

Remodelado anatómico auricular tras la cirugía de la valvulopatía mitral con fibrilación auricular permanente

Fernando Hornero Sos^a, José A. Montero Argudo^a, Sergio Canovas López^a, Óscar Gil Alabarova^a, Rafael García Fuster^a, José Leandro Pérez Bosca^b, Felipe Atienza Fernández^b, Rafael Payá Serrano^b, María José Dalmau Sorli^a, María Bueno Codoñer^a y José Buendía Miñano^a

^aServicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario. Valencia. ^bServicio de Cardiología. Hospital General Universitario. Valencia. España.

Introducción y objetivos. La valvulopatía mitral se asocia con frecuencia a dilatación y fibrilación auriculares. La cirugía mitral permite un remodelado auricular quirúrgico inmediato que, además, en aquellos casos en los que se consigue restablecer el ritmo sinusal, se sigue de un remodelado tardío. El objetivo de este estudio es conocer el proceso de remodelado auricular postoperatorio en pacientes intervenidos de valvulopatía mitral en fibrilación auricular permanente.

Pacientes y método. De forma prospectiva, 50 pacientes en fibrilación auricular permanente por valvulopatía mitral con indicación de reparación quirúrgica, fueron aleatorizados en 2 grupos: 25 pacientes con reducción de la aurícula izquierda y cirugía mitral (grupo I), y 25 pacientes con solo cirugía mitral (grupo II). Preoperatoriamente ambos grupos fueron homogéneos.

Resultados. Tras un seguimiento medio de 31 meses, el 46% de los pacientes del grupo I recuperó el ritmo sinusal, frente al 18% del grupo II ($p = 0,06$). En todos los pacientes que recuperaron el ritmo sinusal se produjo un remodelado auricular con regresión del tamaño, que fue más acentuado en el grupo II ($-10,8\%$ de reducción del volumen auricular izquierdo en el grupo I frente a $-21,5\%$ en el grupo II; $p < 0,05$). Los pacientes que permanecieron en fibrilación auricular presentaron una nueva dilatación auricular, en especial los del grupo I ($+16,8\%$ de volumen auricular izquierdo en el grupo I frente a $+8,4\%$ en el grupo II; $p < 0,05$).

Conclusiones. La cirugía mitral produce una disminución quirúrgica del volumen auricular postoperatorio, en especial cuando se asocian técnicas de reducción. El remodelado auricular tardío de la aurícula izquierda dependió del tipo de ritmo auricular y del volumen auricular quirúrgico postoperatorio.

Palabras clave: Remodelado. Aurícula. Cirugía. Fibrilación auricular.

Anatomic Atrial Remodeling After Mitral Valve Surgery in Permanent Atrial Fibrillation

Background. Mitral valve pathology is frequently associated with atrial dilation and fibrillation. Mitral surgery allows immediate surgical atrial remodeling, and in those cases in which sinus rhythm is achieved, it is followed by late remodeling. The aim of this study was to investigate the process of postoperative atrial remodeling in patients with permanent atrial fibrillation who undergo mitral surgery.

Patients and method. In a prospective randomized trial, 50 patients with permanent atrial fibrillation and dilated left atrium, repaired surgically, were divided into two groups: group I, 25 patients with left atrial reduction and mitral surgery, and group II, 25 patients with isolated valve surgery. The characteristics of both groups were considered homogeneous in the preoperative assessment.

Results. After a mean follow-up of 31 months, 46% of the patients in group I versus 18% in group II regained sinus rhythm ($p = 0,06$). Atrial remodeling with shrinkage occurred in patients who recovered sinus rhythm, with larger changes in group II ($-10,8\%$ left atrial volume reduction in group I compared to $-21,5\%$ in group II; $p < 0,05$). The atrium became enlarged again in patients whose atrial fibrillation did not remit ($+16,8\%$ left atrial volume increase in group I versus $+8,4\%$ in group II; $p < 0,05$).

Conclusions. Mitral surgery produces a postoperative decrease in atrial volume, especially when reduction techniques are used. Late left atrial remodeling was influenced by the type of atrial rhythm and postoperative surgical volume.

Key words: Remodeling. Atrium. Surgery. Atrial fibrillation.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

Correspondencia: F. Hornero Sos.
Servicio de Cirugía Cardíaca. Hospital General Universitario de Valencia.
Avda. Tres Cruces, s/n. 46014 Valencia. España.
Correo electrónico: hornero_fer@gva.es

Recibido el 13 de diciembre de 2002.
Aceptado para su publicación el 25 de marzo de 2003.

INTRODUCCIÓN

Las aurículas son estructuras anatómicas dinámicas adaptables a diferentes mecanismos fisiopatológicos. Uno de estos mecanismos es la propia fibrilación auricular (FA), capaz de producir en las aurículas una alte-

ABREVIATURAS

FA: fibrilación auricular.
AI: aurícula izquierda.
AD: aurícula derecha.

ración, tanto electrofisiológica como morfológica. A través del tiempo, la FA va estableciendo un remodelado que inicialmente implica cambios metabólicos, para pasar posteriormente a producir cambios celulares y anatómicos. Actualmente, este proceso de adaptación es denominado remodelado auricular, del que se reconocen diferentes grados que responden a las distintas etapas de adaptación del tejido auricular¹⁻⁶.

En cirugía cardíaca, el remodelado auricular postoperatorio se ha estudiado poco⁷. El objetivo de este estudio ha sido valorar prospectivamente, en un grupo de pacientes en FA permanente y lesión mitral quirúrgica, los efectos morfológicos de la cirugía. Para ello, estudiamos y comparamos ecocardiográficamente el remodelado auricular tras una simple cirugía mitral con la asociada a una reducción auricular quirúrgica.

