

**ADVERTIMENT.** L'accés als continguts d'aquesta tesi queda condicionat a l'acceptació de les condicions d'ús establertes per la següent llicència Creative Commons:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=ca>

**ADVERTENCIA.** El acceso a los contenidos de esta tesis queda condicionado a la aceptación de las condiciones de uso establecidas por la siguiente licencia Creative Commons:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=es>

**WARNING.** The access to the contents of this doctoral thesis it is limited to the acceptance of the use conditions set by the following Creative Commons license:  <https://creativecommons.org/licenses/?lang=en>

# UAB

**Universitat Autònoma de Barcelona**

**Programa de Doctorado en Medicina**

**Departamento de Medicina**

**PREDICTORES ELECTROCARDIOGRÁFICOS  
DE ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES  
EN EL POSOPERATORIO  
DE CIRUGÍA CARDÍACA**

Tesis doctoral presentada por **Ignasi Duran Robert** para la obtención del grado de Doctor

**Director:** Dr. Jesús Álvarez García

**Tutor:** Dr. Antoni Bayés Genís

Barcelona, 2023

## AGRADECIMIENTOS

Aquesta tesi la he d'agrair molt especialment al Professor Antoni Bayés de Luna. Sense la seva clarividència, la seva persistència i la seva capacitat de persuasió aquesta tesi mai hauria arribat a fer-se realitat.

Més enllà de ser un referent com a metge assistencial, investigador i divulgador infatigable, aquells que hem treballat al costat hem rebut el seu estímul per a superar-nos. Jo l'he rebut i l'agraeixo.

A mi director de tesis, el Doctor Jesús Álvarez, a quien conocí para llevar a cabo este proyecto. Ha sido un camino largo, con pandemias y situaciones vitales muy intensas, pero la tesis, poco a poco, ha ido avanzando, hasta el final.

Sin tu apoyo, tampoco hubiese podido completar este proceso.

Al Dr. Antoni Bayés Genís que acceptés ser el tutor d'aquest tesi.

A los doctores Danilo Weir y David Aristizabal, por su inestimable ayuda.

Als tots els meus companys de treball, des de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, passant per l'Hospital Universitari Sant Joan de Reus i finalitzant a l'Hospital Quirónsalud de Barcelona. De tots he après a treballar en equip i a buscar la millor manera de fer les coses.

I finalment, però no menys important, a la meva família, pel seu escalf, la seva paciència i el seu recolzament.



## LISTA DE ABREVIATURAS

AAS, ácido acetilsalicílico

AIT, accidente isquémico transitorio

ARA-II, antagonistas del receptor de la angiotensina II

BCC, bloqueantes de los canales del calcio

BIA, bloqueo interauricular

CKD-EPI, *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*

ECG, electrocardiograma

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica

FA, fibrilación auricular

FAPO, fibrilación auricular postoperatoria

HQB, Hospital Quirónsalud de Barcelona

HSCSP, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

IECAs, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

NYHA, *New York Heart Association*

SAHOS, síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño

SLGT2, cotransportador sodio glucosa tipo 2



# INDICE

Resumen.....	9
Summary.....	10
1. Introducción.....	11
1.1. Breve repaso de la anatomía y fisiología del sistema de conducción eléctrico del corazón.....	13
1.2. Breve reseña histórica del electrocardiograma.....	16
1.3. Papel del ECG en el preoperatorio de cirugía cardíaca.....	23
1.4. Impacto de las arritmias en el posoperatorio de cirugía cardíaca.....	23
1.5. Predictores electrocardiográficos de complicaciones en la cirugía cardíaca.....	26
1.6. Bloqueo interauricular: cronología, concepto y clasificación.....	28
1.7. Impacto del bloqueo interauricular: síndrome de Bayés y otras consecuencias.....	33
1.8. Fundamentos para la realización del estudio.....	34
2. Hipótesis .....	37
3. Objetivos.....	41
3.1. Objetivo principal.....	43
3.2. Objetivos secundarios.....	43
4. Material y Métodos.....	45
4.1. Diseño del estudio.....	47
4.2. Población de estudio .....	47
4.2.1. Población de referencia, elegible y criterios de exclusión.....	47
4.2.2. Estimación del tamaño de la muestra.....	48
4.3. Protocolo del estudio.....	48
4.4. Trabajo de campo, recogida, tratamiento y codificación de datos.....	49
4.4.1. Definición y descripción de las variables.....	51
4.4.2. Definición de eventos.....	56
4.4.2.1. Evento principal.....	56
4.4.2.2. Eventos secundarios.....	56
4.5. Procesamiento y análisis de datos.....	57

4.5.1. Análisis del ECG.....	58
4.5.2. Descripción y criterios del análisis estadístico.....	59
4.6. Consideraciones éticas.....	60
5. Resultados.....	61
5.1. Características basales de la población de estudio.....	63
5.1.1. Prevalencia de BIA en pacientes sometidos a cirugía cardíaca.....	63
5.1.2. Características basales y presencia de BIA en el ECG preoperatorio.....	65
5.1.3. Factores que se relacionan con la presencia de BIA en el ECG preoperatorio.....	74
5.2. Supervivencia y eventos en el seguimiento.....	75
5.3. BIA como predictor de FA en el posoperatorio.....	78
5.3.1 Otros parámetros del ECG basal como predictores de FA en el posoperatorio.....	83
5.4. Efecto de la presencia de BIA en la supervivencia.....	85
5.5. Impacto de las arritmias supraventriculares sobre la evolución en el posoperatorio.....	86
6. Discusión.....	89
6.1. Hallazgos principales.....	91
6.2. Hallazgos secundarios.....	91
6.3. Comparación de nuestros resultados con estudios previos.....	93
6.3.1. Prevalencia de BIA.....	93
6.3.2. Relación entre BIA y FAPO.....	94
6.3.3. BIA parcial y avanzado.....	96
6.3.4. Diabetes y FAPO.....	96
6.4. Implicaciones clínicas de nuestros resultados.....	97
6.5. Limitaciones de nuestro estudio.....	100
7. Conclusiones.....	101
8. Líneas futuras.....	105
9. Bibliografía.....	109
10. Anexos.....	123
10.1. Anexo 1: Cuaderno de recogida de datos.....	124
10.2. Anexo 2: Autorización del Comité Ético.....	128





## RESUMEN

La fibrilación auricular postoperatoria (FAPO) es la arritmia más frecuente tras una cirugía, tanto cardíaca como no cardíaca, y su aparición aumenta de forma significativa la morbimortalidad. Se han descrito varios factores clínicos independientes asociados a FAPO, pero no existe ningún criterio electrocardiográfico.

El síndrome de Bayés es la asociación entre la presencia de bloqueo interauricular (BIA) en el electrocardiograma e incidencia de arritmias supraventriculares paroxísticas. El papel de esta entidad como factor de riesgo para la aparición de arritmias supraventriculares en los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca apenas ha sido estudiado.

El presente trabajo de tesis es un estudio multicéntrico de cohortes, retrospectivo y observacional en el que se incluyen 608 pacientes consecutivos sometidos a cirugía cardíaca coronaria y/o valvular. El objetivo principal es determinar si, en estos pacientes, el BIA es predictor de FAPO.

Los resultados del análisis de los datos recogidos permiten concluir que el BIA es un factor de riesgo independiente de arritmias supraventriculares, especialmente fibrilación auricular, en el posoperatorio de cirugía cardíaca solamente en menores de 65 años. En la población estudiada la edad, la presencia de valvulopatía y la necesidad de cirugía urgente han sido los principales factores de riesgo de arritmias supraventriculares en el posoperatorio. La aparición de FAPO aumenta significativamente el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares adversos graves.

## SUMMARY

Postoperative atrial fibrillation (POAF) is the most frequent arrhythmia after surgery, both cardiac and non-cardiac, and its occurrence significantly increases morbidity and mortality. Various independent clinical factors associated with POAF have been described, but there are no electrocardiographic criteria.

Bayés syndrome is the association between the presence of interatrial block (IAB) on the electrocardiogram and the incidence of paroxysmal supraventricular arrhythmias. The role of this entity as a risk factor for the appearance of supraventricular arrhythmias in the patients undergoing cardiac surgery has barely been studied.

This doctoral thesis is a retrospective, observational, multicenter cohort study that includes 608 consecutive patients who underwent coronary and/or valvular heart surgery. The main objective is to determine if BIA is a predictor of POAF in these patients.

The results of the analysis of the collected data allow us to conclude that IAB is an independent risk factor for supraventricular arrhythmias, especially atrial fibrillation, in the postoperative period of cardiac surgery only in those under 65 years of age. In the population studied, age, the presence of valve disease, and the need for urgent surgery are the main risk factors for supraventricular arrhythmias in the postoperative period. The occurrence of FAPO significantly increases the risk of serious adverse cardiovascular events.

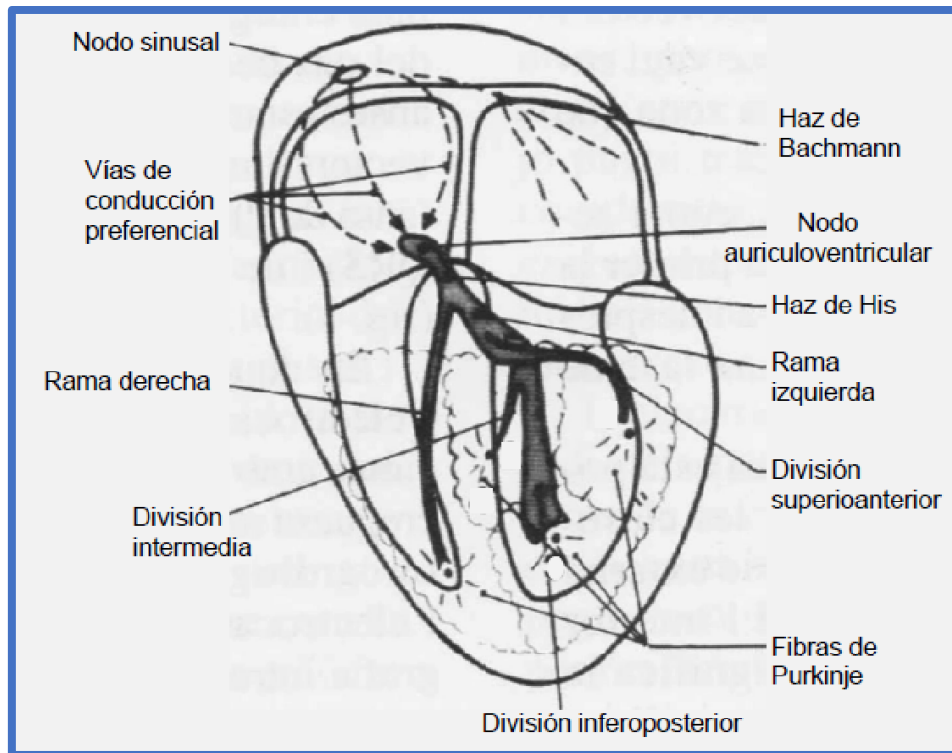
## **1. INTRODUCCIÓN**



## **1.1. Breve repaso de la anatomía y fisiología del sistema de conducción eléctrico del corazón**

La actividad contráctil del corazón está dirigida por un tejido especializado denominado sistema específico de conducción. Anatómicamente está compuesto por el nodo sinusal, las vías de conducción internodales, la unión auriculoventricular y el sistema de conducción intraventricular. El nodo sinusal es una estructura de forma semilunar que se localiza en la zona de unión del techo de la aurícula derecha con la desembocadura de la vena cava superior. Del nodo sinusal surgen tres vías internodales preferenciales denominadas de Bachmann, Wenckebach y Thorel. La vía de Bachmann es la que habitualmente conduce el estímulo hasta la parte superior-media del tabique interauricular. La vía preferencial de Wenckebach surge de la región superior del nodo sinusal, se dirige hacia la parte posterior de la vena cava superior y desciende después por el tabique interauricular hasta alcanzar el nodo auriculoventricular. La vía de Thorel empieza en la parte inferior del nodo sinusal, atraviesa la *crista terminalis* y la válvula de Eustaquio hasta entrar por la parte posterior del nodo auriculoventricular. En la unión auriculoventricular se encuentra el nodo y la parte proximal del haz de His. De éste se forman las ramas derecha e izquierda que se distribuyen por ambos ventrículos creando la red de Purkinje, que conecta el sistema específico de conducción con el músculo subendocárdico de ambos ventrículos (1–3).

**Figura 1. Sistema específico de conducción cardíaco**



**Adaptado de Bayés de Luna A. Electrocardiografía clínica. Barcelona; Manuals de la Universitat Autònoma de Barcelona; 1994**

Desde un punto de vista histológico, el sistema específico de conducción está formado por células especializadas, no contráctiles: las células P, las células de transición y las células de Purkinje.

- Las células P (del inglés, *pacemaker*) tienen capacidad de autodespolarización, lo que genera el automatismo, que es la capacidad de iniciar un estímulo sin un desencadenante externo. Estas células se encuentran agrupadas fundamentalmente en el centro del nodo sinusal y también en el nodo auriculoventricular.
- Las células de transición tienen una conducción más lenta y se sitúan entre las células P, las células de Purkinje y las células

contráctiles. Se encuentran en todas las estructuras del sistema específico de conducción.

- Las células de Purkinje tienen una conducción más rápida y se encuentran en los nodos, en los haces internodales, en el haz de His, en las ramas derecha e izquierda y en la red de Purkinje.

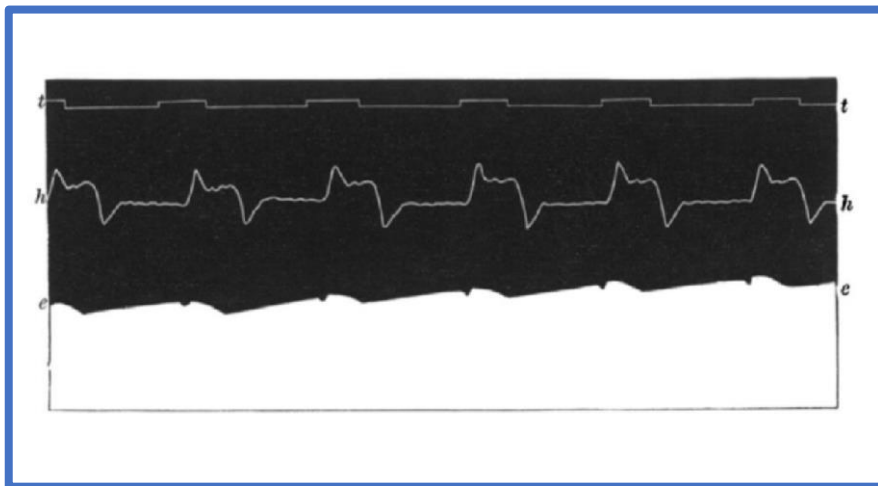
La actividad contráctil del corazón está dirigida por el sistema específico de conducción cardíaco, que es el responsable de generar un estímulo y transmitirlo de forma secuencial y rápida al resto del corazón. El estímulo que desencadena la contracción cardíaca -la despolarización celular- se genera, en condiciones fisiológicas, en el nodo sinusal. Esto es debido al mayor número de células automáticas que aglutina. Desde esta estructura se distribuye a través de los tractos internodales y del músculo auricular hasta llegar al nodo auriculoventricular donde se transmite de forma lenta, permitiendo que la contracción auricular no se haga simultáneamente a la ventricular. Cuando la despolarización alcanza el haz de His se distribuye por las ramas derecha e izquierda y genera una contracción simultánea de ambos ventrículos.



## 1.2. Breve reseña histórica del electrocardiograma

En 1887 el fisiólogo británico Augustus Waller obtuvo el primer registro de la actividad eléctrica del corazón mediante un electrómetro capilar de mercurio en el Saint Mary's Hospital de Londres (1,4,5).

**Figura 2. Primer ECG humano registrado por Waller donde el trazado del electrómetro y del cardiógrafo muestran actividad eléctrica antes de cada latido cardíaco.**



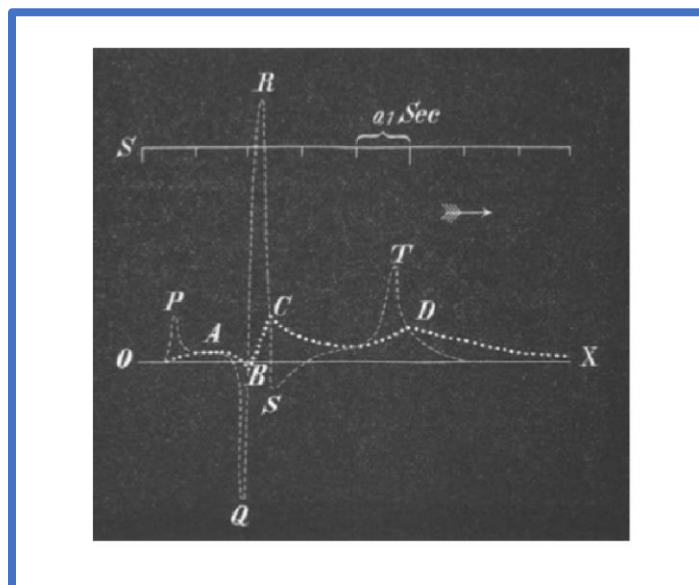
**t, tiempo en segundos; h, cardiógrafo; e, electrómetro**

**De: AlGhatrif M, Lindsay J. A brief review: history to understand fundamentals of electrocardiography. J Community Hosp Intern Med Perspect. 2012 Apr 30;2**

Willem Einthoven, fisiólogo holandés, mejoró la calidad del trazado mediante un ajuste matemático y, posteriormente, usando un galvanómetro de cuerda. En un congreso médico holandés en 1893 denominó por primera vez “electrocardiograma” a las ondas obtenidas a partir de la actividad eléctrica del corazón. En 1901 se hizo el primer registro electrocardiográfico, con una

sensibilidad muy superior al dispositivo de Waller. Einthoven comprendió la importancia que podía tener la técnica para diagnosticar problemas cardíacos. En 1906 publicó su primer artículo con registros normales y patológicos y fue él quien dio el nombre a las diferentes ondas del electrocardiograma -P, Q, R, S, T- que todavía se utilizan actualmente. Esta nomenclatura la realizó usando las letras que Descartes había empleado para identificar puntos sucesivos de una curva. Además, en una misma ilustración (figura 3) le permitía diferenciar las curvas no corregidas del registro -denominadas ABCD- de las corregidas matemáticamente por él (6).

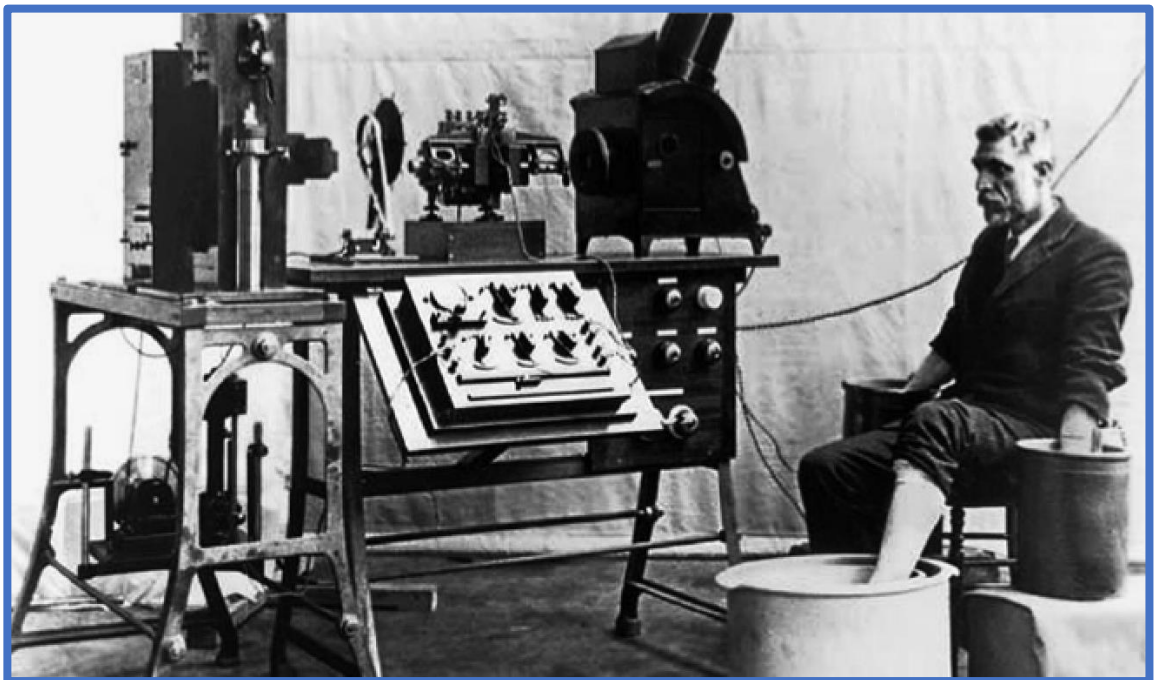
**Figura 3. Dos ECG sobrepuestos. La curva sin corregir está etiquetada como ABCD. La modificada matemáticamente por Einthoven (etiquetada PQRST) corrigiendo la inercia y la fricción del tubo capilar.**



**De: AlGhatrif M, Lindsay J. A brief review: history to understand fundamentals of electrocardiography. J Community Hosp Intern Med Perspect. 2012 Apr 30;2**

En 1908 salieron al mercado los primeros aparatos de ECG que, con los años, se fueron reduciendo de tamaño (el aparato diseñado por Einthoven pesaba 270 kg). Al mismo tiempo se empezaron a describir las aplicaciones clínicas de la electrocardiografía.

