. Association of atrial tissue fibrosis identified by delayed enhancement MRI and atrial fibrillation catheter ablation: the DECAAF study. *JAMA* 2014;311:498–506.
58. Bayés de Luna A, Baranchuk A, Escobar RA, Massó van Roessel A, Martínez-Sellés M. Diagnosis of interatrial block. *J Geriatr Cardiol.* 2017; 14 (3): 161-165. doi: 10.11909/j. issn.1671-5411.2017.03.007.
59. Levinstein M, Ricaño M, Ángel V, Bloqueo interatrial (síndrome de Bayés), *An Med (Mex)* 2019; 64 (1): 35-42.

60. Bayes de Luna Et al. Atypical advanced interatrial blocks: Definition and electrocardiographic recognition, *Journal of Electrocardiology*, 2018, 10.1016/j.jelectrocard.2018.09.004.
61. Enriquez A, Conde D, Hopman W, Mondragon I, Chiale P, Bayes de Luna A, et al. Advanced interatrial block is associated with recurrence of atrial fibrillation post pharmacological cardioversion. *Cardiovas Ther* 2014;32:52–6
62. Caldwell JC, Koppikar S, Barake W, Redfearn D, Michael K, Simpson C, et al. Advanced interatrial block is associated with atrial fibrillation recurrence after successful pulmonary vein isolation for paroxysmal atrial fibrillation. *Journal of Electrocardiology*. 2013;46:
63. Enriquez A, Conde D, Femenia F, Bayes de Luna A, Ribeiro A, Mura-tore C, et al. Relation of Interatrial Block to New-Onset Atrial Fibril- lation in Patients with Chagas Cardiomyopathy and Implantable Car- dioverter-Defibrillators. *Am J Cardiol* 2014; 113:1740–43.
64. Alexander B, Rodriguez C, de la Isla LP, Islas F, Quevedo PJ, Nombe- la-Franco L, et al. The impact of advanced Interatrial block on new- onset atrial fibrillation following TAVR procedure. *Int J Cardiol* 2016;223:672–3.
65. Alexander B, MacHaalany J, Lam B, van Rooy H, Haseeb S, Kuchtaruk A, et al. Comparison of the Extent of Coronary Artery Disease in Pa- tients With Versus Without Interatrial Block and Implications for New-Onset Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol* 2017; 119:1162–5.

XI. ANEXO



- Bayes de Luna Et al. Atypical advanced interatrial blocks: Definition and electrocardiographic recognition, *Journal of Electrocardiology*, 2018, 10.1016/j.jelectrocard.2018.09.004