PACIENTES Y MÉTODO

De forma prospectiva, estudiamos el proceso de remodelado auricular en un grupo de pacientes intervenidos de valvulopatía mitral con FA permanente. En el estudio se ha incluido a 50 pacientes, aleatorizados en dos grupos: grupo I, formado por 25 casos a los que, mediante cirugía mitral, se realizó una reducción de la aurícula izquierda (AI) mediante auriculectomía; y grupo II, compuesto por 25 pacientes sólo con cirugía mitral. Todos los pacientes fueron informados del procedimiento quirúrgico y del estudio, y dieron por escrito su consentimiento. El estudio fue aprobado por el Comité de Ensayos Clínicos del hospital, y forma parte del proyecto de investigación FIS 99/0484 cuyos resultados preliminares fueron publicados con anterioridad en esta Revista⁸. Los criterios de inclusión fueron: valvulopatía mitral quirúrgica y FA permanente, documentadas electrocardiográficamente, de más de 3 meses de evolución. Los criterios de exclusión fueron: edad menor de 18 años, embarazo, FA paroxística o permanente de menos de 3 meses de evolución, portadores de marcapasos definitivo, sospecha radiológica de aurícula de porcelana, valvulopatía aórtica o tricuspídea significativa quirúrgica, enfermedad asociada que pudiera causar crecimiento auricular mediante disfunción ventricular diastólica (hipertensión arterial sistémica, fracción de eyección reducida, cardiopatía isquémica, hipertrofia ventricular), necesidad de otros

procedimientos quirúrgicos asociados, y la participación en algún otro protocolo. Las características clínicas preoperatorias de los pacientes y los procedimientos quirúrgicos realizados se recogen en la tabla 1. No hubo diferencias estadísticas significativas entre ambos grupos. Clínicamente, la mayoría de los pacientes presentaban en el preoperatorio disnea en esfuerzo, con pérdida de su capacidad funcional durante los últimos años, con grado funcional preoperatorio III y IV según la NYHA en 20 pacientes (80%) del grupo I y 18 (72%) del grupo II. Cuatro pacientes del grupo I y 2 del grupo II tenían como antecedente algún episodio tromboembólico.

La cirugía mitral fue realizada con la técnica quirúrgica estándar. La circulación extracorpórea se efectuó mediante canulación arterial en la aorta ascendente y doble canulación venosa en las cavas. Después de iniciar la circulación extracorpórea se abordó la válvula mitral a través del surco interauricular. Finalizada la reparación valvular se procedió, en los pacientes del grupo I, a una reducción de la AI mediante una auriculectomía parcial de la pared posterior, técnica descrita con anterioridad. Una vez finalizada la auriculectomía, se cerró la cavidad con una sutura doble continua de

TABLA 1. Características clínicas preoperatorias y procedimientos quirúrgicos

	Grupo I	Grupo II
Edad (años)	59,4 ± 11,7	60,7 ± 10,9
Sexo (varones/mujeres)	4/21	7/18
Enfermedad mitral		
Estenosis, n (%)	9 (36)	7 (28)
Regurgitación, n (%)	6 (24)	8 (32)
Doble lesión, n (%)	10 (40)	10 (40)
Etiología mitral		
Reumática, n (%)	19 (76)	19 (76)
Degenerativa, n (%)	6 (24)	6 (24)
Duración de la FA (años)	6 ± 5,7	6,1 ± 5,8
< 1 año (n)	4	2
1 a 3 años (n)	6	6
3 a 6 años (n)	4	5
> 6 años (n)	11	12
Onda f (mV)	0,076 ± 0,062	0,082 ± 0,069
Sin antiarrítmicos previos	2,2 ± 0,6	2,3 ± 0,6
Tiempo con anticoagulación (años)	5,3 ± 4,5	6,4 ± 5,5
Prótesis mitral (n)		
Biológica	3	2
Mecánica	14	19
Comisurotomía mitral (n)	5	3
Plastia mitral (n)	3	1
Tiempo de CEC (min)	104 ± 29	89 ± 29
Tiempo de isquemia miocárdica (min)	71 ± 21	64 ± 25
Estancia hospitalaria (días)	9,4 ± 3,2	9,0 ± 3,4
Mortalidad hospitalaria	0	0

Los datos se expresan como media ± desviación estándar. CEC: circulación extracorpórea; FA: fibrilación auricular.

3/0 de polipropileno, y se dio por finalizado el procedimiento quirúrgico.

La ecocardiografía preoperatoria y los controles postoperatorios fueron realizados aleatoriamente por los tres mismos ecocardiografistas, con un ecocardiógrafo Doppler Hewlett-Packard Sonos 1500, sin que conocieran los resultados de los estudios previos. En cada paciente se midieron, pre y postoperatoriamente, además de los parámetros ecocardiográficos habituales en la valvulopatía mitral, los tres principales diámetros auriculares en milímetros. El diámetro anteroposterior de la AI se midió en el eje paraesternal, y los diámetros mediolateral y superoinferior de la AI en el eje apical de cuatro cámaras. El área de la AI se planimetró ecocardiográficamente en el eje apical de cuatro cámaras, y el volumen auricular se calculó aplicando la fórmula de la elipse⁹. La contribución auricular en el llenado ventricular izquierdo fue valorada postoperatoriamente mediante eco-Doppler, midiendo la velocidad pico de la contracción auricular (onda A) en m/s, la velocidad de llenado auricular protodiastólica (onda E) en m/s, y la relación A/E. Todas las medidas fueron realizadas en telesístole ventricular. En el presente estudio definimos como normal el tamaño auricular postoperatorio con un volumen auricular posquirúrgico, derecho e izquierdo, menor de 65 ml, y una razón volumen AI/talla menor de 42 ml. Algunos autores consideran más sensible la razón volumen auricular/talla en los estudios a largo plazo, al evitar las variaciones de la superficie corporal por los cambios en el peso del paciente¹⁰. En nuestro estudio, no hubo diferencias significativas ecocardiográficas preoperatorias entre los grupos, como puede apreciarse en la tabla 2.