**Figura 4. ECG de Einthoven con el paciente introduciendo sus extremidades en electrodos cilíndricos llenos de solución electrolítica.**



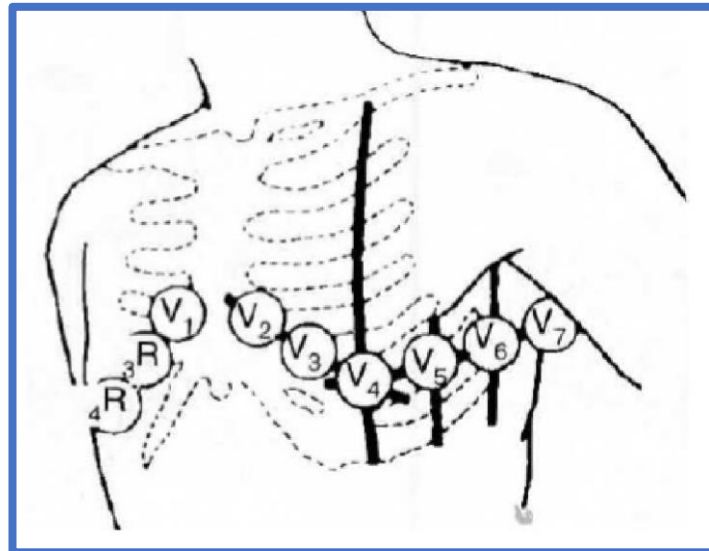
**De: AlGhatrif M, Lindsay J. A brief review: history to understand fundamentals of electrocardiography. J Community Hosp Intern Med Perspect. 2012 Apr 30;2**

En 1924 se otorgó el premio Nobel de Medicina a Einthoven por haber inventado el primer sistema práctico de registro electrocardiográfico para uso médico.

En 1934 el cardiólogo estadounidense Frank N. Wilson desarrolló el concepto de terminal central y, con ello, las derivaciones unipolares. En 1938 la

*American Heart Association* y la *Cardiac Society of Great Britain* recomendaron la exploración cardíaca con las seis derivaciones precordiales.

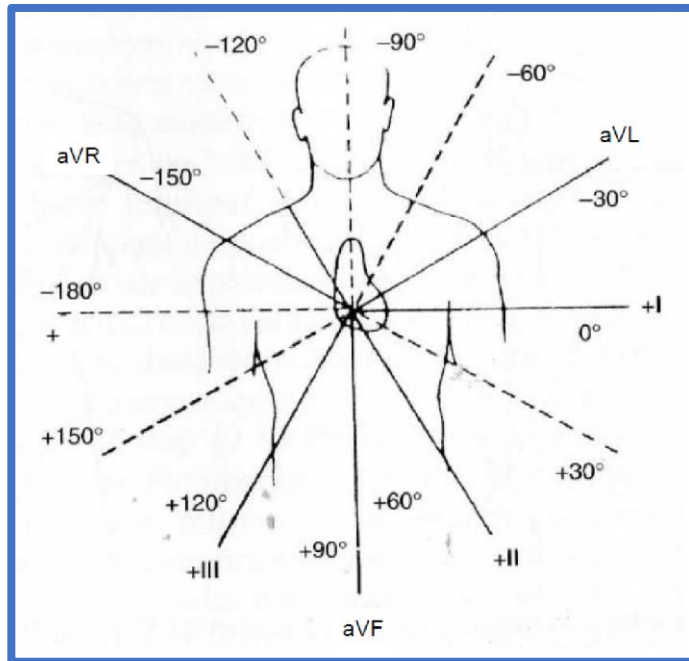
**Figura 5. Derivaciones precordiales de Wilson**



Adaptado de Bayés de Luna A. *Electrocardiografía clínica*. Barcelona; Manuals de la Universitat Autònoma de Barcelona; 1994

El último avance importante en la técnica de registro del electrocardiograma lo realizó el cardiólogo estadounidense Emanuel Goldberger en 1942. Aumentó el voltaje de las derivaciones unipolares de Wilson creando las derivaciones aumentadas de extremidades aVR, aVL y aVF. Con estas tres nuevas derivaciones se llegó al electrocardiograma de doce derivaciones, que se estandarizó en 1954, y que todavía utilizamos actualmente.

**Figura 6. Derivaciones unipolares en el plano frontal de Goldberger sumadas a las bipolares**



**Adaptado de Bayés de Luna A. *Electrocardiografía clínica*. Barcelona; Manuals de la Universitat Autònoma de Barcelona; 1994**

Desde entonces el electrocardiograma estándar ha permanecido inalterado; sin embargo, los dispositivos para registrarlo han sufrido una auténtica revolución. Desde la capacidad del Holter para almacenar y analizar registros de uno o varios días hasta los registradores implantables de eventos que permiten almacenar información durante más de un año o las aplicaciones a través de las cuales se puede registrar el ritmo cardíaco en teléfonos y relojes inteligentes.

Cada vez se dispone de aparatos de menor tamaño e integrados en el uso rutinario de la gente que también permiten registrar la actividad eléctrica

cardíaca en cualquier lugar y en cualquier momento. Incluso los marcapasos o los desfibriladores actuales tienen la capacidad de almacenar información electrocardiográfica del paciente que puede ser enviada por Internet y analizada a miles de kilómetros sin que el paciente tenga que hacer nada.

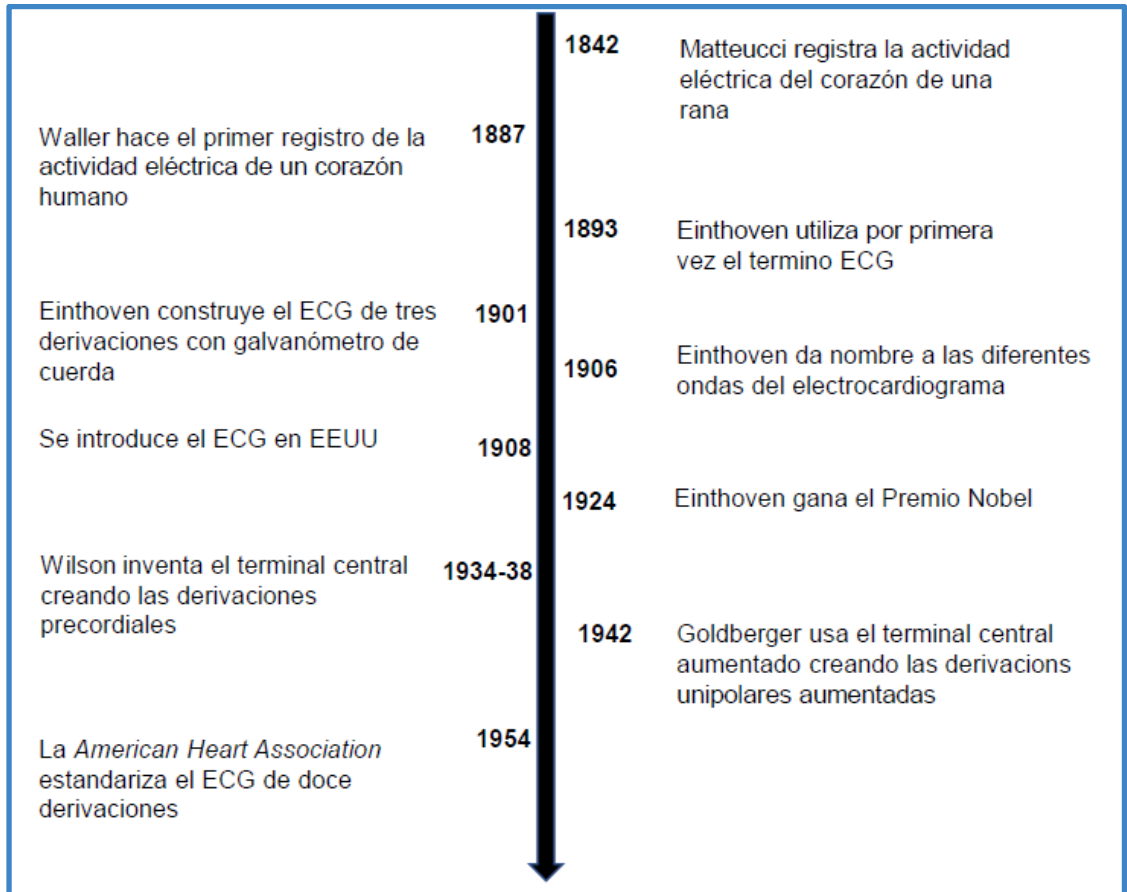
**Figura 7. Diferentes dispositivos electrónicos desde los cuales cualquier usuario puede registrar su ritmo cardíaco**



**Dispositivos Kardia® y Apple Watch®**

La **figura 8** resume de manera cronológica los principales hitos en el desarrollo del ECG.

**Figura 8. Línea temporal de los hitos en el desarrollo del ECG**



**De: AlGhatrif M, Lindsay J. A brief review: history to understand fundamentals of electrocardiography. J Community Hosp Intern Med Perspect. 2012 Apr 30;2**

### **1.3. Papel del ECG en el preoperatorio de cirugía cardíaca**

La mayoría de las guías de práctica clínica consideran el ECG basal como una parte fundamental en la evaluación previa a cualquier tipo de cirugía mayor no cardíaca (7,8) Por tanto, no existen dudas sobre la necesidad de realizar la prueba a todo aquel paciente que, además, presente signos o síntomas de enfermedad cardiovascular.

En la cirugía cardíaca el ECG preoperatorio es igualmente fundamental como parte de la evaluación completa a la que se ha de someter un paciente antes de la intervención. A la mayoría de los enfermos que ingresan para cirugía se les han realizado previamente, además, otras pruebas diagnósticas (cateterismo, ecocardiograma, ergometría, resonancia magnética...) que permiten definir la patología por la que el paciente tiene indicación quirúrgica. Entre las alteraciones del ECG basal que han demostrado aumentar el riesgo de complicaciones cardiovasculares se encuentran: hipertrofia ventricular izquierda, alteraciones del segmento ST, presencia de ondas Q de necrosis, alteraciones del ritmo (fibrilación auricular, flutter auricular, ritmo de marcapasos, extrasístoles ventriculares) y taquicardia sinusal (9). En caso de observarse alguno de estos trastornos se pueden tomar las medidas terapéuticas adecuadas para que el paciente entre al quirófano en las mejores condiciones posibles.

### **1.4. Impacto de las arritmias en el posoperatorio de cirugía cardíaca**

Todo el proceso que comporta la cirugía cardíaca predispone a la aparición potencial de trastornos del ritmo cardíaco. Estos se observan predominantemente en dos periodos; el primero es durante el acto quirúrgico y



el segundo se produce habitualmente entre el segundo y el quinto día posteriores a la intervención. Entre los factores predisponentes para la aparición de arritmias se encuentran: activación del sistema simpático, alteraciones ventilatorias, desequilibrios hidroelectrolíticos, anemia, isquemia miocárdica, fiebre, hipertensión arterial, bajo gasto, fármacos y/o inflamación del pericardio (10,11).

La fibrilación auricular postoperatoria (FAPO) es la arritmia más frecuente tras una cirugía, tanto cardíaca como no cardíaca. Se observa hasta en un tercio de los pacientes sometidos a cirugía de *bypass* coronario y hasta en un 50% de las cirugías valvulares. Diferentes trabajos demuestran que su aparición aumenta de forma significativa el riesgo de ictus, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, neumonía bacteriana y también de mortalidad.

También tiene una repercusión sobre los días de ingreso y el coste económico total de la hospitalización (10–12). Además de la FAPO, se pueden observar, con menor frecuencia, flutter auricular y taquicardia auricular multifocal (10).

En el posoperatorio de cirugía cardíaca las arritmias ventriculares sostenidas son infrecuentes (hasta en 1,4% de los procedimientos) pero su aparición aumenta la mortalidad a corto y a largo plazo de estos pacientes, especialmente si el enfermo tiene la función sistólica ventricular izquierda deprimida. Más allá del tratamiento agudo, son pacientes en los que se tendrá que valorar la indicación eventual de implantar un desfibrilador (10,12,13)

Las bradiarritmias son habituales en el posoperatorio, especialmente tras cirugías valvulares.

Se observa bloqueo auriculoventricular de distintos grados hasta en un 4% de los posoperatorios de cirugía cardíaca, aunque tras una reintervención valvular el porcentaje se puede doblar (14). Los pacientes a los que se les realiza atriotomía lateral derecha o abordaje transeptal superior de la válvula mitral suelen presentar disfunción del nodo sinusal. Estas alteraciones del ritmo se relacionan con la manipulación y la consiguiente afectación del sistema específico de conducción. Todos los pacientes salen de quirófano con electrodos epicárdicos por si precisan estimulación transitoria, aunque hasta en un 3% acaban requiriendo la implantación de un marcapasos definitivo (10,15).

**Tabla 1. Principales arritmias en el posoperatorio de cirugía cardíaca**

Tipo de arritmia	Frecuencia de aparición	Mecanismo subyacente	Impacto clínico
FAPO	15-60%	Alteración características electrofisiológicas del tejido auricular	Inestabilidad hemodinámica, ictus, hospitalización prolongada, mortalidad
Taquicardia/fibrilación ventricular	0,41-1,4%	Disfunción ventricular izquierda, isquemia subyacente, fármacos proarrítmicos	Inestabilidad hemodinámica, mortalidad
Disfunción del nodo sinusal/ bloqueo auriculoventricular avanzado	0,8-30,6%	Afectación del tejido de conducción	Caída del gasto cardíaco, necesidad de marcapasos transitorio y/o definitivo, hospitalización prolongada

FAPO, fibrilación auricular postoperatoria

### **1.5. Predictores electrocardiográficos de complicaciones en la cirugía cardíaca**

Aunque la literatura sobre los predictores de complicaciones en cirugía cardíaca es extensa (13,16–20), el papel del ECG para definir el riesgo en este grupo de pacientes está por contra muy poco definido.

Se ha observado que la presencia de un bloqueo de rama, un hemibloqueo superoanterior o un bloqueo auriculoventricular en el ECG preoperatorio aumenta el riesgo de necesitar la implantación de un marcapasos en el posoperatorio (21,22). Un estudio retrospectivo canadiense (23) concluye que la presencia de un intervalo QTc prolongado en el ECG preoperatorio se asocia a un aumento de la morbimortalidad de los pacientes sin disfunción ventricular izquierda severa, sometidos a cirugía cardíaca. Observan también que, cuanto mayor es el QTc preoperatorio, mayor es la probabilidad de presentar FAPO.

Cuatro estudios (24–27) revisan retrospectivamente el ECG basal de pacientes sometidos a cirugía cardíaca y analizan los predictores electrocardiográficos de FAPO. Todos estos estudios concluyen que las características de la onda P son predictoras de riesgo de presentar arritmia. En dos de estos estudios se observa una relación significativa entre FAPO y la duración del intervalo PR y en uno de ellos la duración del complejo QRS y la presencia de criterios de hipertrofia ventricular izquierda también está asociada al riesgo de arritmias posoperatorias.

Dos estudios prospectivos (28,29) analizan la relación entre la presencia de BIA y la aparición de FAPO en pacientes sometidos a cirugía cardíaca.

El primero (28) es un estudio argentino en el que se incluyen 277 pacientes consecutivos, de un único hospital, sometidos a cirugía coronaria y examina la relación entre presencia de BIA y FAPO. No observan asociación entre ambos.

El segundo estudio (29), español, incluye 207 pacientes de un único centro sometidos a cirugía cardíaca, coronaria y valvular, todos ellos menores de 65 años. Se hace un seguimiento prospectivo y se observa una asociación estadísticamente significativa entre BIA y FAPO.

Estos dos estudios no son multicéntricos y la población analizada es limitada. El primero porque solamente incluye pacientes sometidos a cirugía de revascularización coronaria. El segundo porque limita la edad de estudio a 65 años.

**Tabla 2 Estudios que relacionan parámetros del ECG con FAPO**

Autor	Passman et al.(24)	Gu et al (25)	Wong et al (26)	Rader et al (27)	Conde et al. (28)	García-Izquierdo (29)
Año de publicación	2001	2017	2014	2011	2014	2018
Diseño	Retrospectivo	Retrospectivo	Retrospectivo	Retrospectivo	Prospectivo	Prospectivo
Tipo de cirugía	Coronaria	Mixta	Mixta	Mixta	Coronaria	Mixta
Multicéntrico	No	No	No	No	No	No
Número de pacientes	152	100	526	4724	277	207
Características asociadas a FAPO	Duración del intervalo PR, duración de la onda P	Duración del intervalo PR, duración de la onda P, duración del QRS	Extrasístoles supraventriculares, índice de onda P, eje frontal de la onda P	Duración de la onda P, morfología de la onda P	Ninguna	BIA en menores de 65 años

BIA, bloqueo interauricular, FAPO, fibrilación auricular postoperatoria.

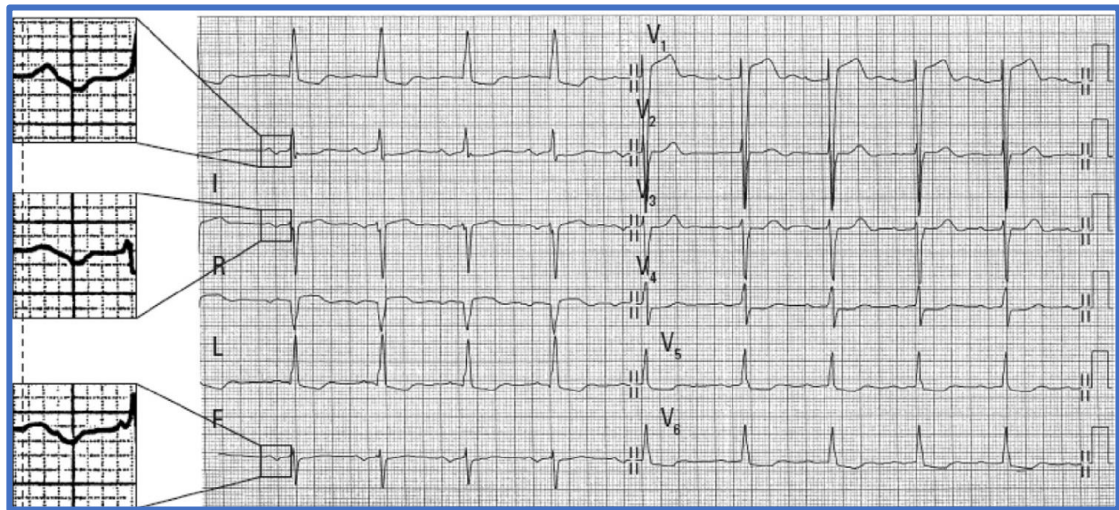
## **1.6. Bloqueo interauricular: cronología, concepto y clasificación**

El primer ECG con un BIA fue publicado por George Bachmann en 1941 (30). En su artículo concluía que la lesión del haz interauricular era la responsable de la alteración de la onda P. En 1956, Paul Puech publicó un libro sobre la actividad eléctrica auricular donde aparecía el primer ECG con un BIA avanzado (31).

En un artículo publicado en 1978 Bayés de Luna hizo una descripción sistemática del BIA a partir de los registros electrocardiográficos y vectocardiográficos de la activación auricular en el BIA, diferenciando ya el bloqueo parcial del avanzado (32,33). En este primer artículo y en otros posteriores, Bayés de Luna y colaboradores describieron la asociación entre la presencia de BIA y una mayor incidencia de arritmias paroxísticas supraventriculares (33–37). En 2012 se publicó un documento de consenso estableciendo los criterios diagnósticos de BIA (38). Se diferencian fundamentalmente tres tipos: el bloqueo de primer grado, o parcial, el bloqueo de segundo grado, o intermitente, y el bloqueo de tercer grado, o avanzado.

Aunque se dispone de varias técnicas para determinar la duración de la onda P (electrogramas intracavitarios, promediado de señales de la onda P) el diagnóstico se establece mediante el ECG de superficie. En los últimos años diferentes técnicas de imagen han ayudado a conocer mejor la fisiopatología y el comportamiento de la aurícula en pacientes con BIA (39,40).