Los controles postoperatorios efectuados durante el seguimiento se realizaron a los 3, 6, 12, 24 y 36 meses mediante electrocardiografía y ecocardiografía. Durante los primeros 3 meses, todos los pacientes fueron tratados con amiodarona (200 mg/día por vía oral) o, en caso de contraindicación, con sotalol (80 a 160 mg/ día por vía oral). Posteriormente, en los pacientes en ritmo sinusal se retiró el fármaco antiarrítmico, así como la anticoagulación en las plastias o bioprótesis mitrales con contracción auricular ecocardiográfica presente. Los episodios de FA-aleteo persistentes durante el seguimiento fueron tratados con cardioversión eléctrica externa, con un máximo de tres cardioversiones eléctricas programadas a partir del día del alta hospitalaria. No se realizaron más de tres cardioversiones, y se consideró la FA postoperatoria como permanente y el procedimiento quirúrgico, antiarrítmicamente inefectivo. El seguimiento medio fue de 31 ± 18 meses, tiempo durante el cual ningún paciente abandonó el estudio.

Los datos se expresan como media $\pm$ desviación estándar (DE). El análisis estadístico entre grupos se calculó mediante la prueba no paramétrica de Mann-Whitney para las variables cuantitativas, y la prueba

TABLA 2. Comparación entre grupos de los principales parámetros y dimensiones ecocardiográficas auriculares preoperatorias

	Grupo I	Grupo II
Tamaño ventrículo derecho (mm)	17,0 $\pm$ 3,6	16,9 $\pm$ 3,5
Tabique ventricular diástole (mm)	9,5 $\pm$ 1,8	10,0 $\pm$ 2,5
Tabique ventricular sístole (mm)	13,8 $\pm$ 2,2	16,0 $\pm$ 7,0
Diámetro telediastólico VI (mm)	50,9 $\pm$ 5,9	50,5 $\pm$ 8,2
Diámetro telesistólico VI (mm)	30,4 $\pm$ 5,3	33,5 $\pm$ 6,9
Fracción acortamiento VI (%)	40,0 $\pm$ 5,4	35,9 $\pm$ 8,1
PAP sistólica (mmHg)	54,8 $\pm$ 12,0	60,5 $\pm$ 17,3
Diámetro anteroposterior AI (mm)	57,9 $\pm$ 12,2	57,1 $\pm$ 11,5
Diámetro mediolateral AI (mm)	62,3 $\pm$ 19,4	60,5 $\pm$ 16,8
Diámetro superoinferior AI (mm)	79,7 $\pm$ 15,4	76,6 $\pm$ 12,8
Área AI (cm ²)	42,3 $\pm$ 22,0	42,1 $\pm$ 15,6
Volumen AI (ml)	169,2 $\pm$ 127,2	154,1 $\pm$ 99,7
Volumen AI/talla (ml/cm)	107,6 $\pm$ 82,5	96,8 $\pm$ 61,6
Diámetro anteroposterior AD (mm)	39,8 $\pm$ 6,9	46,2 $\pm$ 12,9
Diámetro superoinferior AD (mm)	56,9 $\pm$ 7,7	53,2 $\pm$ 9,9
Área AD (cm ²)	18,3 $\pm$ 2,6	20,7 $\pm$ 4,8
Volumen AD (ml)	46,1 $\pm$ 17,1	66,1 $\pm$ 39,5
Volumen AD/talla (ml/cm)	30,3 $\pm$ 10,0	40,9 $\pm$ 22,0

Los datos se expresan como media $\pm$ desviación estándar. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; PAP: presión arterial pulmonar; SC: superficie corporal; VI: ventrículo izquierdo.

exacta de Fisher para las cualitativas. La comparación entre medias a lo largo del postoperatorio se llevó a cabo mediante el test de Mann-Whitney para dos medias, y el test de Friedman para tres o más medias. Las curvas de supervivencia fueron calculadas mediante el método de Kaplan-Meier empleando el test de rangos logarítmicos para comparar las curvas de mortalidad. El valor mínimo de significación aceptado fue de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Atendiendo al tipo de enfermedad mitral y a la edad del paciente, se realizaron 38 sustituciones valvulares y 12 reparaciones. Como puede apreciarse en la tabla 1, no hubo diferencias estadísticas entre grupos en cuanto al tipo de cirugía mitral realizada ni en la morbilidad postoperatoria. Cuatro pacientes fallecieron durante el seguimiento. Una paciente de 77 años del grupo I, en ritmo sinusal en su último control, falleció por causa desconocida 3 años después. En el grupo II, un paciente de 70 años, en FA, falleció al cuarto mes por una infección respiratoria; otra paciente de 48 años, en FA, murió al tercer mes por una parada cardíaca probablemente relacionada con una incorrecta anticoagulación; y la tercera paciente, de 54 años, en FA, a los 31 meses por causa desconocida. Al final del seguimiento, la supervivencia para los pacientes del grupo I fue del 92% y en los del grupo II del 88%, sin que se hallaran diferencias estadísticas significativas entre grupos cuando comparamos las