**Figura 9. ECG típico de bloqueo interauricular de tercer grado.**



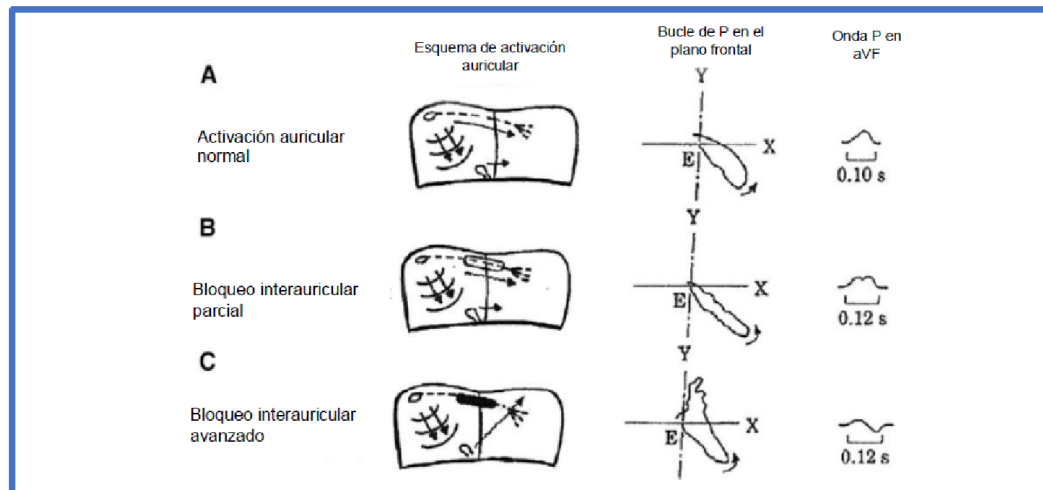
**Modificado de Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *J Electrocardiol* 2012 45(5):445-451**

El BIA parcial es aquel en el que la duración de la onda P es de 120 milisegundos o más. En este caso la activación de la aurícula izquierda se hace por la ruta de propagación normal, pero con retraso. La morfología de la onda P no se ve modificada.

El BIA de segundo grado es aquel que se presenta de forma intermitente, a veces en un mismo trazado (41).

El BIA avanzado, además de una onda P de 120 milisegundos o más, tiene como característica un segundo componente de la onda P negativo en las derivaciones inferiores. Esto es debido a la activación retrógrada (caudocraneal) de la aurícula izquierda. En el ECG de superficie se observa una onda P bimodal en I y aVL, y bifásica ( $\pm$ ) en las derivaciones II, III y aVF. A veces la onda P también puede ser bifásica en las derivaciones precordiales V1 y V2.

**Figura 10. Diagrama de la conducción auricular en condiciones normales (A), en el bloqueo interauricular de primer grado (B) y el bloqueo interauricular de tercer grado, con la activación retrógrada de la aurícula.**



**Modificado de Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. *J Electrocardiol* 2012; 45(5):445-451**

Aunque el BIA, especialmente el avanzado, se asocia a crecimiento auricular izquierdo, se ha demostrado que el BIA está presente en muchos pacientes sin crecimiento auricular, considerándose, por lo tanto, entidades diferentes (38,42).

#### Bloqueos interauriculares avanzados atípicos

Se ha observado, analizando ECG de varias series, que algunos BIA avanzados no cumplen todos los criterios diagnósticos establecidos en el consenso de 2012. A estos BIA avanzados se los ha denominado atípicos. En 2018 Bayés de Luna y colaboradores propusieron una clasificación de éstos dividiéndolos por criterios morfológicos o de duración (43).

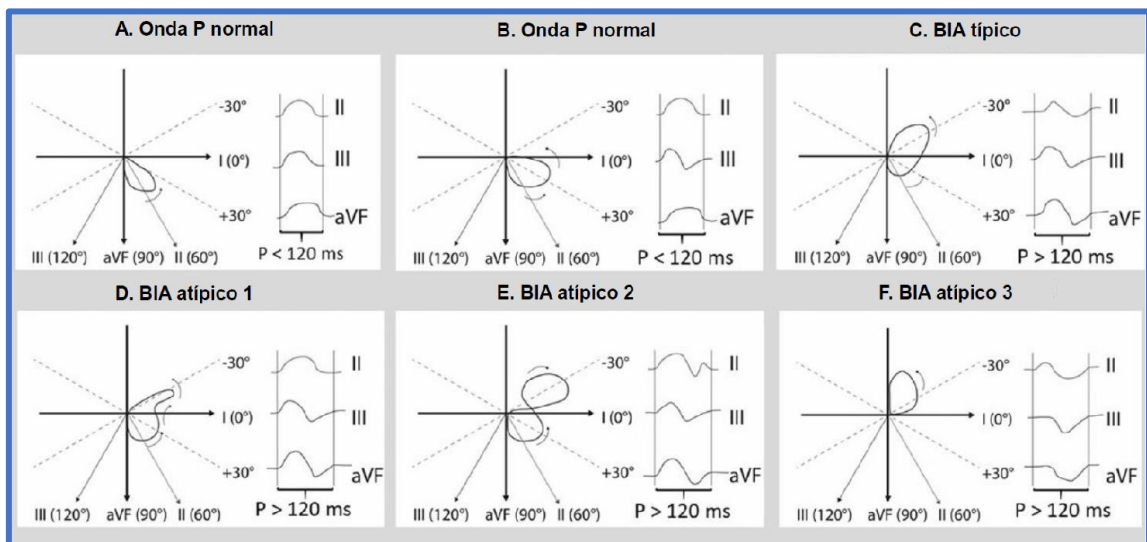
Se define como BIA atípico tipo 1 aquel con una onda P en la derivación II con un final isodifásico; el BIA atípico tipo 2 se define por tener la deflexión



final de la onda P en la derivación II negativa-positiva. El BIA atípico tipo 3 es aquel con una onda P negativa en las derivaciones III y aVF y positiva-negativa en II. Se definió por último el BIA atípico por morfología tipo 4 como aquel con un voltaje de la onda P tan reducido que dificulta el diagnóstico.

Si cumple criterios morfológicos de BIA avanzado, con una morfología bifásica de la P en II, III y aVF, pero tiene una onda P inferior a 120 milisegundos, también se considera un BIA atípico por criterio de duración (43).

**Figura 11. Principales bloqueos interauriculares atípicos por criterios morfológicos. Vectocardiograma auricular y registro en derivaciones inferiores (II, III y aVF)**

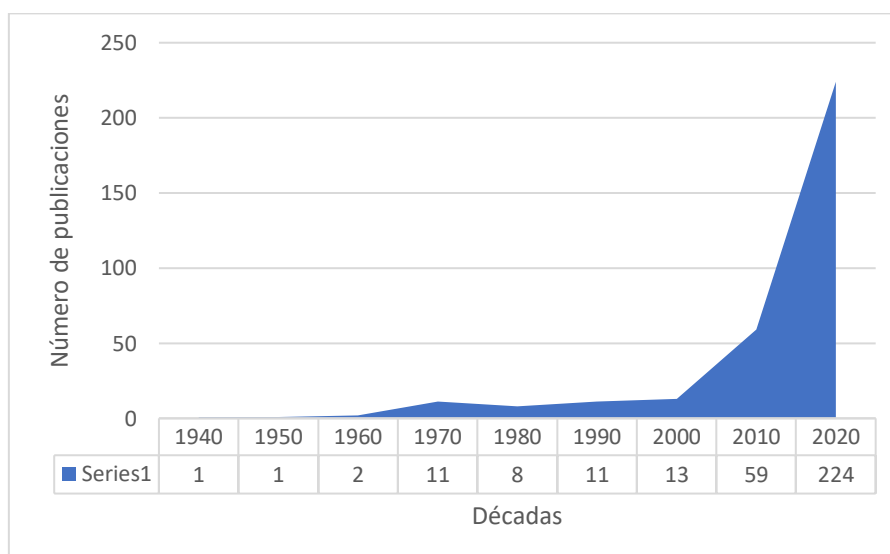


Modificado de Bayés de Luna A, Escobar-Robledo LA, Aristizabal D et al. Atypical advanced interatrial blocks: definition and electrocardiographic recognition. Journal of Electrocardiology 2018; 51:1091-1093

## 1.7. Impacto del bloqueo interauricular: síndrome de Bayés y otras consecuencias

Tras la primera descripción hecha en 1978 (32) sobre la mayor incidencia de arritmias supraventriculares en pacientes con BIA, Bayés de Luna y colaboradores publicaron varios artículos posteriormente confirmando dicha asociación (33–37). Sin embargo, la relación entre BIA y arritmias supraventriculares pasó desapercibida para la mayor parte de la comunidad científica durante los 25 años siguientes. Ha sido en esta última década cuando se ha observado un mayor interés por el síndrome clínico y esto se ha traducido en un aumento exponencial del número de publicaciones internacionales. Baranchuk de Canadá, ha publicado numerosos artículos sobre esta entidad y, junto con otros investigadores, ha acuñado la denominación de “Síndrome de Bayés” a la asociación entre BIA y arritmias supraventriculares (28,44–50).

**Figura 12. Número de publicaciones sobre bloqueo interauricular durante las últimas décadas**



**Datos obtenidos de PubMed.gov con los términos de búsqueda "Bayés syndrome" OR "interatrial block"**

La aparición de arritmias supraventriculares en pacientes con BIA, habitualmente fibrilación auricular o flutter auricular atípico, se acompaña de clínica derivada de las mismas, y de un mayor riesgo de sufrir embolias sistémicas.

El riesgo de ictus en pacientes con BIA ha demostrado ser significativo en diferentes estudios (47,51,52), incluso independientemente de la presencia de fibrilación auricular (53,54).

También se ha descrito un mayor riesgo de deterioro cognitivo y de demencia en pacientes con BIA (55,56), independiente de la presencia de arritmias.

Por último, dos estudios también han relacionado la presencia de una onda P prolongada con el riesgo de mortalidad en la población general (57,58). El primero de ellos concluye que una onda P de 154 milisegundos se asocia al triple de riesgo de mortalidad global. El segundo estudio detecta un aumento de la incidencia de muerte súbita cardíaca con la prolongación de la onda P, independientemente de otros factores de riesgo cardiovascular. Un estudio realizado en paciente con miocardiopatía dilatada también correlaciona la presencia de BIA con una incidencia significativamente superior de arritmias potencialmente letales y muerte súbita cardíaca (59).

## **1.8. Fundamentos para la realización del estudio**

El interés de realizar este estudio radica en dilucidar la importancia que tiene el ECG preoperatorio como herramienta para valorar el riesgo de aparición de la arritmia postoperatoria más frecuente, la fibrilación auricular.

En algunas revisiones recientes (10,60–62) se analizan los factores perioperatorios predictores de FAPO. La extensa revisión de Dobrev et al. (60) apunta que, en diferentes estudios preoperatorios (63–68), se han identificado varios factores independientes asociados a FAPO: edad, sexo masculino, episodios previos de fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial, obesidad, caucásicos y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En esta revisión, sin embargo, no se describe ningún parámetro del ECG preoperatorio como predictor de FAPO.

Un estudio multicéntrico europeo evaluó los factores predictores de FAPO en un total de 17.262 pacientes consecutivos sometidos a cirugía cardíaca (69). Los investigadores concluyeron que edad, presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal crónica avanzada, cirugía urgente, balón de contrapulsación preoperatorio, fracción de eyección ventricular izquierda inferior al 30% y cirugía valvular eran, todos ellos, factores que aumentaban el riesgo de FAPO; llamativamente, tampoco en este estudio se analizaron parámetros electrocardiográficos.

En los dos estudios evaluando la relación entre BIA y FAPO (28,29), ya mencionados previamente, los resultados fueron discrepantes.

Por tanto, creemos que un estudio con un número suficiente de pacientes sometidos a cirugía cardíaca coronaria, valvular o mixta ha de permitir establecer el papel que tiene el ECG, y especialmente el BIA, como factor predictor de FAPO.



## **2. HIPÓTESIS**



La presencia de bloqueo interauricular en el ECG preoperatorio aumenta el riesgo de arritmias supraventriculares en el posoperatorio de cirugía cardíaca.





### **3. OBJETIVOS**



### **3.1. Objetivo principal**

- Evaluar si la presencia de bloqueo interauricular es un factor de riesgo para el desarrollo de arritmias supraventriculares, especialmente fibrilación auricular, en el posoperatorio de cirugía cardíaca.

### **3.2. Objetivos secundarios**

1. Analizar las características de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca para determinar si existe alguna asociación entre las mismas y la aparición de arritmias supraventriculares en el posoperatorio
2. Evaluar si dicha asociación es distinta en función de si la cirugía cardíaca es coronaria, valvular o mixta.
3. Evaluar si la edad modifica el efecto del bloqueo interauricular sobre la aparición de arritmias supraventriculares en el posoperatorio
4. Analizar qué impacto tiene la aparición de arritmias supraventriculares sobre la estancia media, otras complicaciones postoperatorias y el tratamiento al alta.



## **4. MATERIAL Y MÉTODOS**



#### **4.1. Diseño del estudio**

Estudio de cohortes, retrospectivo y observacional en el que se incluyeron consecutivamente todos los pacientes sometidos a cirugía cardíaca coronaria y/o valvular en el Hospital Quirónsalud de Barcelona (HQB) desde el 1 de enero de 2013 hasta el 31 de diciembre de 2017 y en el Hospital de Sant Pau i la Santa Creu (HSCSP) de Barcelona durante todo el año 2017.

#### **4.2. Población de estudio**

##### 4.2.1. Población de referencia, elegible y criterios de exclusión

La población susceptible de ser incluida en el estudio estaba formada por todos los asegurados cuyos servicios de cirugía cardíaca dependieran del HQB y por aquellas personas cuya zona asistencial de referencia fuera el HSCSP.

Para formar parte del estudio, los sujetos debían cumplir todos los criterios de inclusión y ninguno de los de exclusión, que se detallan a continuación:

##### Criterios de inclusión

1. Pacientes con indicación de cirugía cardíaca coronaria y/o valvular, electiva o urgente.
2. Ritmo sinusal al ingreso.
3. ECG preoperatorio con suficiente calidad para el análisis de la onda P.



### Criterios de exclusión

1. Pacientes con indicación de cirugía cardíaca por otro motivo diferente a patología coronaria y/o valvular (pericardio, patología de la aorta torácica, masas cardíacas, etc.).
2. Fibrilación auricular al ingreso.
3. ECG preoperatorio con estimulación auricular o ventricular mediada por marcapasos.
4. Datos incompletos de la historia clínica.

#### 4.2.2. Estimación del tamaño de la muestra

Los supuestos asumidos para el cálculo del tamaño de muestra fueron un error alfa del 5%, un error beta del 20%, una frecuencia del evento “fibrilación auricular postoperatoria” del 35% (60)(62)(70) y una prevalencia preoperatoria de BIA del 30% (71)(72)(73), tomando como referencia estudios con poblaciones con características clínicas similares. Bajo estas premisas, el tamaño de muestra necesario para el contraste de hipótesis estimado con el método normal fue de 600 pacientes. Este cálculo se realizó con la versión 14 del paquete estadístico de STATA (StataCorp, EEUU).

### **4.3. Protocolo del estudio**

Todos los pacientes programados para cirugía cardíaca ingresaron el día antes en el hospital. Se revisó su historia clínica y se realizó ECG y analítica con hemograma y bioquímica básicas el mismo día. Los pacientes con información ecocardiográfica de su valoración ambulatoria previa la aportaron. A los

pacientes con patología valvular tributaria de cirugía que no tenían estudio de anatomía coronaria se les realizó coronariografía el día previo a la intervención. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado para la cirugía cardíaca y para la coronariografía en caso necesario.

Del procedimiento el equipo quirúrgico dejó constancia del tipo de intervención, la duración de la misma y las eventuales incidencias en el quirófano.

Tras la cirugía los pacientes fueron controlados primero en unidades de cuidados intensivos y posteriormente en la planta de hospitalización. Además de la valoración clínica, durante este periodo se hicieron las pruebas necesarias - analítica, ECG, radiografía, ecocardiograma- para asegurar una evolución favorable y detectar posibles problemas.

Al alta quedó establecido en el informe en qué condiciones marchó el paciente, y qué medicación tenía prescrita.

#### **4.4. Trabajo de campo, recogida, tratamiento y codificación de datos**

Para aquellos pacientes que disponían de historia clínica en formato papel, se escanearon los ECG al ingreso. Para aquellos con historia clínica en formato electrónico, se descargaron los ECG en formato PDF para su posterior análisis.

Todas las variables de los pacientes incluidos se obtuvieron de la información registrada en la historia. Se realizó un cuaderno de recogida de datos diseñado específicamente para este estudio (anexo 7.1) y los datos incluidos se introdujeron de manera protegida en una base en formato Microsoft® Excel® con control de calidad en la inclusión de datos.

Tras obtener el ECG en formato PDF de alta calidad se aplicó una plantilla del software de GeoGebra 5.0 ® (74) al registro de todos los pacientes para poder analizar de forma homogénea los diferentes parámetros electrocardiográficos. Se empleó este sistema por su precisión y por haber demostrado su utilidad en estudios previos (75,76)

**Figura 13. ECG con la plantilla de GeoGebra ®**



#### 4.4.1 Definición y descripción de las variables

Las variables recogidas para el análisis se dividieron en diferentes apartados: demográficas, antropométricas, factores de riesgo cardiovascular, otros antecedentes patológicos cardíacos y extracardíacos, tratamiento farmacológico previo, pruebas complementarias, tipo de cirugía y características del procedimiento.

- Variables demográficas y antropométricas: edad, sexo, talla, peso, índice de masa corporal, fecha de ingreso, fecha de cirugía y fecha de alta
  
- Factores de riesgo cardiovascular:
  - hipertensión arterial (valores en reposo de tensión arterial superiores a 140 mmHg de sistólica y/o 90 mmHg de diastólica o que tomasen fármacos antihipertensivos) (77)
  - dislipemia (cifras de colesterol-LDL superiores a 155 mg/dL y/o cifras de triglicéridos superiores a 150 mg/dl o que tomasen tratamiento hipolipemiante) (78)
  - diabetes mellitus (glucosa plasmática en ayunas  $\geq$  126 mg/dL o glucosa  $\geq$  200 mg/dL durante la prueba de tolerancia oral de glucosa (75 g), una hemoglobina glucosilada  $\geq$  6.5%, glucosa plasmática  $\geq$  200 mg/dL en individuos con síntomas de

- hiperglucemia o necesidad de tratamiento con insulina o hipoglucemiantes orales) (79)
- hábito tabáquico
  
- Antecedentes patológicos cardíacos:
  - fibrilación o flutter auricular (documentados y/o en tratamiento)
  - enfermedad coronaria e infarto de miocardio (80)
  - insuficiencia cardíaca y clase funcional de la *New York Heart Association* (81)
  - enfermedad valvular con cuantificación del grado de estenosis y/o insuficiencia de las diferentes válvulas (ausente, ligera, moderada o severa) (82,83)
  
- Antecedentes patológicos extracardíacos:
  - enfermedad pulmonar obstructiva crónica o síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, de acuerdo con los criterios de las sociedades científicas (84,85) o en tratamiento por dichas patologías
  - ictus o enfermedad vascular periférica, de acuerdo con las sociedades científicas (86,87)
  - insuficiencia renal crónica (definida como un tasa de filtrado glomerular inferior a 60 mililitros por minuto por 1,73 m<sup>2</sup> según la fórmula de la CKD-EPI (88)
  - antecedentes oncológicos

- patología tiroidea (definida como una alteración de los valores de tirotrópina, T4 libre y T3 total en plasma o la necesidad de tratamiento)
- deterioro cognitivo (de acuerdo con las directrices de las sociedades científicas (89,90) o en tratamiento por dicha patología)
  
- Tratamiento farmacológico previo: especificando el uso de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAs), antagonistas del receptor de la angiotensina-II (ARA-II), betabloqueantes, antagonistas del calcio dihidropiridínicos y no dihidropiridínicos, estatinas, diuréticos, antialdosterónicos, nitratos, hidralazina, ranolazina, antiagregantes, anticoagulantes, digoxina, amiodarona e ivabradina
  
- Pruebas complementarias (ECG):
  - ritmo al ingreso
  - frecuencia cardíaca
  - duración de la onda P (en ms)
  - duración del intervalo PR (en ms)
  - duración del complejo QRS (en ms)
  - duración del intervalo QT (en ms)
  - duración del intervalo RR
  - índice de Morris (producto de la profundidad -en milivoltios- y la duración – en milisegundos- del componente negativo de la onda P en la derivación precordial V1)

- voltaje de la onda P en la derivación I (en milivoltios)
  - la morfología de la onda P
  - presencia de bloqueo interauricular parcial (definido como una duración de la onda P superior a 120 ms) o avanzado (definido como una duración de la onda P superior a 120 ms con deflexión negativa en derivaciones inferiores)
  - presencia de hemibloqueo superoanterior (eje igual o mayor de  $-45^\circ$  con QRS estrecho) o inferoposterior (eje superior a  $120^\circ$ ) del haz de His
  - presencia de bloqueo de rama derecha (duración del complejo QRS igual o superior a 120 milisegundos con morfología RsR' en la derivación V1) o de rama izquierda (duración del QRS igual o superior a 120 milisegundos con morfología QS o rS en la derivación V1 y una onda R monofásica en las derivaciones I y V6)
  - eje del complejo QRS
  - presencia de extrasístoles ventriculares o supraventriculares
- Pruebas complementarias (otras): fracción de eyección ventricular izquierda y tamaño de la aurícula izquierda de todos los pacientes con un ecocardiograma previo al procedimiento; debido a la heterogeneidad de la cuantificación del tamaño de la aurícula izquierda (diámetro anteroposterior, área y volumen) se registraron todos los valores observados y se creó una variable para especificar si dichos valores definían o no una dilatación de la aurícula de acuerdo con las directrices más actualizadas de las sociedades científicas (91)

De la analítica se recogieron los valores de hemoglobina y de creatinina antes de la cirugía.

- Tipo de cirugía y características del procedimiento: se registró si la cirugía se hacía de forma urgente/preferente o de forma programada. El tipo de cirugía se agrupó de la siguiente forma: derivación (o bypass) aortocoronaria, valvular aórtica, valvular mitral, valvular aórtica y mitral, combinación de valvular y coronaria y otros tipos de cirugía. Se documentó también si se había realizado algún procedimiento sobre la válvula tricúspide. Se registró el tiempo total del procedimiento quirúrgico, si el paciente había requerido circulación extracorpórea y el tiempo de la misma. Se documentó la necesidad de fármacos adrenérgicos o de marcapasos tras el procedimiento.



#### 4.4.2 Definición de eventos

Como variables en relación con la evolución postoperatoria, además de la aparición de arritmias, se recogió la presencia de las siguientes complicaciones: ictus, insuficiencia cardíaca, pericarditis, taponamiento, necesidad de reintervención o muerte.

##### 4.4.2.1. Evento principal

En cuanto a las variables relacionadas con la arritmia en primer lugar se registró si el paciente había presentado algún episodio de FA durante el procedimiento o en el posoperatorio; se definió como FA la presencia durante un mínimo de 30 segundos de un ritmo con un intervalo RR completamente irregular, sin presencia de ondas P (92). Se registró si ésta había sido paroxística (autolimitada o revertida en un máximo de 7 días) o permanente (se optó con controlar la frecuencia sin intentar ningún tipo de cardioversión) (92) ; se documentó si el paciente había presentado flutter auricular (definido como un registro con una morfología en dientes de sierra con una frecuencia ventricular variable pero proporcional al ritmo auricular, habitualmente entre 4:1 y 2:1) o alguna arritmia supraventricular (diferente de la FA y el flutter o detectada por monitor sin poder definirla con precisión).

A continuación, se registró si se había optado por realizar cardioversión eléctrica, farmacológica o se había dejado al paciente con la arritmia. Del informe de alta hospitalaria se registró el ritmo al alta y la indicación de fármacos antiarrítmicos y/o anticoagulantes al alta.

#### 4.4.2.2. Eventos secundarios

Se definió como ictus peroperatorio la presencia de un nuevo déficit neurológico mayor asociado a un estudio de imagen de acuerdo con estudios previos. (93–95).

Se definió como insuficiencia cardíaca la presencia de los parámetros hemodinámicos o clínicos sugestivos en el contexto posoperatorio teniendo en cuenta que los signos de insuficiencia cardíaca aguda definidos por las directrices no son valorables. (81,96)

El diagnóstico de pericarditis se realizó en presencia de dos de los cinco criterios siguientes: fiebre, dolor de características pleuríticas o pericárdicas, roce pericárdico o pleural, derrame pericárdico y derrame pleural con proteína C reactiva elevada. (97,98)

El diagnóstico de taponamiento cardíaco se realizó mediante la presencia de un cuadro clínico compatible (hipotensión arterial no explicable o hipovolemia, arritmias, disfunción ventricular o vasoplejía) y derrame pericárdico con signos ecocardiográficos de aumento de la presión intrapericárdica o una confirmación mediante tomografía computarizada (99,100)

#### 4.5. Procesamiento y análisis de datos

Los datos se recogieron de forma retrospectiva en un cuestionario diseñado específicamente para este estudio (apéndice 7.1). Posteriormente se introdujeron de manera protegida en una base Microsoft® Excel® con control de calidad en la inclusión de datos y se depuraron con pruebas de lógica y de rango, así como con pruebas de consistencia para la eliminación de posibles errores.

Previo al análisis, se obtuvieron las distribuciones de los valores desconocidos y de las variables principales del estudio.

#### 4.5.1. Análisis del ECG

Metodológicamente, el registro del ECG se hizo de forma similar a estudios previos: se obtuvo un ECG de 12 derivaciones con los parámetros estándar (filtro de 150 Hz, 25 mm/s y 10 mm/mV). Todos los ECG fueron escaneados y las imágenes fueron analizadas con el software GeoGebra 5.0 ® (74). Se usaron calibradores digitales para medir la duración de la onda P, determinando el inicio y el final de la actividad auricular en cualquiera de las derivaciones del plano frontal. Cuando surgían dudas sobre el inicio o el final de la actividad un observador externo con experiencia en la interpretación del ECG (profesor Antonio Bayés de Luna), sin conocer los datos clínicos de los pacientes, ayudaba a establecerlos.

La morfología de la onda P se evaluó observando las derivaciones II, III y aVF. Se definió la onda P bimodal como aquella en la que la porción inicial de la onda P se dirigía hacia arriba en relación con la línea de base mientras que la porción final se desviaba hacia abajo. Se consideró una onda P normal aquella con una onda P de menos de 120 ms si no tenía una morfología bimodal. Se consideró presencia de BIA parcial si la onda P era  $\geq 120$ ms sin morfología bimodal y BIA avanzado si la onda P era  $\geq 120$ ms y tenía una onda P bimodal tal como establece el documento de consenso de 2012. (38)

Se registraron los BIA atípicos teniendo en cuenta la definición establecida en *Journal of Electrocardiology* de 2018 por Bayés de Luna y colaboradores(43).

#### 4.5.2. Descripción y criterios del análisis estadístico

Las variables continuas se expresan como media (desviación estándar) o mediana (rango intercuartílico), según corresponda. Las variables categóricas se presentan como frecuencia y porcentajes. Se ha realizado un análisis descriptivo utilizando la prueba de chi-cuadrado, la prueba T de Student o el test de Wilcoxon, según corresponda. Se analizarán subgrupos predefinidos (sexo, edad, tipo de cirugía). El tiempo hasta el evento de interés se ha evaluado con el uso de estimaciones de Kaplan-Meier y modelos de riesgos proporcionales de Cox. Para los eventos de interés secundarios, las diferencias se han evaluado con la prueba de chi-cuadrado, la prueba exacta de Fisher, la prueba de T de Student y el test de Wilcoxon, según corresponda. Un valor de  $p < 0,05$  se ha considerado estadísticamente significativo.

Para identificar las variables predictoras independientes, se ha utilizado un análisis de regresión logística cuya variable dependiente es la aparición de arritmias supraventriculares durante la hospitalización. Los diferentes parámetros se han incluido o no según un análisis por pasos (*stepwise forward*). Para construir una calculadora que tenga utilidad en identificar qué paciente sometido a cirugía cardíaca presentará arritmias supraventriculares se ha empleado una conversión a partir del coeficiente beta obtenido en el modelo multivariante. La validación de dicha puntuación se ha evaluado mediante el

análisis del área bajo la curva ROC (*Receiving Operating Characteristic*). Se ha analizado asimismo la calibración mediante gráficos y test de Hosmer Lemeshow.

Se han llevado a cabo controles de calidad de los datos recopilados periódicamente con el fin de minimizar la pérdida de información y asegurar la correcta recogida. Se han realizado técnicas de imputación de valores sólo en aquellas variables críticas cuando el porcentaje de valores perdidos ha sido inferior al 20%. Se ha utilizado el programa Stata (versión 14, StataCorp, Texas, EE. UU.).

#### 4.6. Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del HQB (anexo 9.2), eximiendo de la necesidad de recabar un consentimiento informado dada la naturaleza retrospectiva del estudio.

La confidencialidad de los pacientes estuvo asegurada mediante la inclusión anonimizada de los mismos en una base de datos encriptada. Sólo el doctorando y el tutor y director de tesis tuvieron acceso a la misma.

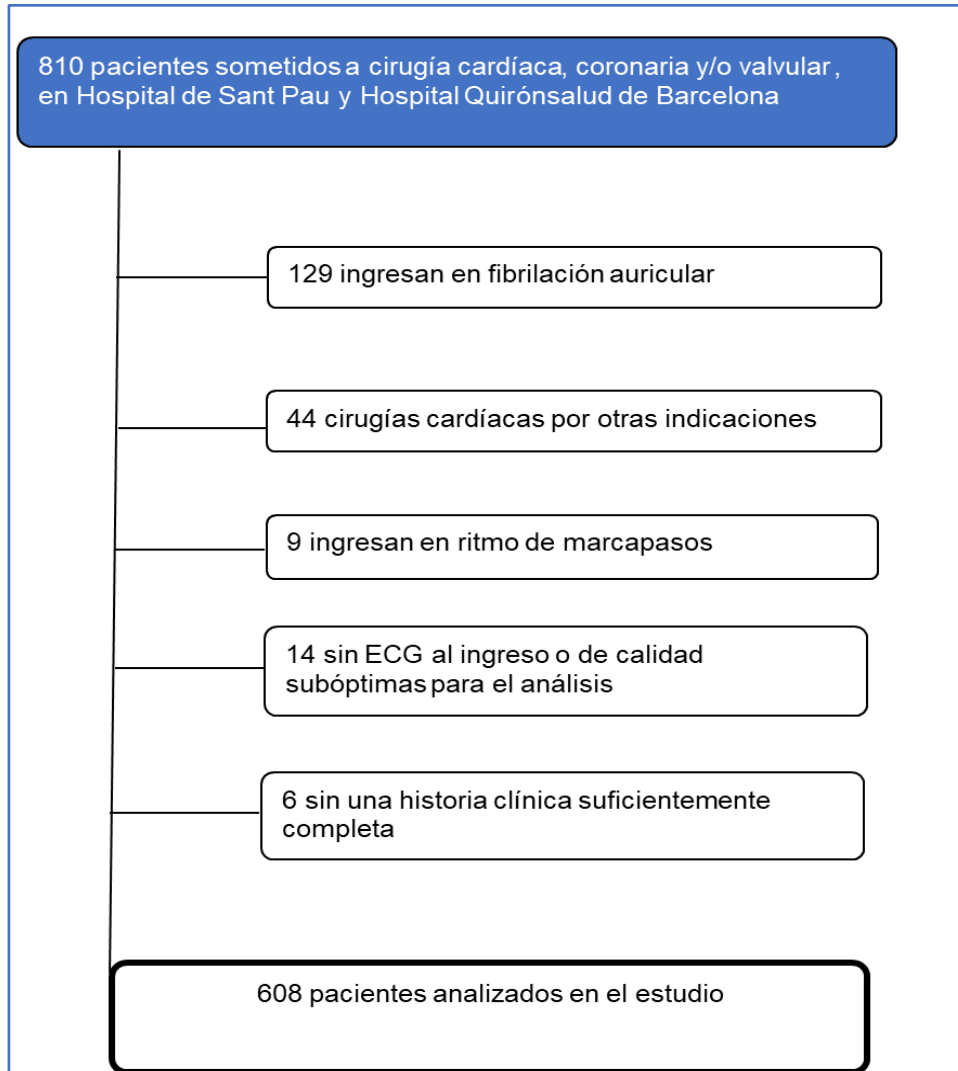
## **5. RESULTADOS**



### 5.1. Características clínicas de la población de estudio

Se incluyeron un total de 608 pacientes (68,1% procedentes del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau y 31,9% del Hospital Quirónsalud de Barcelona).

**Figura 14 Flujo de pacientes del estudio**



La edad media fue de 67,7 años y un 33,1% eran mujeres. El factor de riesgo cardiovascular más frecuente fue la hipertensión arterial (71,1%) seguido de la dislipemia (58,7%) y el tabaquismo (39,8%). Ingresaron para someterse a cirugía valvular casi la mitad de los pacientes (49,3%), seguido de la de

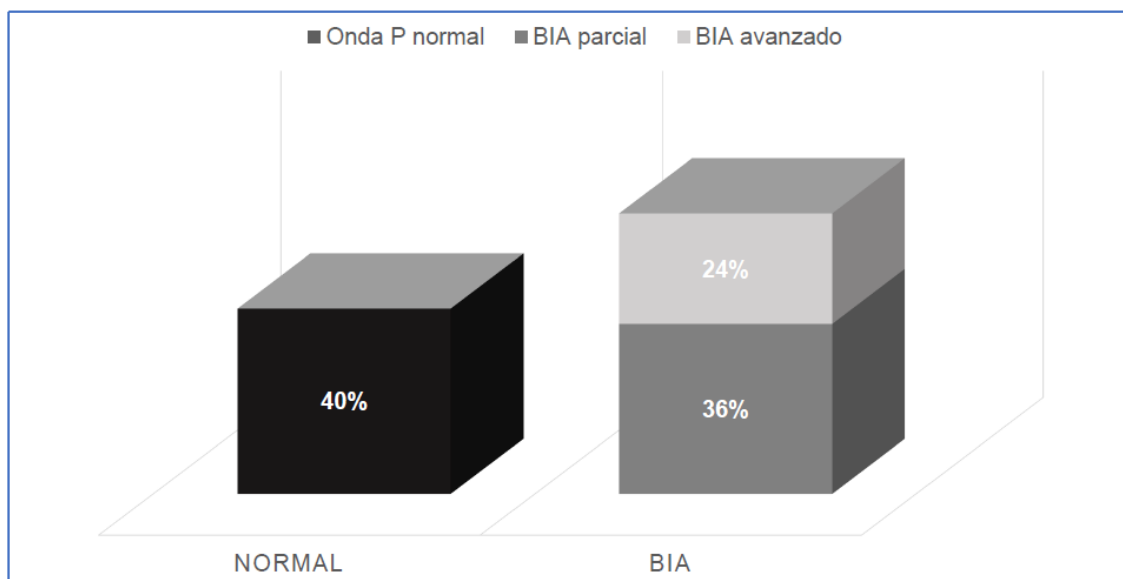


revascularización miocárdica (39,3%), y para cirugía combinada o mixta una décima parte de los mismos (9,5%). Véase Tabla 3.

#### 5.1.1. Prevalencia de BIA en pacientes sometidos a cirugía cardíaca

De los 608 pacientes, 366 (60,2%) presentaron un BIA en el ECG preoperatorio, de los cuales 144 (23,7%) fueron avanzados y 222 (36,5%) parciales.

**Figura 15. Prevalencia de BIA en la población del estudio**



Comparando los diferentes tipos de cirugía a las que se sometían los pacientes (valvular, coronaria o mixta), no se observaron diferencias significativas en cuanto a la prevalencia de BIA, tanto parcial como completo.

Concretamente se observó la presencia de BIA en un 59% de los pacientes sometidos a cirugía de *bypass* coronario y en un 61,3% de los pacientes operados por una patología exclusivamente valvular. En la cirugía mixta (*bypass* y valvular) el porcentaje de pacientes con BIA fue del 60,3%.

De los 608 pacientes evaluados, se registraron 59 con un BIA atípico tipo 1 (9,7% del total de pacientes y un 16,1% de los pacientes con BIA). Treinta pacientes tenían un BIA atípico tipo 2 que representa un 4,9% de todos los pacientes y un 8,2% de los que presentaban BIA. Se documentaron cuatro pacientes con un BIA tipo 3, que supone un 0,6% de todos los pacientes.

### 5.1.2. Características basales y presencia de BIA en el ECG preoperatorio

#### Variables antropométricas

En relación con las características antropométricas, tal como se puede observar en la tabla 5.1, entre los pacientes con BIA se detectó una asociación significativa a que fuesen varones, de mayor edad y un peso superior en comparación con aquellos con una onda P normal. El índice de masa corporal también fue superior en pacientes con BIA.

**Tabla 3. Variables antropométricas**

	Total (N=608)	P normal (N=242)	BIA (N=366)	P valor
Varones, n (%)	407 (66,9)	148 (61,2)	259 (70,8)	0,014
Edad, años, media (DE)	67,7 (11,6)	64,9 (12,3)	69,6 (10,7)	<0,001
Peso, kg, media (DE)	76,5 (13,7)	74,3 (13,5)	77,9 (13,6)	0,001
Talla, m, media (DE)	1,66 (0,09)	1,66 (0,10)	1,66 (0,09)	0,903
IMC, kg/m <sup>2</sup> , media (DE)	27,8 (4,3)	27,0 (4,1)	28,3 (4,3)	<0,001

BIA, bloqueo interauricular; DE, desviación estándar; IMC, índice de masa corporal.

#### Factores de riesgo cardiovascular y otras comorbilidades

Al evaluar los factores de riesgo cardiovascular (tabla 5.2), se observó un número superior, estadísticamente significativo, de pacientes con hipertensión

arterial entre los que tenían BIA. Sin embargo, el porcentaje de pacientes con dislipemia, diabetes o tabaquismo fue similar.

La presencia de comorbilidad tampoco fue estadísticamente significativa cuando se analizaron ambos grupos a excepción de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que resultó ser más prevalente en la población con BIA. Por el contrario, la prevalencia de pacientes con síndrome de apnea hipopnea obstructiva del sueño, ictus, insuficiencia renal, claudicación intermitente, neoplasia o patología tiroidea no difirió entre ambos grupos. El número de pacientes con demencia fue muy bajo en la población estudiada, por lo que no se pudo detectar ninguna diferencia significativa.

**Tabla 4. Factores de riesgo cardiovascular y otras comorbilidades**

	Total (N=608)	P normal (N=242)	BIA (N=366)	P valor
Hipertensión arterial, n (%)	432 (71,1)	161 (66,5)	271 (74)	0,046
Dislipidemia, n (%)	357 (58,7)	132 (54,5)	225 (61,5)	0,089
Diabetes mellitus, n (%)	188 (30,9)	76 (31,4)	112 (30,6)	0,834
Tabaquismo, n (%)	242 (39,8)	89 (36,8)	153 (41,8)	0,215
EPOC, n (%)	61 (10,0)	15 (6,2)	46 (12,6)	0,010
SAHOS, n (%)	37 (6,1)	10 (4,1)	27 (7,4)	0,101
Ictus/AIT, n (%)	47 (7,7)	17 (7)	30 (8,2)	0,596
Insuficiencia renal, n (%)	87 (14,3)	29 (12)	58 (15,8)	0,183
Vasculopatía, n (%)	73 (12,0)	26 (10,7)	47 (12,8)	0,436
Neoplasia, n (%)	76 (12,5)	28 (11,6)	48 (13,1)	0,573
Demencia, n (%)	7 (1,2)	2 (0,8)	5 (1,4)	0,541
Disfunción tiroidea		16 (6,4)	27 (7,3)	0,817
Hipotiroidismo, n (%)	39 (6,4)	15 (6,2)	24 (6,5)	
Hipertiroidismo, n (%)	4 (0,7)	1 (0,4)	3 (0,8)	

AIT, accidente isquémico transitorio; BIA, bloqueo interauricular; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; SAHOS, síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño.

## Antecedentes patológicos cardíacos

De los antecedentes patológicos cardíacos en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca (tabla 5), los pacientes con BIA habían tenido una mayor incidencia de insuficiencia cardíaca. No se observó que la presencia de una enfermedad valvular en concreto tuviese una mayor asociación con el BIA. Así, aunque el número de pacientes con estenosis mitral era muy bajo como para detectar diferencias estadísticas, la presencia de insuficiencia mitral o estenosis aórtica fue mayor y tampoco llegó a tener diferencias significativas.

El porcentaje de pacientes con antecedentes de fibrilación o flutter auriculares previos a la cirugía cardíaca fue similar en pacientes con P normal y con BIA.

En cuanto a los datos ecocardiográficos basales no se observó una diferencia en cuanto a la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Se observó una diferencia estadísticamente significativa del diámetro de la aurícula izquierda. En los pacientes con el cálculo del área o del volumen auricular izquierdo, se observó una diferencia (32,8% versus 48%) sin significación estadística. En ambos casos el tamaño de la aurícula era mayor en pacientes con BIA.