TABLA 3. Relación entre el ritmo auricular y el volumen de la aurícula izquierda al alta

	Grupo I		Grupo II	
	RS	FA	RS	FA
Volumen AI				
< 65 ml	6	7	1	6
> 65 ml	3	9	5	13
Volumen AI/talla				
< 42 ml	6	8	2	8
> 42 ml	3	8	4	11

Sin diferencias significativas entre grupos. FA: fibrilación auricular; RS: ritmo sinusal.

curvas de supervivencia para la variable mortalidad. Tampoco hubo diferencias entre ambos grupos en el grado funcional postoperatorio según clasificación de la NYHA. El número de eventos tromboembólicos durante el seguimiento fue mínimo, con sólo un episodio tromboembólico en una paciente en FA del grupo II, probablemente por error en la toma del tratamiento anticoagulante.

La auriclectomía asociada a la cirugía mitral tuvo sus consecuencias electrofisiológicas, es decir, un mayor número de pacientes del grupo I recuperaron el ritmo sinusal en el postoperatorio. Aunque estadísticamente no se alcanzaron diferencias en el momento del alta hospitalaria, hubo una cierta relación entre el ritmo auricular y el tamaño postoperatorio de la AI, como puede apreciarse en la tabla 3. Al tercer mes del seguimiento, 15 pacientes (60%) del grupo I estaban en ritmo sinusal, porcentaje significativamente superior al de los 5 pacientes (21%) del grupo II ($p = 0,03$). Durante el seguimiento clínico, el número de pacientes en ritmo sinusal fue decreciendo en ambos grupos, como se observa en la tabla 4, hasta alcanzar, al final del estudio, el 46% en los pacientes del grupo I en ritmo sinusal, frente al 18% en el grupo II ($p = 0,06$).

El estudio ecocardiográfico de la función contráctil auricular entre los pacientes que recuperaron ritmo si-

nusal mostró, en el grupo I, a 9 pacientes con contracción biauricular (onda A transmitral, $0,81 \pm 0,48$ m/s; razón A/E, $0,65 \pm 0,31$), y dos con aurículas átonas. Entre los pacientes del grupo II con ritmo sinusal, tres recuperaron contracción biauricular (onda A transmitral, $0,91 \pm 0,31$ m/sec; ratio A/E, $0,62 \pm 0,24$), y uno permaneció sin contracción efectiva.

Remodelado auricular

En nuestro estudio hemos diferenciado dos tipos de remodelado, el quirúrgico, o postoperatorio inmediato, y el postoperatorio tardío.

El remodelado auricular quirúrgico dependió de la técnica quirúrgica empleada, como puede apreciarse en la tabla 5. En los pacientes del grupo I, el volumen AI postoperatorio y su razón volumen AI/talla fueron menores ($p < 0,05$) que los del grupo II, es decir, había una menor área de tejido auricular postoperatorio para mantener la FA. En el grupo I disminuyó el volumen inicial de la AI en un 55% (volumen preoperatorio, $169,2 \pm 127,2$ ml frente a volumen postoperatorio, $76,2 \pm 35,2$ ml). Sin embargo, el tamaño de la AI no se pudo normalizar en 12 pacientes, que siguieron con volúmenes ecocardiográficos > 65 ml. El volumen AI también disminuyó postoperatoriamente en los pacientes del grupo II, concretamente un 28,1%. En estos pacientes del grupo II, la reducción de la AI fue producida por la plicatura de tejido durante el cierre de la auriculotomía y no por la exéresis de tejido, como en el grupo I. *A priori*, aunque en este estudio no se realizó la reducción de la aurícula derecha (AD), su volumen postoperatorio fue menor en ambos grupos, $-9,7\%$ en el grupo I frente a $-11,4\%$ en el grupo II, sin diferencias estadísticas. Únicamente la razón volumen AD/talla fue diferente entre grupos ($p = 0,04$), como puede observarse en la tabla 5.

El remodelado auricular tardío, producido a lo largo del seguimiento a partir del día del alta hospitalaria, dependió del ritmo auricular restablecido tras la cirugía y del tamaño auricular postoperatorio. En todos los pacientes que recuperaron el ritmo sinusal, hubo una regresión del tamaño auricular (remodelado inverso), independientemente del tipo de cirugía, como se observa en la tabla 6. La regresión en el volumen AI fue mayor entre los pacientes en ritmo sinusal del grupo II que entre los del grupo I ($-21,5\%$ en el grupo II frente a $-10,8\%$ en el grupo I; $p < 0,05$), es decir, si se mantiene el ritmo sinusal es más fácil que disminuya una aurícula no reducida quirúrgicamente (grupo II) que una con auriclectomía (grupo I). Esta regresión auricular tuvo un carácter progresivo durante los primeros 6 meses, hasta que se alcanzó un tamaño definitivo y constante, como puede apreciarse en la figura 1. Por el contrario, se produjo una nueva dilatación auricular en los pacientes que permanecieron en FA, en especial entre los pacientes del grupo I (un 16,8% de dilatación

TABLA 4. Pacientes en ritmo sinusal a lo largo del seguimiento

	Grupo I	Grupo II	p
Ritmo sinusal			
Alta (N = 25/25), n (%)	9 (36)	6 (24)	NS
Mes del postoperatorio			
3 (N = 25/24), n (%)	15 (60)	5 (21)	0,03
6 (N = 25/23), n (%)	13 (52)	8 (34)	NS
12 (N = 25/23), n (%)	11 (44)	6 (26)	NS
18 (N = 25/23), n (%)	11 (44)	4 (17)	0,06
Seguimiento (31 ± 18 meses); n = 24/22)	11 (46)	4 (18)	0,06

N = pacientes grupo I/pacientes grupo II. NS: sin significación estadística.