**Tabla 5. Antecedentes cardiológicos**

	Total (N=608)	P normal (N=242)	BIA (N=366)	P valor
<b>Infarto de miocardio, n (%)</b>	147 (24,2)	56 (23,1)	91 (24,9)	0,627
<b>Enfermedad coronaria, n (%)</b>	320 (52,6)	128 (52,9)	192 (52,5)	0,917
<b>Fibrilación/flutter auricular, n (%)</b>	57 (9,4)	20 (8,3)	37 (10,1)	0,445
<b>Insuficiencia cardíaca, n (%)</b>	351 (57,7)	126 (52,1)	225 (61,5)	0,022
<b>Clase funcional NYHA, n (%)</b>				0,168
<b>NYHA II</b>	299 (85,2)	111 (88)	188 (83,5)	
<b>NYHA III</b>	51 (14,5)	14 (11)	37 (16,4)	
<b>NYHA IV</b>	1 (0,3)	1 (0,8)	0 (0)	
<b>Etiología de la insuficiencia cardíaca, n (%)</b>				0,474

<b>Isquémica</b>	160 (49,1)	54 (48,6)	106 (49,3)	
<b>Valvular</b>	159 (48,8)	54 (48,6)	105 (48,8)	
<b>Dilatada</b>	1 (0,3)	1 (0,9)	0 (0)	
<b>Hipertensiva</b>	4 (1,2)	1 (0,9)	3 (1,4)	
<b>Hipertrófica</b>	1 (0,3)	0 (0)	1 (0,5)	
<b>Otras</b>	1 (0,3)	1 (0,9)	0 (0)	
<b>Valvulopatía, n (%)</b>	369 (60,7)	143 (59,1)	226 (61,7)	0,511
<b>Tipo de Valvulopatía, n (%)</b>				
<b>Degenerativa</b>	246 (40,5)	90 (62,9)	156 (69)	
<b>Reumática</b>	17 (2,8)	7 (4,9)	10 (4,4)	
<b>Rotura/prolapso</b>	28 (4,6)	10 (7)	18 (8)	
<b>Funcional</b>	20 (3,3)	8 (5,6)	12 (5,3)	
<b>Otras</b>	58 (9,5)	28 (19,6)	30 (13,3)	
<b>Estenosis aórtica</b>		90 (37,2)	156 (42,6)	0,062
<b>Ligera</b>	26 (4,3)	4 (1,6)	22 (6)	
<b>Moderada</b>	19 (3,1)	8 (3,3)	11 (3)	
<b>Importante</b>	201 (33,1)	78 (32)	123 (33,6)	
<b>Insuficiencia aórtica</b>		94 (38,2)	159 (43,4)	0,64
<b>Ligera</b>	105 (17,3)	37 (15,3)	68 (18,6)	
<b>Moderada</b>	60 (9,9)	22 (9,1)	38 (10,4)	
<b>Importante</b>	88 (14,5)	35 (14,5)	53 (14,5)	
<b>Estenosis mitral</b>		14 (5,8)	20 (5,5)	0,337
<b>Ligera</b>	15 (2,5)	5 (2,1)	10 (2,7)	
<b>Moderada</b>	9 (1,5)	6 (2,5)	3 (0,8)	
<b>Importante</b>	10 (1,6)	3 (1,2)	7 (1,9)	
<b>Insuficiencia mitral</b>		112 (46)	172 (47)	0,283
<b>Ligera</b>	174 (28,6)	61 (25,2)	113 (30,9)	
<b>Moderada</b>	43 (7,1)	21 (8,7)	22 (6)	
<b>Importante</b>	67 (11,0)	30 (12,4)	37 (10,1)	
<b>Estenosis pulmonar</b>		0 (0)	2 (0,5)	0,515
<b>Ligera</b>	1 (0,2)	0 (0)	1 (0,3)	
<b>Moderada</b>	1 (0,2)	0 (0)	0 (0)	
<b>Importante</b>		0 (0)	1 (0,3)	
<b>Insuficiencia pulmonar</b>		1 (0,4)	2 (0,5)	0,242
<b>Ligera</b>	2 (0,3)	0 (0)	2 (0,55)	
<b>Moderada</b>	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
<b>Importante</b>	1 (0,2)	1 (0,4)	0 (0)	
<b>Estenosis tricuspídea</b>		1 (0,4)	0 (0)	
<b>Ligera</b>	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
<b>Moderada</b>	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
<b>Importante</b>	1 (0,2)	1 (0,4)	0 (0)	
<b>Insuficiencia tricuspídea</b>		105 (43)	181 (49)	0,477
<b>Ligera</b>	274 (45,1)	101 (41,7)	173 (47,3)	
<b>Moderada</b>	10 (1,6)	3 (1,2)	7 (1,9)	
<b>Importante</b>	2 (0,3)	1 (0,4)	1 (0,3)	
<b>FEVI %, media (DE)</b>	58 (11)	58 (11)	58 (11)	0,737
<b>Diámetro AI cm, media (DE)</b>	4,2 (0,6)	4,0 (0,6)	4,2 (0,6)	0,001
<b>AI dilatada n (%)</b>	57 (41,0)	21 (32,8)	36 (48,0)	0,070

AI, aurícula izquierda, DE, desviación estándar; FEVI, fracción de eyección ventricular izquierda, NYHA, *New York Heart Association*.

## Tratamiento farmacológico previo

En general, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre el tratamiento farmacológico previo a la intervención quirúrgica entre los pacientes con y sin BIA. Sólo se observó una mayor frecuencia de enfermos tratados con antagonistas del calcio dihidropiridínicos, antiagregantes y con diuréticos en aquellos con BIA. Aunque no alcanzó la significación, la presencia de betabloqueantes fue mayor también en este grupo.

**Tabla 6. Tratamiento farmacológico previo a la cirugía**

	Total (N=608)	P normal (N=242)	BIA (N=366)	P valor
IECA, n (%)	217 (35,7)	78 (32,2)	139 (38)	0,148
ARA II, n (%)	135 (22,2)	49 (20,2)	86 (23,5)	0,345
Betabloqueantes, n (%)	261 (42,9)	93 (38,4)	168 (45,9)	0,068
BCC dihidropiridínicos, n (%)	115 (18,9)	30 (12,4)	85 (23,2)	0,001
BCC no dihidropiridínicos, n (%)	13 (2,1)	6 (2,5)	7 (1,9)	0,636
Antialdosterónicos, n (%)	34 (5,6)	11 (4,5)	23 (6,3)	0,361
Diuréticos, n (%)	229 (37,7)	77 (31,8)	152 (41,5)	0,016
Nitratos, n (%)	96 (15,8)	35 (14,5)	61 (16,7)	0,466
Hidralacina, n (%)	9 (1,5)	1 (0,4)	8 (2,2)	0,076
Ranolazina, n (%)	13 (2,1)	4 (1,6)	9 (2,5)	0,501
Estatinas, n (%)	353 (58,1)	132 (54,6)	221 (60,4)	0,153
Antiagregantes, n (%)	292 (48,0)	103 (42,6)	189 (51,6)	0,028
Anticoagulantes, n (%)	51 (8,4)	15 (6,2)	36 (9,8)	0,113
Digoxina, n (%)	4 (0,7)	2 (0,8)	2 (0,5)	0,652

Amiodarona, n (%)	12 (2,0)	5 (2,1)	7 (1,9)	0,894
Ivabradina, n (%)	17 (2,8)	4 (1,6)	13 (3,5)	0,212

ARA-II antagonistas del receptor de la angiotensina II, BCC, bloqueantes de los canales de calcio; IECA, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

### Parámetros analíticos preoperatorios

Ninguna de las dos variables evaluadas -hemoglobina y creatinina- mostró valores diferente entre los pacientes con y sin BIA.

**Tabla 7. Parámetros analíticos previos a la cirugía**

	Total (N=608)	P normal (N=242)	BIA (N=366)	P valor
Hemoglobina, g/L, media (DE)	12,9 (1,8)	12,79 (1,8)	12,98 (1,7)	0,218
Creatinina, mg/dl, media (DE)	1,07 (0,54)	1,05 (0,66)	1,08 (0,45)	0,590

DE, desviación estándar.

### Características de la cirugía

No hubo un mayor número de pacientes con BIA entre los pacientes intervenidos por patología coronaria, patología valvular aórtica, mitral o en las cirugías mixtas. Tampoco se observaron diferencias entre los pacientes con cirugía tricuspídea. La duración de la cirugía, la indicación urgente de la misma, la necesidad de cirugía extracorpórea o la duración de ésta tampoco se relacionaron con las características de la onda P.

**Tabla 8. Características de la cirugía cardíaca**

	Total (N=608)	P normal (N=242)	BIA (N=366)	P valor
Tipo de cirugía				0,425
Bypass coronario	239 (39,3)	98 (40,5)	141 (38,5)	
Valvular	300 (49,3)	116 (47,9)	184 (50,3)	
Aórtica	226 (37,2)	86 (35,5)	140 (38,2)	
Mitral	54 (8,9)	18 (7,4)	36 (9,8)	
Aórtica + mitral	20 (3,3)	12 (5)	8 (2,2)	
Bypass coronario + valvular	58 (9,5)	23 (9,5)	35 (9,6)	
Otras	11 (1,8)	5 (2,1)	6 (1,6)	
Reparación tricúspide				0,144
Anuloplastia	18 (3,0)	4 (1,7)	14 (3,8)	
Prótesis	1 (0,2)	1 (0,4)	0 (0)	
Minutos cirugía, media (DE)	228 (51)	225 (46)	230 (54)	0,242
Circulación extracorpórea	476 (78,3)	184 (76)	292 (79)	0,272
Minutos extracorpórea, media (DE)	104 (37)	102 (33)	106 (40)	0,239
Cirugía Urgente	59 (9,7)	29 (12,0)	30 (8,2)	0,123
Tratamiento vasoactivo	323 (53,1)	120 (49,6)	203 (55,5)	0,155
Necesidad de marcapasos	104 (17,1)	43 (17,8)	61 (16,7)	0,724

DE, desviación estándar.



## Características del ECG preoperatorio

Los pacientes con BIA tenían una mayor incidencia de hemibloqueo superoanterior, una mayor duración del complejo QRS y una menor frecuencia cardíaca.

**Tabla 9. Características del ECG preoperatorio**

	Total (N=608)	P normal (N=242)	BIA (N=366)	P valor
Bloqueo de rama izquierda	48 (7,9)	15 (6,2)	33 (9,0)	0,212
Bloqueo de rama derecha	37 (6,1)	10 (4,2)	27 (7,4)	0,101
Hemibloqueo superoanterior	65 (10,7)	16 (6,6)	49 (13,4)	0,008
Hemibloqueo inferoposterior	2 (0,3)	2 (0,8)	0 (0)	0,08
Eje cardíaco grados, media (DE)	10,6 (37,0)	17,6 (38,4)	6,0 (35,4)	<0,001
Extrasístoles supraventriculares	17 (2,8)	4 (1,6)	13 (3,6)	0,212
Extrasístoles ventriculares	40 (6,6)	14 (5,8)	26 (7,1)	0,521
Duración de P ms, media (DE)	127 (23)	107 (11)	140 (18)	<0,001
Intervalo PR ms, media (DE)	182 (39)	164 (36)	194 (36)	<0,001
Duración del QRS ms, media (DE)	103 (22)	99 (22)	105 (22)	<0,001
Intervalo QT ms, media (DE)	409 (99)	397 (61)	416 (117)	0,008
Intervalo QTc ms, media (DE)	431 (95)	427 (51)	434 (115)	0,341
Intervalo RR ms, media (DE)	917 (225)	881 (206)	940 (234)	0,001

Frecuencia cardíaca lpm, media (DE)	69 (57)	71 (15)	66 (12)	<0,001
Amplitud de P en V1 mm, media (DE)	0,69 (1,28)	0,80 (1,98)	0,61 (0,34)	0,139
Duración de P en V1 ms, media (DE)	55 (21)	53 (24)	57 (21)	0,020
Índice de Morris, media (DE)	43 (99)	50 (148)	38 (43)	0,231
Amplitud de P en DI mm, media (DE)	0,75 (0,41)	0,76 (0,43)	0,75 (0,40)	0,702

DE, desviación estándar, lpm, latidos por minuto

### 5.1.3. Factores que se relacionan con la presencia de BIA en el ECG preoperatorio

Tras realizar un análisis de regresión logística binaria en el que se incluyeron todas las variables que mostraron un valor de P inferior a 0,05 en el análisis bivariante, las variables que se asociaron a la presencia de un BIA en el ECG preoperatorio fueron el sexo, la edad, el índice de masa corporal, el tratamiento con dihidropiridinas y la frecuencia cardíaca.

**Tabla 10. Variables asociadas a presencia de BIA en el ECG preoperatorio**

BIA	Odds Ratio	IC 95%	P valor
Mujer	0,50	0,34-0,75	0,001
Edad	1,04	1,02-1,06	<0,001
IMC	1,08	1,03-1,13	0,001
Antagonistas del calcio	1,74	1,04-2,90	0,036
Frecuencia cardíaca	0,98	0,97-0,99	0,003

IMC, índice de masa corporal.

A destacar que el diámetro de la aurícula izquierda no se incluyó en el análisis multivariante por el alto porcentaje de valores perdidos.

## 5.2. Supervivencia y eventos en el seguimiento

La incidencia de fibrilación auricular en el posoperatorio de cirugía cardíaca de la población estudiada, tal como se puede observar en la tabla 11, fue del 36,2%. Cuando se incluyeron pacientes con episodios de flutter auricular u otras alteraciones del ritmo supraventriculares, la incidencia aumentó hasta un 41,5%.

**Tabla 11. Incidencia de arritmias en el posoperatorio**

	Total (N=608)	P normal (N=242)	BIA (N=366)	P valor
Cualquier arritmia auricular, n (%)	252 (41,5)	87 (36,0)	165 (45,1)	0,025
Cualquier arritmia auricular <i>de novo</i> , n (%)	206 (33,9)	72 (29,8)	134 (36,6)	0,080
Cualquier FA documentada post, n (%)	220 (36,2)	73 (30,2)	147 (40,2)	0,012
FA en el preoperatorio, n (%)	8 (3,49)	2 (2,7)	6 (3,9)	0,389
Episodio de FA <i>de novo</i> , n (%)	182 (29,9)	62 (25,6)	120 (32,8)	0,059
Flutter u otras arritmias supraventriculares, n (%)	48 (7,9)	16 (6,6)	32 (8,7)	0,340
Flutter u otras <i>de novo</i> , n (%)	41 (6,7)	13 (5,4)	28 (7,7)	0,273

FA, fibrilación auricular.

Se analizaron las características de la cirugía y su relación con la aparición de arritmias supraventriculares.

**Tabla 12. Características de la cirugía cardíaca y su relación con la FAPO**

	Total (N=608)	Sin FA (N=388)	FAPO (N=220)	P valor
Tipo de cirugía				<0,001
CABG	239 (39,3)	180 (46,4)	59 (26,8)	
Valvular	300 (49,3)	162 (41,8)	138 (62,7)	
Aórtica	226 (37,2)	127 (32,7)	99 (45,0)	
Mitral	54 (8,9)	29 (7,5)	25 (11,4)	
Aórtica + mitral	20 (3,3)	6 (1,6)	14 (6,4)	
CABG + valvular	58 (9,5)	37 (9,5)	21 (9,6)	
Otras	11 (1,8)	9 (2,3)	2 (0,9)	
Reparación tricúspide				0,367
Minutos cirugía, media (DE)	228 (51,1)	227 (50,6)	229 (51,9)	0,642
Circulación extracorpórea	476 (78,3)	288 (74,2)	188 (85,5)	0,001
Minutos extracorpórea, media (DE)	104 (37)	102 (39)	107 (35)	0,169
Cirugía Urgente	59 (9,7)	30 (7,7)	29 (13,2)	0,029
Tratamiento vasoactivo	323 (53,1)	193 (49,7)	130 (59,1)	0,026
Necesidad de marcapasos	104 (17,1)	58 (15,0)	46 (20,9)	0,061

FAPO, fibrilación auricular postoperatoria

Se analizó la aparición antes del alta hospitalaria de las siguientes complicaciones: ictus o accidente isquémico transitorio, insuficiencia cardíaca, pericarditis aguda, taponamiento cardíaco, reintervención quirúrgica o muerte. Tras la cirugía presentaron complicaciones un 23,7% de los pacientes. La complicación más frecuente fue la insuficiencia cardíaca (9,2%) seguida de la pericarditis (7,4%). No se observaron diferencias significativas en la aparición de cualquiera de las complicaciones entre pacientes con BIA y aquellos con una onda P normal.

**Tabla 13. Complicaciones postoperatorias**

	Total (N=608)	P normal (N=242)	BIA (N=366)	P valor
Ictus/AIT	19 (3,1)	6 (2,5)	13 (3,5)	0,457
Insuficiencia cardíaca	56 (9,2)	26 (10,7)	30 (8,2)	0,288
Pericarditis	45 (7,4)	14 (5,8)	31 (8,5)	0,216
Taponamiento cardíaco	19 (3,1)	7 (2,9)	12 (3,3)	0,789
Reintervención quirúrgica	24 (4,0)	12 (5,0)	12 (3,3)	0,298
Muerte	16 (2,6)	9 (3,7)	7 (1,9)	0,173
MACE (IC+Ictus/AIT+muerte)	75 (12,3)	33 (13,6)	42 (11,5)	0,428

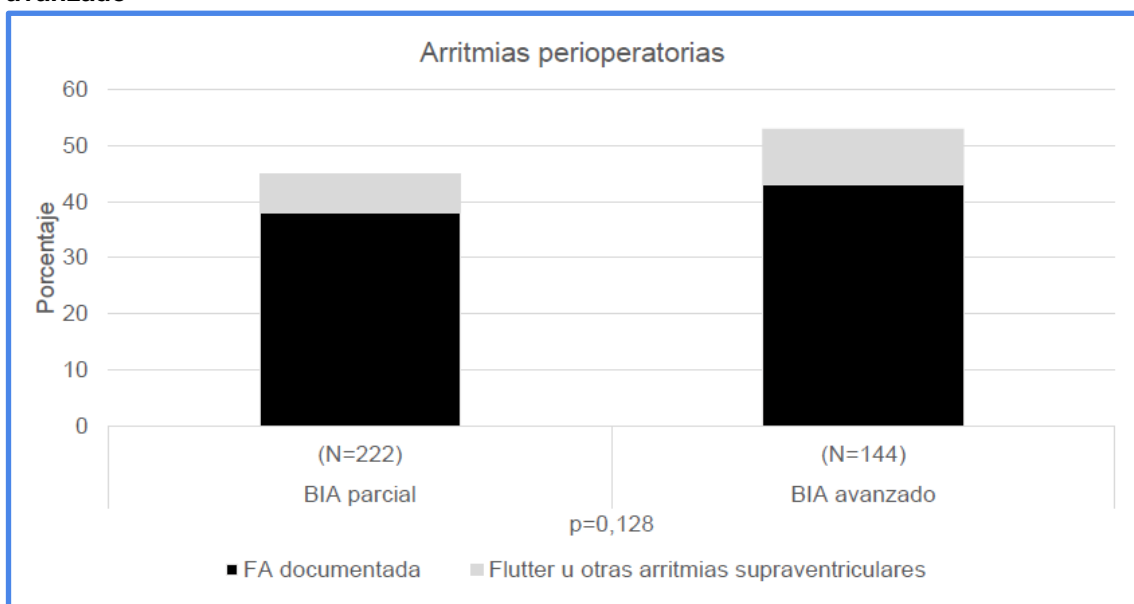
AIT, accidente isquémico transitorio; BIA, bloqueo interauricular; IC, insuficiencia cardíaca; MACE, eventos cardiovasculares adversos graves

### 5.3. BIA como predictor de FA en el posoperatorio

En el análisis univariante, la incidencia de arritmias supraventriculares en pacientes con una onda P normal fue del 36% mientras que en aquellos pacientes con un BIA la incidencia fue del 45,1%, una diferencia estadísticamente significativa ( $p= 0,025$ ).

En la figura 16 se analizan por separado los resultados de pacientes con BIA parcial y BIA avanzado. Podemos observar que la incidencia de arritmias supraventriculares en el posoperatorio, aunque fue superior en aquellos con un BIA avanzado, no alcanzó la significación estadística (42% vs 50%;  $p= 0,128$ ).

**Figura 16. Incidencia de arritmias supraventriculares en pacientes con BIA parcial y BIA avanzado**



BIA, bloqueo interauricular

El análisis de regresión logística de nuestra población observó una asociación estadísticamente significativa entre FAPO y el BIA parcial, pero no con el BIA avanzado.

**Tabla 14. Análisis de regresión logística entre FAPO y BAI parcial y avanzado**

	Odds Ratio	Intervalo de confianza del 95%	P valor
BIA parcial	2,28	1,09-4,76	0,028
BIA avanzado	2,25	0,89-5,67	0,084

Sin embargo, los pacientes con BIA también tenían otras características que se asocian significativamente, como hemos visto, a una mayor incidencia de fibrilación auricular: mayor edad e IMC, hipertensión arterial o insuficiencia cardíaca previa. Por este motivo se llevó a cabo el análisis multivariante de regresión logística binaria. Se incluyeron las siguientes variables: edad, sexo, peso, talla, hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, enfermedad coronaria, enfermedad valvular, BCC no dihidropiridínicos, diuréticos, betabloqueantes, circulación extracorpórea, cirugía urgente y BIA.

En dicho análisis la odds ratio para BIA fue de 1,41 (IC 95% 0,96-2,09; p=0,082).

**Tabla 15. Factores predictivos de FA postoperatoria**

	Odds Ratio	Intervalo de confianza del 95%	P valor
BIA	1,41	0,96-2,09	0,082
Edad	1,04	1,02-1,06	<0,001
Diabetes mellitus	0,49	0,32-0,75	0,001
Valvulopatía	2,20	1,21-3,40	0,010
Cirugía cardíaca urgente	3,69	1,96-6,93	<0,001

BIA, bloqueo interauricular; FA, fibrilación auricular.



Se realizó un nuevo análisis multivariante de regresión logística binaria en el que se excluyó diabetes mellitus y se incluyeron las siguientes variables: edad, sexo, peso, talla, hipertensión arterial, tabaquismo, enfermedad coronaria, enfermedad valvular, IECAs, insuficiencia renal crónica, BCC no dihidropiridínicos, diuréticos, betabloqueantes, circulación extracorpórea, cirugía urgente y BIA. Ajustando estas variables, la odds ratio para el BIA fue 1,45 (IC 95% 0,99-2,14;  $p=0,057$ ).

**Tabla 16. Factores predictivos de FA postoperatoria (sin diabetes)**

	Odds Ratio	Intervalo de confianza del 95%	P valor
BIA	1,45	0,99-2,14	0,057
Edad	1,04	1,02-1,06	<0,001
Valvulopatía	2,33	1,29-4,21	0,005
Cirugía cardíaca urgente	3,52	1,89-6,54	<0,001

BIA, bloqueo interauricular; FA, fibrilación auricular.

Así pues, con el análisis multivariante se concluye que, en el grupo de población estudiado, la presencia de un BIA en el ECG preoperatorio no alcanzó la significación estadística como para ser considerado un predictor independiente de arritmias supraventriculares durante la hospitalización postoperatoria de cirugía cardíaca en el conjunto de la población analizada.

A continuación, se realizó un análisis multivariante considerando grupos de edad; en primer lugar, se valoraron los factores predictores de FA postoperatoria en menores y en mayores de 65 años. En las siguientes tablas pueden verse qué factores fueron estadísticamente significativos en los dos grupos de edad.

**Tabla 17. Factores predictivos de FA postoperatoria: edad ≤ 65 años**

	Odds Ratio	Intervalo de confianza del 95%	P valor
BIA	2,40	1,20-4,80	0,013
Sexo	3,46	1,63-7,35	0,001
Edad	1,08	1,03-1,14	0,002
Valvulopatía	2,24	1,13-4,43	0,021
Cirugía cardíaca urgente	3,70	1,39-9,88	0,009

BIA, bloqueo interauricular; FA, fibrilación auricular.

**Tabla 18. Factores predictivos de FA postoperatoria: edad > 65 años**

	Odds Ratio	Intervalo de confianza del 95%	P valor
BIA	1,33	0,84-2,10	0,225
Valvulopatía	2,49	1,53-4,06	0,000
Cirugía cardíaca urgente	3,69	1,62-8,38	0,002
Diabetes mellitus	0,49	0,30-0,79	0,003

BIA, bloqueo interauricular; FA, fibrilación auricular.

Posteriormente, se dividió el grupo estudiado por terciles de edad: menores de 60 años; menores de 76 años y mayores de 76 años

**Tabla 19. Factores predictivos de FA postoperatoria por terciles de edad: en menores de 60 años**

	Odds Ratio	Intervalo de confianza del 95%	P> z
BIA	2,45	1,02-5,84	0,044
Sexo	2,11	0,83-5,40	0,118
Valvulopatía	2,26	0,95-5,38	0,066
Cir Cardíaca Urgente	3,68	1,34-10,15	0,012

**Tabla 20. Factores predictivos de FA postoperatoria por terciles de edad: en menores de 76 años**

	Odds Ratio	Intervalo de confianza del 95%	P> z
BIA	1,33	0,62-2,86	0,457
Sexo	2,17	1,08-4,37	0,030
Valvulopatía	2,24	1,01-4,95	0,047
Cir Cardíaca Urgente	6,52	1,20-35,24	0,029

**Tabla 21. Factores predictivos de FA postoperatoria por terciles de edad: en mayores de 76 años**

	Odds Ratio	Intervalo de confianza del 95%	P> z
BIA	1,53	0,93-2,52	0,096
Sexo	1,25	0,73-2,15	0,420
Valvulopatía	2,41	1,41-4,10	0,001
Cir Cardíaca Urgente	2,27	0,97-5,31	0,059

Tras los diferentes análisis en función de la edad se llegó a la conclusión que el BIA es un predictor independiente de FAPO únicamente en los pacientes menores de 65 años.

5.3.1. Otros parámetros del ECG basal como predictores de FA en el posoperatorio

Tabla 22. Parámetros del ECG basal y su relación con la FAPO

	Total (N=608)	Sin FA (N=388)	FAPO (N=220)	P valor
Bloqueo de rama izquierda	48 (7,9)	30 (7,8)	18 (8,2)	0,850
Bloqueo de rama derecha	37 (6,1)	23 (5,9)	14 (6,4)	0,829
Hemibloqueo superoanterior	65 (10,7)	35 (9,0)	30 (13,6)	0,077
Hemibloqueo inferoposterior	2 (0,3)	1 (0,3)	1 (0,5)	1,000
Eje cardíaco grados, media (DE)	11 (37)	13 (38)	6 (35)	0,013
Extrasístoles supraventriculares	17 (2,8)	9 (2,3)	8 (3,6)	0,344
Extrasístoles ventriculares	40 (6,6)	24 (6,2)	16 (7,3)	0,603
Duración de P ms, media (DE)	127 (23)	125 (22)	129 (24)	0,146
Intervalo PR ms, media (DE)	182 (39)	182 (39)	182 (38)	0,851
Duración del QRS ms, media (DE)	103 (22)	102 (21)	104 (25)	0,382
Intervalo QT ms, media (DE)	409 (99)	407 (116)	413 (57)	0,401
Intervalo QTc ms, media (DE)	431 (95)	432 (115)	431 (42)	0,924
Intervalo RR ms, media (DE)	917 (225)	907 (220)	935 (233)	0,140
Frecuencia cardíaca lpm, media (DE)	69 (14)	69 (14)	67 (14)	0,101
Amplitud de P en V1 mm, media (DE)	0,70 (1,28)	0,75 (1,6)	0,58 (0,30)	0,042
Duración de P en V1 ms, media (DE)	56 (22)	57 (22)	55 (23)	0,764
Índice de Morris, media (DE)	43 (99)	48 (122)	35 (24)	0,040
Amplitud de P en DI mm, media (DE)	0,75 (0,41)	0,78 (0,41)	0,72 (0,43)	0,091
Bloqueo interauricular	366 (60,2)	219 (56,4)	147 (66,8)	0,012
Parcial	222 (60,7)	137 (62,6)	85 (57,8)	0,363
Avanzado	144 (39,3)	82 (37,4)	62 (42,2)	0,363

FAPO, fibrilación auricular postoperatoria; lpm, latidos por minutos, ms, milisegundos.

**Tabla 23. Parámetros del ECG basal y su relación con la FAPO. Análisis multivariante.**

	Odds Ratio	Intervalo de confianza del 95%	P valor
Índice de Morris	1,00	0,99-1.00	0,920
Voltaje P en D1 (mm)	0,687	0,400-1,181	0,175
Amplitud P en V1 (mm)	0,493	0,168-1,444	0,197

#### 5.4. Efecto de la presencia del BIA en la supervivencia

Se realizó el análisis multivariante de regresión logística donde además de BIA se incluyeron las siguientes variables: edad, índice de masa corporal, diabetes, infarto de miocardio, ictus/AIT, insuficiencia renal crónica, vasculopatía periférica, fracción de eyección del ventrículo izquierdo y cirugía urgente.

En dicho análisis de regresión logística no se observó una relación significativa entre presencia de BIA y MACE.

**Tabla 24. Eventos cardiovasculares adversos graves y BIA**

	Odds Ratio	Intervalo de confianza del 95%	P
BIA	0,86	0,49-1,49	0,581
Edad	1,03	1,00-1,05	0,033
IMC	0,93	0,87-0,99	0,027
FEVI	0,03	0,003-0,32	0,003
Cirugía cardiaca urgente	4,65	2,25-9,61	<0,001

BIA, bloqueo interauricular; FEVI, fracción de eyección ventricular izquierda; IMC, índice de masa corporal; MACE, eventos cardiovasculares adversos graves

## 5.5. Impacto de las arritmias supraventriculares sobre la evolución en el posoperatorio

Se observó una relación directa entre FA postoperatoria y eventos cardiovasculares adversos graves (definidos como la combinación de ictus, insuficiencia cardíaca o muerte). Concretamente, el número de pacientes con fibrilación auricular que sufrieron insuficiencia cardíaca o que fallecieron fue significativamente superior (3,19; IC 95% 1,8-5,6;  $p < 0,001$ ).

La cirugía cardíaca urgente también resultó ser un factor predisponente a eventos cardiovasculares adversos. El IMC y la FEVI, en cambio, tuvieron un efecto protector sobre el riesgo de eventos adversos.

**Tabla 25. Porcentaje de eventos cardiovasculares adversos graves según la presencia de FA en el posoperatorio**

	Total (N=608)	Sin FA (N=388)	FA postop (N=220)	P
Ictus/AIT	19 (3,1)	7 (1,8)	12 (5,5)	0,013
Insuficiencia cardíaca	56 (9,2)	23 (5,9)	33 (15,0)	<0,001
Pericarditis	45 (7,4)	27 (7,0)	18 (8,2)	0,580
Taponamiento cardíaco	19 (3,1)	10 (2,6)	9 (4,1)	0,303
Reintervención quirúrgica	24 (4,0)	13 (3,4)	11 (5,0)	0,316
Muerte	16 (2,6)	5 (1,3)	11 (5,0)	0,008
MACE	75 (12,3)	29 (7,5)	46 (20,9)	<0,001
Estancia media, mediana (RIC)	11 (8-17)	9 (7-16)	13 (9-19)	<0,001

Estancia media, media (DE)	15,9 (22,9)	13,5 (11,5)	20,0 (34,6)	0,008
Ritmo al alta				<0,001
Sinusal	555 (93,4)	377 (98,2)	178 (84,8)	
FA	29 (4,9)	0 (0)	29 (13,8)	
Otros	10 (1,7)	7 (1,8)	3 (1,4)	
Anticoagulación al alta	252 (42,1)	107 (28,0)	145 (66,8)	<0,001
Antiarrítmicos tras la FA				<0,001
Amiodarona	135 (45,0)	5 (5,3)	130 (63,4)	
Betabloqueantes	26 (8,7)	4 (4,2)	22 (10,7)	
Otros	4 (1,3)	0 (0)	4 (2,0)	

AIT, accidente isquémico transitorio, FA, fibrilación auricular; MACE, eventos cardiovasculares adversos graves

Se realizó un análisis multivariante de regresión logística binaria en el que además de la presencia de arritmias supraventriculares se incluyeron las siguientes variables: edad, índice de masa corporal, diabetes, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca previa, ictus/AIT, insuficiencia renal crónica, vasculopatía periférica, fracción de eyección ventricular izquierda y cirugía cardíaca urgente. Ajustando estas variables, la odds ratio para eventos cardiovasculares adversos graves de la fibrilación auricular documentada fue de 3,19.



**Tabla 26. Fibrilación auricular y eventos cardiovasculares adversos graves**

	Odds Ratio	Intervalo de confianza del 95%	P
FA Documentada	3,19	1,81-5,62	<0,001
IMC	0,92	0,86-0,98	0,013
FEVI	0,03	0,003-0,35	0,004
Cirugía cardiaca urgente	3,86	1,83-8,13	<0,001

FA, fibrilación auricular; FEVI, fracción de eyección ventricular izquierda, IMC, índice de masa corporal; MACE, eventos cardiovasculares adversos graves

## 6.DISCUSIÓN

El ECG preoperatorio es una herramienta fundamental para evaluar al paciente que se va a someter a cirugía. La presencia de diferentes alteraciones basales resultará útil para saber si el paciente tiene alguna patología asociada y poder tomar medidas antes o durante el procedimiento.

La FAPO es la arritmia más frecuente tras una cirugía, tanto cardíaca como no cardíaca, y su aparición aumenta de forma significativa la morbimortalidad. Seis estudios han analizado predictores de FAPO en el ECG basal, con resultados dispares. Aunque unos apuntan a una relación significativa entre FAPO y duración del intervalo PR, duración del complejo QRS o criterios de hipertrofia ventricular izquierda, la mayoría de los trabajos indican que las características de la onda P, y la presencia de BIA, pueden ser predictoras de riesgo de presentar arritmias. La asociación entre BIA y arritmias supraventriculares paroxísticas ya fue descrita hace décadas y recibe actualmente la denominación de síndrome de Bayés.

Dada la ausencia de datos concluyentes del impacto del síndrome de Bayés en el posoperatorio, en las revisiones recientes (10,60–62) (69) que han analizado los factores perioperatorios predictores de FAPO no se ha incluido ninguna referencia a parámetros electrocardiográficos.

Por tanto, pensamos que un estudio multicéntrico con un número significativo de pacientes sometidos a cirugía cardíaca coronaria, valvular o mixta permitiría establecer el papel del ECG, y especialmente del BIA, como factor predictor independiente de FAPO.

## 6.1 . Hallazgos principales

Los resultados de este trabajo de tesis permiten concluir que el BIA es un factor de riesgo independiente de arritmias supraventriculares, especialmente FA, en el posoperatorio de cirugía cardíaca en menores de 65 años.

En pacientes de más edad, la presencia de otros factores asociados no permite establecer el BIA como un factor de riesgo independiente.

En el conjunto de la población estudiada la edad (OR 1,04; IC95% 1,02-1,05;  $p < 0,001$ ), la presencia de valvulopatía (OR 2,33; IC95% 1,29-4,21;  $p = 0,005$ ) y la necesidad de cirugía urgente (OR 3,52; IC95% 1,89-6,54;  $p < 0,001$ ) son los principales factores de riesgo de arritmias supraventriculares en el posoperatorio.

## 6.2. Hallazgos secundarios

Un objetivo secundario del estudio ha sido evaluar si, además del BIA, se puede observar algún otro parámetro del ECG basal preoperatorio que pueda asociarse de forma independiente a FAPO. La tabla 22 muestra algunos parámetros electrocardiográficos que se asocian a una incidencia estadísticamente significativa de FAPO: el eje cardíaco y dos valores de la onda P (la amplitud de la P en V1 y el índice de Morris). Sin embargo, en el análisis multivariante ninguno de estos parámetros ha resultado estadísticamente significativo.

Otro objetivo secundario de la tesis ha sido comparar la aparición de FA en los diferentes tipos de cirugía (coronaria, valvular, mixta). Los resultados del análisis univariante muestran (Tabla 12) que la cirugía valvular, la cirugía mediante circulación extracorpórea, la cirugía urgente y la necesidad de administrar tratamiento vasoactivo se relacionan con un número significativamente superior de pacientes con FAPO. En el análisis multivariante son factores predictores de FAPO la cirugía valvular y la cirugía urgente.

En cuanto al impacto que tiene la aparición de arritmias supraventriculares sobre otras complicaciones postoperatorias y el tratamiento al alta, los resultados del trabajo de tesis corroboran los datos recogidos en estudios previos. La aparición de FAPO aumenta significativamente el riesgo de sufrir ictus ( $p=0,013$ ), insuficiencia cardíaca ( $p<0,001$ ), muerte ( $0,008$ ) y la combinación de eventos cardiovasculares adversos graves ( $p<0,001$ ).

La mediana de la estancia media hospitalaria también fue significativamente superior (9 vs 13 días;  $p<0,001$ ) en los que presentaron FAPO. El número de pacientes que salieron del hospital en ritmo sinusal ( $p<0,001$ ) y el tratamiento también varió de forma significativa, con un porcentaje superior de pacientes tratados con anticoagulación oral (28 vs 67%;  $p<0,001$ ) y con antiarrítmicos (9,5 % vs 76,1%,  $p<0,001$ ) al darse el alta hospitalaria.

### 6.3. Comparación de nuestros resultados con estudios previos

#### 6.3.1. Prevalencia de BIA

La prevalencia de BIA de este trabajo de tesis es similar a la publicada en otras series con una población superponible. Se ha registrado BIA en un 60,2% de los pacientes, siendo un 23,7% avanzados y un 36,5% parciales. La prevalencia de BIA en un estudio realizado en población general mayor de 65 años fue del 59% (101), siendo la prevalencia de BIA también elevada (entre un 40 y un 64%) en pacientes con patología cardiovascular (71,102).

Los resultados de nuestro estudio concuerdan con los estudios ya publicados: los pacientes con BIA en el ECG preoperatorio son mayores y tienen un peso superior. Tienen antecedentes de hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Los resultados indican que los pacientes en tratamiento previo con antagonistas del calcio dihidropiridínicos y diuréticos tienen una mayor prevalencia de BIA. Dado que son tratamientos habituales de la hipertensión arterial, esta relación podría deberse a una mayor incidencia de esta patología en el grupo de pacientes estudiado.

### 6.3.2. Relación entre BIA y FAPO

Para poder contrastar los resultados obtenidos con los publicados hasta la fecha, es importante analizar los seis estudios que han evaluado previamente la relación entre ECG preoperatorio y FAPO. Ninguno de ellos es multicéntrico.

El primer estudio, publicado en el año 2001, fue el de Passman y colaboradores(24). Incluyó un total de 152 pacientes, sometidos exclusivamente a revascularización coronaria y buscó variables que discriminasen los pacientes que habían tenido FAPO. Aunque concluyó que la duración de la onda P en V1 era un predictor preoperatorio, el valor para establecer BIA ( $\geq 110$  milisegundos) no es el aceptado actualmente por la comunidad internacional (38).

El estudio más extenso fue publicado diez años más tarde por Rader y colaboradores (27), de la Clínica Cleveland. En él se evaluaron retrospectivamente parámetros del ECG asociados a FAPO en pacientes sometidos a cirugía valvular o coronaria. Concluyeron que la amplitud de la onda P ( $\mu\text{V}$ ) en aVR y en V1 eran predictores de independientes de riesgo de FAPO, pero no la duración de la onda P.

El estudio de Wong y colaboradores (26) analizó retrospectivamente el valor del ECG preoperatorio para predecir el riesgo de FAPO en 526 pacientes sometidos a cirugía coronaria y/o valvular. Tras el análisis concluyeron que había una asociación independiente con FAPO de tres parámetros electrocardiográficos, todos ellos en relación con la onda P: la presencia de extrasístoles supraventriculares, el índice de la onda P (que traduciría la heterogeneidad de la conducción de la actividad auricular) y el eje de la onda P en el plano frontal desviado hacia la derecha.

El estudio de Gu y colaboradores (25) incluyó 100 pacientes sometidos a cirugía cardíaca valvular y coronaria. De las cuatro variables clínicas analizadas -edad, IMC, género y tipo de cirugía- solamente la edad (mayores de 65 años) se asoció a un riesgo clínico significativo para FAPO. En el análisis del ECG la presencia de crecimiento auricular izquierdo (definido como duración de la onda P en la derivación II  $> 120$  ms o la deflexión negativa de la onda P en V1  $>40$  ms y con una profundidad superior a 1 mm) así como una mayor duración del complejo QRS y del intervalo PR se asociaron significativamente a riesgo de FAPO.

El estudio de Conde y colaboradores(72), prospectivo, incluyó 277 pacientes sometidos solamente a cirugía coronaria en un único hospital. En el análisis realizado no observaron una asociación significativa entre BIA y arritmias postoperatorias.

El otro estudio prospectivo, realizado por García-Izquierdo y colaboradores(29), incluyó pacientes coronarios y valvulares, pero todos ellos menores de 65 años. En su estudio sí se pudo observar una asociación estadísticamente significativa entre BIA y FAPO, aunque solamente observaron la asociación con el BIA completo, no con el parcial.

Al comparar las conclusiones de todos estos estudios con nuestros resultados, podemos observar que los datos obtenidos en este trabajo de tesis resultan útiles para aclarar el papel que tiene el BIA como factor predisponente del BIA en la FAPO. En primer lugar, porque se trata de un estudio multicéntrico. Por otro lado, es el segundo en número de pacientes. La cifra de pacientes incluidos en el estudio se basa en una estimación del tamaño de la muestra



necesario para el contraste de hipótesis, tomando como referencia estudios de poblaciones con características clínicas similares. Otro aspecto importante es que evaluamos el BIA directamente como factor predictor de FAPO. Esto solamente lo realizan los dos estudios prospectivos mencionados ya que los retrospectivos evalúan diferentes variables del ECG relacionadas con la FAPO.