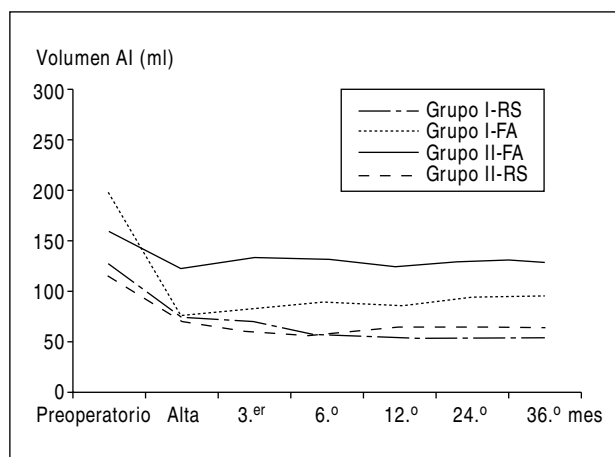
TABLA 5. Dimensiones auriculares postoperatorias al alta. Comparación entre grupos

	Grupo I	Grupo II	p
Diámetro anteroposterior AI (mm)	46,1 ± 7,8	51,7 ± 1,2	0,05
Diámetro mediolateral AI (mm)	49,0 ± 8,8	56,7 ± 13,8	0,01
Diámetro superoinferior AI (mm)	59,9 ± 14	64,4 ± 14,2	0,25
Área AI (cm ²)	28,7 ± 7,8	35,7 ± 15,3	0,07
Volumen AI (ml)	76,2 ± 35,2	110,7 ± 86,3	0,05
Volumen AI/talla (ml/cm)	48,2 ± 22,4	71,9 ± 55,3	0,04
Volumen AI (ml)			0,14
< 65 ml (n)	13	7	
> 65 ml (n)	12	18	
Diámetro anteroposterior AD (mm)	37,5 ± 6,8	45,8 ± 11,9	0,02
Diámetro superoinferior AD (mm)	54,3 ± 7,4	50,2 ± 7,5	NS
Área AD (cm ²)	17,6 ± 4,4	18,7 ± 6,0	NS
Volumen AD (ml)	41,6 ± 19,4	58,5 ± 30,2	0,1
Volumen AD/talla (ml/cm)	26,1 ± 11,5	35,7 ± 17,7	0,04
Volumen AD (ml)			0,2
< 65 ml (n)	10	18	
> 65 ml (n)	1	10	
Variación AI	-55%	-28,1%	
Variación AD	-9,7%	-11,4%	

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda.

en el grupo I frente a un 8,4% en el grupo II; $p < 0,05$). Estadísticamente, a partir del tercer mes postoperatorio se establecieron diferencias significativas entre las dimensiones de la AI de los pacientes en ritmo sinusal y en FA del grupo I, manteniéndose constantes hasta el final del seguimiento ($p < 0,05$). No sucedió lo mismo con los pacientes del grupo II.

A lo largo del seguimiento, la AD también experimentó un proceso de remodelado similar al de la AI. En el grupo I, la AD desarrolló una progresiva disminución de su tamaño en los pacientes con ritmo sinusal (-9,7% de volumen) y una redilatación en los casos de FA (+6,2% de volumen). En el grupo II se observó una


Fig. 1. Variación del volumen ecocardiográfico auricular izquierdo a lo largo del seguimiento, según el grupo de intervención y el ritmo auricular. FA: fibrilación auricular; RS: ritmo sinusal.

disminución del tamaño en los pacientes con ritmo sinusal (-13%) y una redilatación en los casos de FA (+2,2%) (tabla 6).

DISCUSIÓN

Las aurículas son estructuras anatómicas que, a lo largo del tiempo, son adaptables a los diferentes mecanismos fisiopatológicos que pueden actuar sobre ellas. Los trabajos experimentales de Allessie et al^{1,11-13} demostraron que una estimulación rápida auricular puede modificar las propiedades electrofisiológicas del tejido, produciendo un acortamiento de los períodos refractarios auriculares, lo que favorece la inducción y autoperpetuación de la FA. Este proceso fue denominado remodelado auricular eléctrico. Actualmente, el concepto de remodelado abarca los diferentes tipos de cambios auriculares, electrofisiológicos, histológicos y

TABLA 6. Remodelado auricular tardío. Variaciones de los tamaños auriculares al final del seguimiento en función del ritmo auricular