### 6.3.3. BIA parcial y BIA avanzado

Uno de los resultados más llamativos de este trabajo en relación con estudios previos es que la asociación entre FAPO y BIA se observa cuando se incluyen en el análisis el bloqueo parcial y el avanzado. El análisis de regresión logística de nuestra población no consigue demostrar significación estadística en el grupo de pacientes con BIA avanzado.

Este resultado contrasta con las observaciones de varios estudios en los que el BIA avanzado ha demostrado una mayor asociación con eventos cardiovasculares adversos. De hecho, el metaanálisis realizado por Tse y colaboradores (103) que evaluó el valor predictivo para FA del BIA, concluyó que el BAI avanzado era estadísticamente significativo mientras que el BIA parcial no lo era.

### 6.3.4. Diabetes y FAPO

Durante el análisis estadístico se ha detectado un efecto “protector” de la diabetes mellitus (OR 0,49; IC95% 0,32-0,75;  $p=0,001$ ) del que no podemos dar una respuesta satisfactoria. De hecho, la mayoría de estudios publicados apuntan a un mayor riesgo de FA en los pacientes diabéticos(104) pero, a la vez,

en las series evaluando la incidencia de FAPO, la diabetes no es uno de los factores de riesgo detectados (60,105).

Dado que el estudio se llevó a cabo antes de la introducción de los inhibidores del SGLT2 como tratamiento de primera línea de la diabetes mellitus tipo 2 o en patología cardiovascular, éstos no pueden ser considerados responsables del resultado.

#### 6.4. Implicaciones clínicas de los resultados

El resultado de la tesis permite establecer la importancia de la evaluación de la onda P en el electrocardiograma preoperatorio de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca. La presencia de un BIA en pacientes menores de 65 años supone un mayor riesgo de desarrollar arritmias supraventriculares en el posoperatorio, lo que conlleva una mayor incidencia de eventos cardiovasculares adversos graves.

Las evidencias disponibles actualmente (60) permiten explicar la incidencia de FAPO por la combinación de factores estructurales preoperatorios a nivel auricular con factores inducidos por la cirugía.

En relación con los factores estructurales preoperatorios, tal como se ha demostrado en varios estudios (106,107) y apuntan revisiones recientes (54,108), la fibrosis auricular es el sustrato histopatológico tanto de la BIA como de la FA. Esta fibrosis del miocardio auricular y del haz de Bachmann viene favorecida por varios factores de riesgo como la edad (109–112), la hipertensión arterial, el peso (113), la isquemia, la insuficiencia cardíaca o la infiltración miocárdica (114–117). Con el tiempo, esta fibrosis desencadena una miopatía auricular que aumenta la heterogeneidad y el anisotropismo del miocardio auricular, creando un bloqueo estructural, como sería el BIA, y funcional, que favorece la presencia de arritmias. La presencia de FA aumenta a su vez el remodelado electromecánico auricular.

En cuanto a los factores que aumentan la FAPO inducidos por la cirugía cardíaca, destacan el aumento de la actividad adrenérgica (118) y de la inflamación (119). Se ha observado que esta activación, tiene su pico entre el

segundo y el cuarto día posoperatorios (120), favorece la presencia de latidos ectópicos y la reentrada, incrementando así el riesgo de desencadenar arritmias supraventriculares.

A pesar de los numerosos estudios realizados (62) ninguno de ellos avala una estrategia clara para prevenir la FAPO. Por este motivo puede ser importante delimitar un grupo de pacientes con mayor riesgo, como es el caso de los pacientes con BIA, ya que esto puede ayudar a diseñar futuros estudios.

De hecho, varios de los fármacos con un efecto favorable sobre la insuficiencia cardíaca -como IECAs, ARA-II, aldosterona o betabloqueantes- reducen la incidencia de FA (121). La hipótesis de que estos fármacos puedan tener un papel protector sobre la fibrosis auricular en el posoperatorio merece ser evaluada en futuros ensayos.

## 6.5. Limitaciones del estudio

La principal limitación de nuestro estudio es que se trata de un estudio retrospectivo y que la recogida de datos *a posteriori* limitó la obtención de algunos datos potencialmente importantes (tamaño de la aurícula izquierda, por ejemplo).

Otra limitación del trabajo es que no se hizo un seguimiento de la presencia de arritmias tras el alta hospitalaria. Por este motivo, la incidencia real de FAPO puede haber quedado infraestimada en la población estudiada.

## **7. CONCLUSIONES**



1. El BIA es un factor de riesgo independiente de arritmias supraventriculares, especialmente FA, en el posoperatorio de cirugía cardíaca solamente en menores de 65 años.

2. En la población estudiada la edad, la presencia de valvulopatía y la necesidad de cirugía urgente fueron los principales factores de riesgo de arritmias supraventriculares en el posoperatorio.

3. La aparición de FAPO aumenta significativamente el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares adversos graves

4. La aparición de FAPO aumenta significativamente la estancia media hospitalaria y condiciona el tratamiento anticoagulante y antiarrítmico al alta.





## **8. LINEAS FUTURAS**



Algunos de los resultados de este trabajo de tesis discrepan en relación con estudios previos y, por lo tanto, puede resultar interesante contrastarlos en futuros estudios.

En primer lugar, será importante corroborar la diferencia entre los resultados del BIA parcial y el completo que se han obtenido en este estudio. Dada la existencia de trabajos previos con resultados discrepantes, será interesante hacer un estudio prospectivo donde sea esta la hipótesis principal.

Otro resultado que resulta discrepante con estudios previos es el eventual efecto protector de la diabetes en los pacientes con BIA sometidos a cirugía cardíaca. Quizás el mayor problema a la hora de corroborar este resultado es que muy probablemente la mayoría de los pacientes remitidos para cirugía cardíaca, diabéticos o no, estarán ya en tratamiento con inhibidores del SGLT2.



## **9. BIBLIOGRAFÍA**

1. Bayés De Luna A, Bayés Genis A, Brugada R, Fiol M, Zareba W. Clinical Electrocardiography: A Textbook: Fourth Edition. Clinical Electrocardiography: A Textbook: Fourth Edition. 2012.
2. Van Campenhout MJH, Yaksh A, Kik C, De Jaegere PP, Ho SY, Allessie MA, et al. Bachmann's bundle a key player in the development of atrial fibrillation? *Circ Arrhythmia Electrophysiol.* 2013;
3. Ariyaratnam V, Spodick DH. The Bachmann Bundle and interatrial conduction. *Cardiology in Review.* 2006.
4. AlGhatrif M, Lindsay J. A brief review: history to understand fundamentals of electrocardiography. *J Community Hosp Intern Med Perspect.* 2012;
5. Salam A. The invention of electrocardiography machine. *Hear Views.* 2019;
6. Hurst JW. Naming of the waves in the ECG, with a brief account of their genesis. *Circulation.* 1998.
7. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, De Hert S, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: Cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: Cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesth. *Eur Heart J.* 2014;
8. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al. 2014 ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery: Executive Summary. *Circulation.* 2014;
9. Jeger R V., Probst C, Arsenic R, Lippuner T, Pfisterer ME, Seeberger MD, et al. Long-term prognostic value of the preoperative 12-lead electrocardiogram before major noncardiac surgery in coronary artery disease. *Am Heart J.* 2006;
10. Peretto G, Durante A, Limite LR, Cianflone D. Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: Incidence, risk factors, and therapeutic management. *Cardiol Res Pract.* 2014;2014(i).
11. Bessissow A, Khan J, Devereaux PJ, Alvarez-Garcia J, Alonso-Coello P. Postoperative atrial fibrillation in non-cardiac and cardiac surgery: An overview. *J Thromb Haemost.* 2015;13(S1):S304–12.
12. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, De Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al.

- 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2022 Oct 21;43(40):3997–4126.
13. Crawford TC, Magruder JT, Grimm JC, Suarez-Pierre A, Sciortino CM, Mandal K, et al. Complications After Cardiac Operations: All Are Not Created Equal. *Ann Thorac Surg.* 2017;
  14. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, Michowitz Y, Auricchio A, Barbash IM, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J.* 2021;42(35):3427–520.
  15. Socie P, Nicot F, Baudinaud P, Estagnasie P, Brusset A, Squara P, et al. Frequency of Recovery from Complete Atrioventricular Block After Cardiac Surgery. *Am J Cardiol.* 2017;
  16. Nashef SAM, Roques F, Sharples LD, Nilsson J, Smith C, Goldstone AR, et al. Euroscore II. *Eur J Cardio-thoracic Surg.* 2012;
  17. Roques F, Nashef SAM, Michel P, Gauducheau E, De Vincentiis C, Baudet E, et al. Risk factors and outcome in European cardiac surgery: Analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients. *Eur J Cardio-thoracic Surg.* 1999;
  18. D’Agostino RS, Jacobs JP, Badhwar V, Fernandez FG, Paone G, Wormuth DW, et al. The Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database: 2018 Update on Outcomes and Quality. *Ann Thorac Surg.* 2018;
  19. O’Brien SM, Shahian DM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2008 Cardiac Surgery Risk Models: Part 2-Isolated Valve Surgery. *Ann Thorac Surg.* 2009;
  20. Shahian DM, O’Brien SM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2008 Cardiac Surgery Risk Models: Part 1-Coronary Artery Bypass Grafting Surgery. *Ann Thorac Surg.* 2009;
  21. Al-Ghamdi B, Mallawi Y, Shafquat A, Ledesma A, AlRuwaili N, Shoukri M, et al. Predictors of permanent pacemaker implantation after coronary artery bypass grafting and valve surgery in adult patients in current surgical era. *Cardiol Res.* 2016;7(4):123–9.
  22. Koplan BA, Stevenson WG, Epstein LM, Aranki SF, Maisel WH. Development



- and validation of a simple risk score to predict the need for permanent pacing after cardiac valve surgery. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2003;41(5):795–801. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)02926-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(02)02926-1)
23. Anantasit N, Boyd JH, Russell JA, Fjell CD, Lichtenstein S V., Walley KR. Prolonged QTc affects short-term and long-term outcomes in patients with normal left ventricular function undergoing cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. 2014;147(5):1627–33. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.11.043>
  24. Passman R, Beshai J, Pavri B, Kimmel S. Predicting post-coronary bypass surgery atrial arrhythmias from the preoperative electrocardiogram. *Am Heart J*. 2001;142(5):806–10.
  25. Gu J, Andreasen JJ, Melgaard J, Lundbye-Christensen S, Hansen J, Schmidt EB, et al. Preoperative Electrocardiogram Score for Predicting New-Onset Postoperative Atrial Fibrillation in Patients Undergoing Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2017;31(1):69–76.
  26. Wong JK, Lobato RL, Pinesett A, Maxwell BG, Mora-Mangano CT, Perez M V. P-wave characteristics on routine preoperative electrocardiogram improve prediction of new-onset postoperative atrial fibrillation in cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* [Internet]. 2014;28(6):1497–504. Available from: <http://dx.doi.org/10.1053/j.jvca.2014.04.034>
  27. Rader F, Costantini O, Jarrett C, Gorodeski EZ, Lauer MS, Blackstone EH. Quantitative electrocardiography for predicting postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Electrocardiol*. 2011 Nov 1;44(6):761–7.
  28. Conde D, Baranchuk A. Bloqueo interauricular como sustrato anatómico-eléctrico de arritmias supraventriculares: síndrome de Bayés. *Arch Cardiol México*. 2014;84(1):32–40.
  29. García-Izquierdo Jaén E, Cobo Rodríguez P, Solís Solís L, Pham Trung C, Jiménez Sánchez D, Sánchez García M, 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 México*. 2018;
  30. Bachmann G. The significance of splitting of the P-wave in the electrocardiogram.

- Ann Intern Med. 1941;14(9):1702–9.
31. Puech P. L'activité électrique auriculaire normale et pathologique. Paris: Masson; 1956. 206 p.
  32. Bayes de Luna, Antonio; Bonnin O, Ferriz J; Fort R; Julia J, Oter R, Trilla E; Roman M; Vernis J, Vilaplana J YM. Trastorno de conducción intraauricular con conducción retrógrada auricular izquierda. Estudio electrocardiográfico y clínico a propósito de 24 casos. Rev Española Cardiol. 1978;31:173–8.
  33. Bayes de Luna A. Bloqueo a nivel auricular. Revista Espanola de Cardiologia. 1979;5–8.
  34. Bayes de Luna A, Fort R, Trilla E, Julia J, Garcia J, Sadurní J, et al. Electrocardiographic and vectocardiographic study of interatrial conduction disturbances with left atrial retrograde activation. J Electrocardiol. 1985;18(1):1–14.
  35. Bayés de Luna A, Cladellas M, Oter R, Torner P, Guindo J, Martí V, et al. Interatrial conduction block and retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmia. Eur Heart J. 1988;
  36. Bayes de Luna A, Cladellas M, Oter R, Guindo J. Interatrial conduction block with retrograde activation of the left atrium and paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias: influence of preventive antiarrhythmic treatment. Int J Cardiol. 1989;22:147–50.
  37. Bayés De Luna A, Guindo J, Viñolas X, Martinez-Rubio A, Oter R, Bayés-Genís A. Third-degree inter-atrial block and supraventricular tachyarrhythmias. Europace. 1999;1(1):43–6.
  38. Cosio FG, Garcia-Niebla J, Pastore C, Viñolas X, Baranowski R, Stern S, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: a consensus report. J Electrocardiol [Internet]. 2012;45(5):445–51. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2012.06.029>
  39. Hernandez-Betancor I, Izquierdo-Gomez MM, Garcia-Niebla J, Laynez-Cerdana I, Garcia-Gonzalez MJ, Barragan-Acea A, et al. Bayes Syndrome and Imaging Techniques. Curr Cardiol Rev. 2017;13(4).
  40. García-Niebla J, Escobar-Robledo LA, Lacalzada-Almeida J, Izquierdo-Gómez MM, Barrio-Martínez P, Bellejo-Belkasem C, et al. Interatrial block and atrial

- remodeling assessed using speckle tracking echocardiography. *BMC Cardiovasc Disord.* 2018;18(1):1–9.
41. Bayés de Luna A, Baranchuk A, Niño Pulido C, Martínez-Sellés M, Bayés-Genís A, Elosua R, et al. Second-degree interatrial block: Brief review and concept. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018;23(6):1–4.
  42. Mugnai G, Chierchia GB, De Asmundis C, Juliá J, Conte G, Sieira-Moret J, et al. P-wave indices as predictors of atrial fibrillation recurrence after pulmonary vein isolation in normal left atrial size. *J Cardiovasc Med.* 2016;17(3).
  43. Bayés de Luna A, Escobar-Robledo LA, Aristizabal D, Weir Restrepo D, Mendieta G, Massó van Roessel A, et al. Atypical advanced interatrial blocks: Definition and electrocardiographic recognition. *J Electrocardiol.* 2018;51:1091–3.
  44. Enriquez A, Conde D, Femenia F, De Luna AB, Ribeiro A, Muratore C, et al. Relation of interatrial block to new-onset atrial fibrillation in patients with Chagas cardiomyopathy and implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiol* [Internet]. 2014;113(10):1740–3. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2014.02.036>
  45. Conde D, Baranchuk A, Bayés De Luna A. Advanced interatrial block as a substrate of supraventricular tachyarrhythmias: A well recognized syndrome. *J Electrocardiol* [Internet]. 2015;48(2):135–40. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2014.12.015>
  46. Baranchuk A, Parfrey B, Lim L, Morriello F, Simpson CS, Hopman WM, et al. Interatrial block in patients with obstructive sleep apnea. *Cardiol J.* 2011;
  47. Alonso A, Zhang Z-M, Baranchuk A, O’Neal WT, Martinez-Selles M, Elosua R, et al. Advanced interatrial block and ischemic stroke: The Atherosclerosis Risk In Communities Study. *Neurology.* 2016;87(23):2499.1-2499.
  48. de Luna AB, Baranchuk A, Conde D, Enriquez A, Hopman W, Mondragon I, et al. Advanced Interatrial Block is Associated with Recurrence of Atrial Fibrillation Post Pharmacological Cardioversion. *Cardiovasc Ther.* 2014;32(2):52–6.
  49. Conde D, Baranchuk A. What a Cardiologist must know about the Bayes’ Syndrome. *Rev Argent Cardiol.* 2014;82(3):237–9.
  50. Baranchuk A, Yeung C. Advanced interatrial block predicts atrial fibrillation

- recurrence across different populations: Learning Bayés syndrome. Vol. 272, International Journal of Cardiology. 2018.
51. Carrillo-Loza K, Baranchuk A, Serrano F, Hasseb S, Espinosa Lira F, Soriano E et al. El bloqueo interatrial avanzado predice recurrencia de infarto cerebral embólico de origen no determinado. *Neurologia*. 2021;
  52. Lorbar M, Levrault R, Phadke JG, Spodick DH. Interatrial block as a predictor of embolic stroke. *Am J Cardiol*. 2005 Mar 1;95(5):667–8.
  53. Power DA, Lampert J, Camaj A, Bienstock SW, Kocovic N, Bayes-Genis A, et al. Cardiovascular Complications of Interatrial Conduction Block: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2022;79(12):1199–211. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.01.030>
  54. Martínez-Sellés M, Elosua R, Ibarrola M et al. Advanced interatrial block and P-wave duration are associated with atrial fibrillation and stroke in older adults with heart disease: the BAYES registry. *Europace*. 2020;(22):1001–8.
  55. Martínez-Sellés M, Martínez-Larrú E, Ibarrola M, Santos A, Díez-Villanueva P, Bayés-Genis A, Baranchuk A, Bayés-de-Luna A ER. Interatrial block and cognitive impairment in the BAYES prospective registry. *Int J Cardiol*. 2020;321:95–8.
  56. Gutierrez A, Norby FL, Maheshwari A, Rooney MR, Gottesman RF, Mosley TH, et al. Association of abnormal p-wave indices with dementia and cognitive decline over 25 years: Aric-ncs (the atherosclerosis risk in communities neurocognitive study). *J Am Heart Assoc*. 2019;8(24).
  57. Maheshwari A, Norby FL, Soliman EZ, Alraies MC, Adabag S, O’Neal WT, et al. Relation of Prolonged P-Wave Duration to Risk of Sudden Cardiac Death in the General Population (from the Atherosclerosis Risk in Communities Study). *Am J Cardiol*. 2017 May 1;119(9):1302–6.
  58. Magnani JW, Gorodeski EZ, Johnson VM, Sullivan LM, Hamburg NM, Benjamin EJ EP. P wave duration is associated with cardiovascular and all-cause mortality outcomes: the National Health and Nutrition Examination Survey. *Hear Rhythm*. 2011;8:93–100.
  59. Henkens MTHM, Martínez HL, Weerts J, Sammani A, Raafs AG, Verdonchot JAJ, et al. Interatrial Block Predicts Life-Threatening Arrhythmias in Dilated

- Cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc.* 2022;11(14).
60. Dobrev D, Aguilar M, Heijman J, Guichard J-B, Nattel S. Postoperative atrial fibrillation: mechanisms, manifestations and management. *Nat Rev Cardiol* [Internet]. 2019;(Box 1). Available from: <http://www.nature.com/articles/s41569-019-0166-5>
  61. Greenberg JW, Lancaster TS, Schuessler RB, Melby SJ. Postoperative atrial fibrillation following cardiac surgery: A persistent complication. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery.* 2017.
  62. Burrage PS, Low YH, Campbell NG, O'Brien B. New-Onset Atrial Fibrillation in Adult Patients After Cardiac Surgery. *Current Anesthesiology Reports.* 2019.
  63. Hossein Almassi G, Schowalter T, Nicolosi AC, Aggarwal A, Moritz TE, Henderson WG, et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: A major morbid event? *Ann Surg* [Internet]. 1997 [cited 2022 Aug 3];226(4):501–13. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1191069/>
  64. Chung MK. Atrial fibrillation after cardiac surgery. In: *Atrial Fibrillation.* CRC Press; 2004. p. 279–337.
  65. Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, Ramsay J, Duke P, Mazer CD, et al. A Multicenter Risk Index for Atrial Fibrillation after Cardiac Surgery. *J Am Med Assoc.* 2004 Apr 14;291(14):1720–9.
  66. Mathew JP, Parks R, Savino JS, Friedman AS, Koch C, Mangano DT, et al. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery: Predictors, outcomes, and resource utilization. *J Am Med Assoc.* 1996 Jul 24;276(4):300–6.
  67. Aranki SF, Shaw DP, Adams DH, Rizzo RJ, Couper GS, VanderVliet M, et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery: Current trends and impact on hospital resources. *Circulation.* 1996;94(3):390–7.
  68. Zaman AG, Archbold RA, Helft G, Paul EA, Curzen NP, Mills PG. Atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: A model for preoperative risk stratification. *Circulation.* 2000 Mar 28;101(12):1403–8.
  69. Mariscalco G, Cottini M, Piffaretti G, Saccocci M, 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(2).
  70. Omae T, Kanmura Y. Postoperative atrial fibrillation. *Atr Fibrillation Causes,*

- Diagnosis Treat Options. 2014;2011:249–64.
71. 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.
  72. Conde D, van Oosten EM, Hamilton A, Petsikas D, Payne D, Redfearn DP, et al. Prevalence of interatrial block in patients undergoing coronary bypass graft surgery. *Int J Cardiol* [Internet]. 2014 Feb 15;171(3):e98–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.12.002>
  73. Spodick DH, Ariyaratnam V. Interatrial block: The pandemic remains poorly perceived. *PACE - Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32(5):667–72.
  74. Institute IG. <https://www.geogebra.org/>. International GeoGebra Institute. 2018.
  75. Grau M, Sala J, Massó-van Roessel A, Escobar-Robledo LA, Marrugat J, Bayés de Luna A, et al. Asociación entre las características de la onda P y la fibrilación auricular en el estudio REGICOR. *Rev Española Cardiol*. 2017;70(10):841–7.
  76. Escobar-Robledo LA, Bayés de Luna A, Lupon J, Baranchuk A, Moliner P, Martínez-Sellés M, et al. Advanced interatrial block predicts new-onset atrial fibrillation and ischemic stroke in patients with heart failure: The “Bayes” Syndrome-HF” study.” *Int J Cardiol* [Internet]. 2018;271:174–80. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.05.050>
  77. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*. 2016.
  78. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, John Chapman M, Drexel H, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *European Heart Journal*. 2016.
  79. American Diabetes Association. 2016 American Diabetes Association (ADA) Diabetes Guidelines Summary Recommendation from NDEI. *Natl Diabetes Educ Initiat*. 2016;
  80. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2016;
  81. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al.

- 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2016.
82. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;
  83. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017;
  84. Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, et al. Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Tratamiento farmacológico de la EPOC estable. *Arch Bronconeumol*. 2012;
  85. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MÁ, Marín JM, Ferrer A, Corral J, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Arch Bronconeumol*. 2011;
  86. Ustrell-Roig X, Serena-Leal J. Ictus. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. *Rev Española Cardiol*. 2007;
  87. Serrano Hernando FJ, Martín Conejero A. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. *Rev Española Cardiol*. 2007;
  88. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang Y, Castro AF, Feldman HI, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med*. 2009;
  89. Arriola E, Carnero C, Freire A, López-Mogil R, López-Trigo JA, Manzano S, et al. Deterioro cognitivo leve en el adulto mayor. Documento de consenso. Sociedad Española de Geriátría y Gerontología. 2017.
  90. Olazarán J, Hoyos-Alonso MC, del Ser T, Garrido Barral A, Conde-Sala JL, Bermejo-Pareja F, et al. Aplicación práctica de los test cognitivos breves. *Neurología*. 2016.
  91. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by echocardiography in adults (2015). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;
  92. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration

- with EACTS. *European Heart Journal*. 2016.
93. Boeken U, Litmathe J, Feindt P, Gams E. Neurological complications after cardiac surgery: Risk factors and correlation to the surgical procedure. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;
  94. Zabala JA. Complicaciones neurológicas de la cirugía cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(9):1003–6.
  95. Baker RA, Hallsworth LJ, Knight JL. Stroke after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2005;80(5):1746–50.
  96. Mebazaa A, Pitsis AA, Rudiger A, Toller W, Longrois D, Ricksten SE, et al. Clinical review: Practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery. *Critical Care*. 2010.
  97. Sasse T, Eriksson U. Post-cardiac injury syndrome: aetiology, diagnosis, and treatment. *E-journal Cardiol Pract*. 2017;
  98. Tamarappoo BK, Klein AL. Post-pericardiotomy Syndrome. *Current Cardiology Reports*. 2016.
  99. Carmona P, Mateo E, Casanovas I, Peña JJ, Llagunes J, Aguar F, et al. Management of cardiac tamponade after cardiac surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2012.
  100. Leiva EH, Carreño M, Bucheli FR, Bonfanti AC, Umaña JP, Dennis RJ. Factors associated with delayed cardiac tamponade after cardiac surgery. *Ann Card Anaesth*. 2018;
  101. Ninios I, Pliakos C, Ninios V, Karvounis H, Louridas G. Prevalence of interatrial block in a general population of elderly people. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2007;12(4):298–300.
  102. Álvarez-García J, Valero MJ, Solé-González E, Ferrero-Gregori A, Vives-Borrás M, Vázquez-García R, et al. Prevalence, clinical profile and prognostic implications of interatrial block in patients admitted for heart failure. *REC CardioClinics*. 2020;
  103. Tse G, Wong CW, Gong M, Wong WT, Bazoukis G, Wong SH, et al. Predictive value of inter-atrial block for new onset or recurrent atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol [Internet]*. 2018 Jan 1 [cited 2020 May 2];250:152–6. Available from:



- [https://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273\(17\)35239-7/fulltext#](https://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273(17)35239-7/fulltext#)
104. Tadic M, Cuspidi C. Type 2 diabetes mellitus and atrial fibrillation: From mechanisms to clinical practice. *Arch Cardiovasc Dis*. 2015 Apr 1;108(4):269–76.
  105. Akintoye E, Sellke F, Marchioli R, Tavazzi L, Mozaffarian D. Factors associated with postoperative atrial fibrillation and other adverse events after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* [Internet]. 2018;155(1):242-251.e10. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2017.07.063>
  106. Gramley F, Lorenzen J, Knackstedt C, Rana OR, Saygili E, Frechen D, et al. Age-related atrial fibrosis. *Age (Omaha)*. 2009;31(1):27–38.
  107. 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* [Internet]. 2014;311(5):498–506. Available from: <http://www.decaaf>
  108. Kottkamp H. Human atrial fibrillation substrate: Towards a specific fibrotic atrial cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2013;34(35):2731–8.
  109. Martínez-Sellés M, Jaén EGI, Lozano IF. Anticoagulation in elderly patients at high risk of atrial fibrillation without documented arrhythmias. *Journal of Geriatric Cardiology*. 2017.
  110. O’Neal WT, Zhang ZM, Loehr LR, Chen LY, Alonso A, Soliman EZ. Electrocardiographic Advanced Interatrial Block and Atrial Fibrillation Risk in the General Population. *Am J Cardiol* [Internet]. 2016;117(11):1755–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.03.013>
  111. Martínez-Sellés M, Massó-Van Roessel A, Álvarez-García J, García De La Villa B, Cruz-Jentoft AJ, Vidán MT, et al. Interatrial block and atrial arrhythmias in centenarians: Prevalence, associations, and clinical implications. *Hear Rhythm*. 2016 Mar 1;13(3):645–51.
  112. Gialafos E, Psaltopoulou T, Papaioannou TG, Synetos A, Dilaveris P, Andrikopoulos G, Vlasis K, Gialafos J SC. Prevalence of interatrial block in young healthy men <35 years of age. *Am J Cardiol*. 2007;100(6):995–7.
  113. Sun G, Zhou Y, Ye N, Wu S, Sun Y. Independent associations of blood pressure and body mass index with interatrial block: A cross-sectional study in general

- Chinese population. *BMJ Open*. 2019;9(7):1–9.
114. Lindow T, Lindqvist P. The prevalence of advanced interatrial block and its relationship to left atrial function in patients with transthyretin cardiac amyloidosis. *J Clin Med*. 2021;10(13).
  115. Sadiq Ali F, Enriquez A, Conde D, Redfearn D, Michael K, Simpson C, et al. Advanced Interatrial Block Predicts New Onset Atrial Fibrillation in Patients with Severe Heart Failure and Cardiac Resynchronization Therapy. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2015;20(6):586–91.
  116. Alexander B, Baranchuk A, Haseeb S, Rooy H van, Kuchtaruk A, Hopman W, et al. Interatrial block predicts atrial fibrillation in patients with carotid and coronary artery disease. *J Thorac Dis*. 2018;10(7):4328–34.
  117. Istolahti T, Eranti A, Huhtala H, Lyytikäinen LP, Kähönen M, Lehtimäki T, et al. The prevalence and prognostic significance of interatrial block in the general population. *Ann Med*. 2020;52(3–4):63–73.
  118. Dimmer D, Tavernier R, Gjorgov N, Van Nooten G, Clement DL JL. Variations of autonomic tone preceding onset of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting No Title. *Am J Cardiol*. 1998;82(1):22–5.
  119. Kaireviciute D, Blann AD, Balakrishnan B, Lane DA, Patel JV, Uzdevinys G, Norkunas G, Kalinauskas G, Sirvydis V, Aidietis A LG. Characterisation and validity of inflammatory biomarkers in the prediction of post-operative atrial fibrillation in coronary artery disease patients. *Thromb Haemost*. 2010;104(1):122–7.
  120. Mathew JP. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery: predictors, outcomes, and resource utilization. MultiCenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA J Am Med Assoc [Internet]*. 1996 [cited 2022 Aug 3];276(4):300–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8656542/>
  121. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Bax JJ, Boriani G, Dan GA, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2021;42(5):373–498.



## 10. ANEXOS

## 10.1. Anexo 1. Cuaderno de recogida de datos

### 1. DATOS DE FILIACIÓN

- a. Identificador numérico consecutivo
- b. Fecha de nacimiento

### 2. VARIABLES ANTROPOMÉTRICAS

- a. Género: (Varón:0. Mujer:1)
- b. Edad (años)
- c. Talla (cm)
- d. Peso (kg)
- e. Índice de masa corporal

### 3. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS GENERALES

- a. Hipertensión Arterial: 0: No 1 :Si
- b. Dislipidemia: 0: No 1: Si
- c. Diabetes Mellitus: 0: No. 1: Si
- d. Tabaquismo: 0: No. 1: Si (Exfumador hace menos de 6 meses)
- e. EPOC: 0: No 1:Si
- f. SAHOS: 0: No. 1: Si
- g. Ictus/AIT 0: No. 1: Si.
- h. Enfermedad vascular periférica/Claudicación Intermitente: 0:No. 1:Si.
- i. Insuficiencia renal previa (tasa de filtrado glomerular:<60) 0: No. 1: Si
- j. Cáncer: 0: No. 1:SI.
- k. Patología del tiroides: 0: No 1: Hipotiroidismo. 2: Hipertiroidismo
- l. Demencia: 0: No. 1: Si

### 4. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS CARDIOLÓGICOS

- a. Fibrilación auricular (FA)-Flutter Previo: 0: No 1: Si
- b. Infarto de miocardio. 0:No. 1:Si
- c. Clase Funcional NYHA (1-2-3-4) <sup>1</sup>
- d. Etiología de la insuficiencia cardíaca 1:Isquémica. 2:Valvular. 3:Dilatada idiopática. 4:Hipertrófica. 5.Hipertensiva. 6 otros
- e. Enfermedad Coronaria. 0:No. 1.Si
- f. Valvulopatía. 0:No. 1:Degenerativa. 2:Reumática. 3:Prolapso/Rotura. 4:Funcional. 5:Otra
- g. Estenosis Aórtica: 0:No. 1:Ligera. 2:Moderada. 3:Importante.
- h. Insuficiencia Aórtica: 0:No. 1:Ligera. 2:Moderada. 3:Importante
- i. Estenosis Mitral. 0:No. 1:Ligera. 2:Moderada. 3.Importante
- j. Insuficiencia Mitral. 0:No. 1.Ligera. 2:Moderada. 3.Importante.
- k. Estenosis Pulmonar. 0:No. 1:Ligera. 2:Moderada. 3:Importante.

- l. Insuficiencia Pulmonar. 0:No. 1:Ligera. 2:Moderada. 3:Importante.
- m. Estenosis Tricuspídea. 0:No. 1:Ligera. 2:Moderada. 3:Importante.
- n. Insuficiencia Tricuspídea. 0:No. 1:Ligera. 2:Moderada. 3:Importante

#### 5. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PREVIO

- a. IECA. 0:No. 1:Si
- b. ARA-II. 0:No. 1:Si
- c. Betabloqueantes. 0:No. 1:Si
- d. Calcio Antagonistas Dihidropiridínicos. 0:No. 1:Si
- e. Calcio Antagonistas No Dihidropiridínicos. 0:No. 1:Si
- f. Estatinas: 0:No. 1:Si
- g. Diuréticos. 0:No. 1:Si
- h. Antialdosterónicos. 0:No. 1:Si
- i. Nitratos. 0:No 1:Si
- j. Hidralazina. 0:No. 1:Si.
- k. Ranolazina. 0:No. 1:Si
- l. Antiagregante. 0:No. 1:AAS. 2:Clopidogrel. 3:Ticagrelor. 4:Prasugrel. 5: dual (AAS y clopidogrel). 6: Dual (AAS y ticagrelor). 7: dual (AAS y prasugrel).
- m. Anticoagulante. 0:No. 1:Si
- n. Digoxina. 0:No. 1:Si
- o. Amiodarona. 0:No. 1:Si
- p. Ivabradina. 0:No. 1:Si
- q. Otros medicamentos

#### 6. ELECTROCARDIOGRAMA PREVIO A LA CIRUGÍA

- a. Ritmo
- b. Morfología de la onda P; 0: Normal; 1: bloqueo interauricular (BIA) avanzado
- c. BIA 0:Tipico. 1:Atipico tipo 1. 2:Atipico tipo 2. 3:Atipico tipo 3.
- d. Bloqueo de rama izquierda
- e. Hemibloqueo superoanterior
- f. Hemibloqueo inferoposterior
- g. Bloqueo de rama derecha
- h. Eje del complejo QRS
- i. Extrasístoles supraventriculares
- j. Extrasístoles ventriculares
- k. Otros datos del ECG
- l. Duración de la onda P (ms)
- m. Intervalo PR (ms)
- n. Complejo QRS (ms)
- o. Intervalo QT (ms)
- p. Intervalo RR (ms)
- q. Intervalo QT corregido (ms)

- r. Frecuencia cardíaca (latidos por minuto)
- s. Voltaje de la onda P en V1 (mm)
- t. Duración de la onda P en V1 (ms)
- u. Índice de Morris<sup>2</sup>
- v. Voltaje de la onda P en DI (mm)

#### 7. OTRAS PRUEBAS PREVIAS A LA CIRUGÍA

- a. Analítica: hemoglobina (g/dL)
- b. Analítica: creatinina (mg/dL)
- c. Ecocardiograma: Fracción de eyección ventricular izquierda (%)
- d. Ecocardiograma: diámetro aurícula izquierda (cm)
- e. Ecocardiograma: área aurícula izquierda (cm<sup>2</sup>)
- f. Ecocardiograma: volumen aurícula izquierda (cm<sup>3</sup>)
- g. Ecocardiograma: aurícula izquierda (dilatada 1, no dilatada 0)

#### 8. DATOS DE LA CIRUGÍA CARDÍACA

- a. Tipo de cirugía: bypass (0), valvular aórtica (1), valvular mitral (2), valvular aórtica+mitral (3), bypass+valvular (4), otras (5)
- b. Fecha de ingreso
- c. Fecha de cirugía
- d. Fecha de alta
- e. Días de hospitalización
- f. Cirugía cardíaca Urgente. 0:No. 1:Si
- g. Circulación extracorpórea. 0:No. 1:Si
- h. Duración de la circulación extracorpórea (min)
- i. Tiempo de cirugía (min)
- j. Tratamiento vasoactivo: 0:No. 1:Si
- k. Necesidad de marcapasos: 0:no; 1:si

#### 9. ACONTECIMIENTOS PERIOPERATORIOS

- a. FA Documentada. 0:No. 1:Si
- b. Aparición de FA: 0: Antes. 1: Durante. 2:Posoperatorio.
- c. Tipo de FA. 0: Paroxística. 1:Permanente
- d. Otras arritmias supraventriculares; 0 No; 1 Flutter; 2 no FA ni flutter
- e. Tratamiento. 0:Ninguno. 1:Cardioversión eléctrica. 2: cardioversión farmacológica 3: cardioversión farmacológica y eléctrica
- f. Ictus/AIT: 0:No. 1:Si.
- g. Insuficiencia Cardíaca. 0:No. 1:Si
- h. Pericarditis: 0:No. 1:Si
- i. Taponamiento Cardíaco. 0:No. 1:Si
- j. Reintervención. 0:No. 1:Si

- k. Exitus. 0:No. 1:Si
- l. Fecha de exitus
- m. Ritmo al alta; 0=sinusal; 1= fibrilación auricular; 2= otros
- n. Complicaciones postoperatorias diferentes a FA
- o. Anticoagulación al alta: 0:No. 1:Si
- p. Tratamiento tras FA; 0=ninguno; 1=amiodarona; 2=betabloqueantes; 3=otros.

<sup>1</sup> La clasificación de la clase funcional de la insuficiencia cardíaca se realiza habitualmente mediante la escala NYHA que define el grado de limitación a la actividad física habitual siendo I en pacientes asintomáticos; II síntomas leves al esfuerzo; III síntomas a pequeños esfuerzos y IV en pacientes con síntomas incluso en reposo

<sup>2</sup> Índice de Morris: es el producto de la profundidad (en milivoltios) y la duración del componente negativo de la onda P (en milisegundos) en la derivación precordial V1 del electrocardiograma. Se considera un marcador electrocardiográfico de crecimiento de la aurícula izquierda si es igual o mayor de 40 mV-ms.



## 10.2. Anexo 2. Autorización del Comité Ético



### DICTAMEN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACION CLÍNICA

**MONTSERRAT GRANADOS PLAZA, SECRETARIA del COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN con Medicamentos (CEIm) GRUPO HOSPITALARIO QUIRÓNSALUD-CATALUNYA, sito en c/ Pedro i Pons 1, 08195 SANT CUGAT DEL VALLES (Barcelona)**

#### **C E R T I F I C A:**

Que este Comité ha **EVALUADO** en fecha 25/08/2020 (acta n°16/2020) la propuesta correspondiente al estudio:

**Título:** Predictores electrocardiográficos de arritmias supraventriculares en el postoperatorio de cirugía cardíaca.

**Código Interno:** 2020/115-CAR-HQB

Tomando en consideración que:

- Se cumplan los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- La capacidad del investigador y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Este comité emite **DICTAMEN FAVORABLE** para su realización por el Dr. Ignasi Duran Robert como Investigador Principal del servicio de Cardiología en Hospital Quirónsalud Barcelona.

Firmado en Sant Cugat del Vallès, a 26 de agosto 2020.

GRANADOS  
PLAZA  
MONTSERRAT  
AMELIA -  
454748105

Tratado digitalizado por  
GRANADOS PLAZA MONTSERRAT  
AMELIA - 454748105  
Reserva de derechos DBO  
© CEI  
Certificado ACCI-CATALUNYA  
profesora MONTSERRAT  
PLAZA, en GRANADOS PLAZA  
en GRANADOS PLAZA  
MONTSERRAT AMELIA - 454748105  
Fecha 2020.08.16 09:51:07

**Montserrat Granados Plaza**  
Secretaria CEIm Grupo Hospitalario Quirónsalud-Catalunya



La salud persona a persona

**Título:** Predictores electrocardiográficos de arritmias supraventriculares en el postoperatorio de cirugía cardíaca.

**Código Interno:** 2020/115-CAR-HQB

**Investigador Principal:** Dr. Ignasi Duran Robert

**Servicio:** Cardiología

**Centro:** Hospital Quirónsalud Barcelona.

**MONTSERRAT GRANADOS PLAZA, SECRETARIA DEL CEIm GRUPO HOSPITALARIO QUIRÓNSALUD-CATALUNYA HACE CONSTAR QUE:**

- 1º En la reunión celebrada el día 25 de agosto de 2020, se decidió emitir el informe correspondiente al estudio de referencia.
- 2º En dicha reunión se cumplieron los requisitos establecidos en la legislación vigente para que la decisión del citado CEIm sea válida.
- 3º El CEIm Grupo Hospitalario Quirónsalud-Catalunya, tanto en composición como en sus PNTs, cumple con las normas de BPC.
- 4º Los miembros participantes en la evaluación del estudio son:

Vicepresidente	Dr. Rafael Azagra Ledesma. Farmacólogo Clínico
Secretaria	Sra. Montse Granados Plaza. Enfermera
Vocales	Sra. Beatriz Benito Robles. Unidad Investigación-Docencia
	Sr. Isidro Díaz de Bustamante Terminal. Jurista
	Sra. Anna Oller López. Enfermera
	Sr. Iván Ribera Jiménez. No Sanitario
	Dr. Luis Morales Quinteros. Medicina Interna
	Sra. Blanca Ricart Cano. Representante Paciente

En Sant Cugat del Vallès, a 26 de agosto de 2020.

GRANADOS  
PLAZA  
MONTSE  
T AMELIA  
454748105

Montserrat Granados Plaza  
Secretaria CEIm Grupo Hospitalario Quirónsalud-Catalunya