	Grupo I		Grupo II	
	Pacientes RS (n = 9)	Pacientes FA (n = 15)	Pacientes RS (n = 4)	Pacientes FA (n = 18)
Δ diámetro anteroposterior AI (mm)	-1,0 ± 7,9	+3,2 ± 4,8	-1,2 ± 4,1	+2,7 ± 5,6
Δ diámetro mediolateral AI (mm)	-1,1 ± 6,5	+4,4 ± 9,1	-4,7 ± 8,2	+0,37 ± 9,2
Δ diámetro superoinferior AI (mm)	-0,2 ± 13,2	+0,8 ± 13,2	-6,0 ± 10,9	+1,9 ± 8,6
Δ área AI (cm ²)	-2,3 ± 2,4	+4,3 ± 13,4	-4,6 ± 4,0	-0,3 ± 5,6
Δ volumen AI (ml)	-8,9 ± 14	+13,1 ± 33,9	-15,4 ± 15,3	+10,4 ± 34,3
Δ volumen AI/talla (ml/cm)	-5,0 ± 8,5	+9,7 ± 21,1	-10,0 ± 11,0	+7,1 ± 23,5
Δ área AD (cm ²)	-2,7 ± 3,2	+0,5 ± 3,7	+1,6 ± 6,6	+1,3 ± 4,2
Δ volumen AD (ml)	-9,3 ± 13,8	+6,6 ± 21,3	+8,6 ± 16,0	+1,3 ± 24,6
Δ volumen AD/talla (ml/cm)	-6,1 ± 8,2	+4,3 ± 13,1	+5,7 ± 9,6	+1,6 ± 14,8
Variación AI	-10,8%	+16,8%	-21,5%	+8,4%
Variación AD	-9,7%	+6,2%	-13%	+2,2%

AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; FA: fibrilación auricular; RS: ritmo sinusal.

anatómicos^{1,3,4,14}. Katz et al⁵ definieron tres etapas en el proceso del remodelado eléctrico auricular, de acuerdo con su localización: cambios en los canales iónicos, celulares y estructurales. La valvulopatía mitral y la FA permanente producen cambios histológicos, a menudo irreversibles, y un crecimiento de las aurículas, proceso actualmente conocido como remodelado anatómico o estructural^{4,15}. Los pacientes con valvulopatía mitral quirúrgica y FA permanente de este estudio presentaban preoperatoriamente un crecimiento de la AI proporcional y casi por igual en sus tres ejes, en aproximadamente 20 mm cada uno de ellos, en comparación con los valores de la población general⁹; el volumen preoperatorio de la AI fue aproximadamente tres veces mayor de lo normal y el de la derecha, 1,5 veces.

Existen pocos estudios en la bibliografía que describan el remodelado auricular postoperatorio en pacientes intervenidos por valvulopatía mitral. Como hemos podido comprobar en los pacientes del grupo II, la simple cirugía mitral lleva asociada una reducción auricular postoperatoria inmediata por la plicatura de tejido durante el cierre quirúrgico auricular. Obadia et al¹⁶ describen, en 191 pacientes intervenidos de valvulopatía mitral sin reducción auricular asociada, una disminución postoperatoria inmediata de 8 mm en la AI (diámetro anteroposterior preoperatorio de 52,8 mm frente a 44,8 mm postoperatorios), próximos a los 5,4 mm en los pacientes control del grupo II de nuestro estudio. Chen et al⁷ describen hallazgos similares en 119 pacientes en FA intervenidos por valvulopatía y tratados con la técnica del laberinto (*maze*) mediante radiofrecuencia, además de detectar, durante el primer trimestre del postoperatorio, una reducción significativa del tamaño de ambas aurículas en los casos en que se logró recuperar ritmo sinusal. Chua et al¹⁷ describieron una menor reducción en la AI con la cirugía mitral, con 97 pacientes FA permanente con una reducción postoperatoria del diámetro anteroposterior de 3,5 mm. En el grupo I, a los pacientes en que se asoció una reducción auricular quirúrgica mediante auriculotomía, el proceso de remodelado quirúrgico fue mayor, con una disminución del diámetro anteroposterior de AI de 11,8 mm y del 55% del volumen preoperatorio de la AI, y se logró normalizar el tamaño auricular en el 52% de los pacientes. El volumen AI también disminuyó postoperatoriamente en los pacientes del grupo II, en concreto un 28,1%. Estos datos sugieren que la disminución de la AI entre los pacientes del grupo I también podría ser por plicatura, además de la auriculotomía. Del 55% de la reducción alcanzada en el grupo I, aproximadamente la mitad podría haber correspondido a una plicatura durante el cierre auricular. En nuestro estudio, el volumen auricular posquirúrgico dependió de la magnitud del volumen inicial y de la técnica quirúrgica empleada. La auriculotomía posterior no pudo normalizar el tamaño de la AI en los pa-

cientes con aurículas muy grandes. Creemos que para normalizar quirúrgicamente el tamaño auricular deberemos individualizar en cada paciente el tipo de reducción quirúrgica, en función de su tamaño preoperatorio.

Aunque es difícil explicar por qué la AD disminuye de tamaño en el postoperatorio inmediato, podríamos suponer diversos mecanismos: la disminución de las presiones en las cavidades derechas tras la reparación mitral; por englobar y plicar parte de la pared libre de la AD durante el cierre quirúrgico de la AI; o por el desplazamiento de la AD mediante un mecanismo de tracción desde la AI reducida. Creemos que la significativa disminución del diámetro anteroposterior de la AD entre los pacientes del grupo I apoya este supuesto mecanismo de desplazamiento ($37,5 \pm 6,8$ en el grupo I frente a $45,8 \pm 11,9$ en el grupo II; $p = 0,02$).

El proceso de remodelado auricular tardío en los pacientes con cirugía mitral obedece a diversos mecanismos, principalmente la corrección de la valvulopatía, el tipo de ritmo auricular postoperatorio y al grado de reversibilidad de las lesiones histológicas. El proceso de remodelado eléctrico, descrito por Allesie¹ y Wijffels¹³, ha sido demostrado clínicamente por diversos autores. Sanfilippo et al¹⁵ demuestran, en 15 pacientes con FA idiopática, un crecimiento auricular tras 20 meses de seguimiento, con una dilatación del volumen AI de 45,2 a 64,1 ml, y de AD de 49,2 a 66,2 ml ($p < 0,001$)¹⁵. En nuestro estudio hemos comprobado una nueva dilatación auricular durante los 31 meses de seguimiento medio en los pacientes que se mantenían postoperatoriamente en FA. La dilatación auricular fue mayor en los pacientes del grupo I. Al final del seguimiento, el tamaño de la AI en los pacientes en FA siguió siendo menor en comparación con el tamaño preoperatorio, con una reducción del 50% en el volumen final de la AI en los pacientes del grupo I y del 14,5% en los del grupo II. Aunque en nuestro estudio es difícil esclarecer qué mecanismos están más implicados en el proceso de remodelado tardío, creemos que gran parte puede atribuirse a un proceso de remodelado eléctrico inducido por la FA.

El proceso de remodelado auricular producido por la FA sugiere la posibilidad de un proceso inverso cuando el ritmo sinusal es restablecido. Actualmente, este proceso es denominado remodelado auricular inverso¹. Avitall et al¹⁸ demuestran, en un modelo de FA permanente en perros, un proceso de remodelado anatómico inverso, consistente en una regresión en el área auricular izquierda ecocardiográfica del 40% a los 5 meses de recuperar el ritmo sinusal. Pappone et al¹⁹, en 49 pacientes con historia de FA permanente que recuperaron ritmo sinusal mediante la ablación selectiva de las venas pulmonares, observaron una disminución del tamaño de la AI a los 10 meses de seguimiento de 5,2 mm, y entre los 29 pacientes que siguieron en FA, una disminución de 2,6 mm. En nuestro estudio, el re-

modelado inverso, tras los 31 meses de seguimiento, consistió en una reducción en los volúmenes auriculares, acontecida principalmente durante los primeros 6 meses del postoperatorio. Pasado este período, las aurículas alcanzaron su tamaño postoperatorio. La regresión del volumen AI fue mayor entre los pacientes del grupo de control. Al final del seguimiento, en los pacientes que recuperaron el ritmo sinusal, la reducción final del volumen de AI fue del 60,2% en el grupo I y del 38,1% en el grupo control.

Por el momento sigue habiendo numerosos aspectos desconocidos en la cirugía mitral. Desconocemos qué morbilidad y mortalidad postoperatoria pueden tener a largo plazo unas aurículas dilatadas, las cuales favorecen la estasis sanguínea y la formación de trombos y además autoperpetúan la propia FA por su gran área tisular. Creemos que la reducción y normalización del tamaño auricular en la cirugía mitral puede tener ventajas. En primer lugar, el porcentaje de pacientes con ablación quirúrgica de la FA es mayor, como hemos comprobado en nuestro estudio y comunicado con anterioridad⁸. Kosakai²⁰ recopila la serie quirúrgica *maze* más amplia de la literatura científica, con 2.547 pacientes intervenidos en 517 hospitales de Japón, observando en los pacientes con un diámetro anteroposterior de la AI mayor de 70 mm un porcentaje de éxito con el procedimiento *maze* inferior al 60%, por lo que recomienda, en estos pacientes, asociar una reducción auricular. Otros grupos son de la misma opinión, y recomiendan también la reducción de tejido auricular durante el procedimiento *maze*²¹⁻²³. Y, en segundo lugar, una aurícula de tamaño normal debe de tener menores morbilidad y mortalidad tardías. El estudio poblacional de Framingham ha demostrado que el tamaño auricular es uno de los factores de riesgo más importantes, duplicándose el riesgo de ictus y mortalidad por cada 10 mm de crecimiento de la AI²⁴. La AI dilatada y la disfunción ventricular izquierda fueron identificadas en el estudio SPAF (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation)²⁵ como predictores ecocardiográficos de tromboembolia arterial en la FA no reumática. Aunque no es correcto extraer suposiciones de estos estudios, se espera que los pacientes con volumen auricular izquierdo posquirúrgico normal tengan a largo plazo una menor morbimortalidad. Los resultados y las implicaciones clínicas esperadas con el remodelado auricular no han sido alcanzados en nuestro estudio, por el reducido tamaño de la muestra y el corto seguimiento.

El presente estudio tiene diversas limitaciones. Probablemente, la principal limitación de este estudio sea su reducido número de pacientes. Otra limitación es la selección exclusiva para el estudio de pacientes con valvulopatía mitral y FA permanente. Es difícil extraer conclusiones para otros tipos de FA asociadas a otras cardiopatías. La ecocardiografía ha sido la técnica empleada en este estudio para controlar y estudiar

el proceso de remodelado auricular. La variabilidad en las mediciones representa un importante inconveniente, en especial cuando los diámetros son medidos en milímetros. Es inevitable asumir un error en la técnica, a pesar de haber sido realizada por los mismos ecocardiografistas; no obstante, por ser un estudio aleatorizado podríamos presuponer una distribución equitativa del error entre los grupos. Los nuevos sistemas diagnósticos, como la resonancia magnética, probablemente serán más apropiados para el estudio del remodelado auricular.

CONCLUSIONES

A la vista de los datos obtenidos en el presente trabajo concluimos que, tras la cirugía mitral, es habitual que ambas aurículas disminuyan de tamaño, proceso que hemos denominado remodelado auricular posquirúrgico. Los pacientes con antecedentes de FA permanente que recuperan el ritmo sinusal postoperatorio presentan una reducción auricular a lo largo del seguimiento, atribuible entre otros factores al proceso de remodelado eléctrico. Sin embargo, los que siguieron con la FA durante el postoperatorio presentaron una nueva dilatación auricular, desarrollada principalmente en el primer semestre del seguimiento. A pesar de la redilatación postoperatoria, los pacientes en FA siguieron teniendo un tamaño auricular menor que el preoperatorio. Si a la cirugía mitral se asocia una reducción del tamaño de las aurículas, además de aumentar la probabilidad de ablación quirúrgica de la FA, el volumen auricular final será menor y probablemente, con ello, la morbilidad y mortalidad de las aurículas grandes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allesie MA. Atrial electrophysiologic remodeling: another vicious circle? J Cardiovasc Electrophysiol 1998;9:1378-93.
2. Daoud EG, Bogun F, Goyal R, Harvey M, Man C, Strickberger SA. Effect of atrial fibrillation on atrial refractoriness in humans. Circulation 1996;94:1600-6.
3. Ausma J, Wijffels M, van Eys G, Koide M, Ramaekers F, Allesie M, et al. Dedifferentiation of atrial cardiomyocytes as a result of chronic atrial fibrillation. Am J Pathol 1997;151:985-97.
4. Ausma J, Wijffels M, Thone F, Wouters L, Allesie M, Borgers M. Structural changes of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in the goat. Circulation 1997;96:3157-63.
5. Katz AM. T wave «memory» possible causal relationship to stress-induced changes in cardiac ion channels? J Cardiovasc Electrophysiol 1992;3:150-9.
6. Allesie MA. Atrial fibrillation-induced electrical remodeling in humans. What is the next step? Cardiovasc Res 1999;44:10-2.
7. Chen MC, Chang JP, Guo BF, Chang HW. Atrial size reduction as a predictor of the success of radiofrequency maze procedure for chronic atrial fibrillation in patients undergoing concomitant valvular surgery. J Cardiovasc Electrophysiol 2001;12:867-74.

8. Hornero F, Atienza F, Montero JA, Gil O, García R, Paya R, et al. Auriclectomía parcial izquierda en el tratamiento de la fibrilación auricular por valvulopatía mitral. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54:703-8.
9. Weyman AE. Left ventricular inflow tract II: the left atrium, pulmonary veins, and coronary sinus. En: *Principles and practice of echocardiography*. 2nd ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1994; p. 471-9.
10. Gottdiener J, Reda D, Williams DW, Materson B, Cushman W, Anderson R. Effect of single-drug therapy on reduction of left atrial size in mild to moderate hypertension. *Circulation* 1998;98: 140-8.
11. Wijffels M, Kirchhof CJ, Dornald R, Allessie MA. Electrical remodeling due to atrial fibrillation in chronically instrumented conscious goats: roles of neurohumoral changes, ischemia, atrial stretch and high rate of electrical activation. *Circulation* 1997; 96:3710-20.
12. Allessie MA, Konings K, Kirchhof CJ, Wijffels M. Electrophysiologic mechanisms of perpetuation of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1996;77:A10-23.
13. Wijffels M, Kirchhof CJ, Dornald R, Allessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: a study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995;92:1954-68.
14. Leistad E, Christensen G, Ilebakk A. Effects of atrial fibrillation on the left and right atrial dimensions, pressures, and compliance. *Am J Physiol* 1993;264:H1093-7.
15. Sanfilippo AJ, Abascal VM, Sheehan M, Oertel LB, Harrigan P, Hughes RA, et al. Atrial enlargement as a consequence of atrial fibrillation. A prospective echocardiographic study. *Circulation* 1990;82:792-7.
16. Obadia JF, Farra M, Bastien OH, Lievre M, Martelloni Y, Chassignolle JF. Outcome of atrial fibrillation after mitral valve repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;114:179-85.
17. Chua YL, Schaff HV, Orszulak TA, Morris JJ. Outcome of mitral valve repair in patients with preoperative atrial fibrillation. Should the maze procedure be combined with mitral valvuloplasty? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:408-15.
18. Avitall B, Urbonas A, Urboniene D, Millard S, Helms R. Time course of left atrial mechanical recovery after lesions: normal sinus rhythm versus chronic atrial fibrillation dog model. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000;11:1406.
19. Pappone C, Oreto G, Rosanio S, Vicedomini G, Tocchi M, Gugliotta F, et al. Atrial electroanatomic remodeling after circumferential radiofrequency pulmonary vein ablation. Efficacy of an anatomic approach in a large cohort of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2001;104:2539-44.
20. Kosakai Y. Treatment of atrial fibrillation using the maze procedure: the japanese experience. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2000;12:44-52.
21. Melo JQ, Adragao P, Aguiar C, Neves AC, Ferreira MM, Teles R, et al. Bilateral pulmonary veins isolation by intraoperative radiofrequency ablation for atrial fibrillation surgery [abstract]. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22:893.
22. Sankar NM, Farnsworth AE. Left atrial reduction for chronic atrial fibrillation associated with mitral valve disease. *Ann Thorac Surg* 1998;66:254-6.
23. Kamata J, Kawazoe K, Izumoto H, Kitahara H, Shiina Y, Sato Y, et al. Predictors of sinus rhythm restoration after Cox maze procedure concomitant with other cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1997;64:394-8.
24. Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA, Levy D. Left atrial size and the risk of stroke and death. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1995;92:835-41.
25. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation: II. Echocardiographic features of patients at risk. *Ann Intern Med* 1992;116:6-12.