

**ESTUDIO A LARGO PLAZO DE LA CALIDAD DE VIDA Y REMODELADO
ESTRUCTURAL EN PACIENTES EN LOS QUE SE REALIZA ABLACIÓN
MEDIANTE RADIOFRECUENCIA DEL FLUTTER AURICULAR TÍPICO**

Tesis Doctoral

Universidade de Santiago de Compostela

Pilar Cabanas Grandío

Directores:

Prof. José Ramón González Juanatey

Dr. Francisco Javier García Seara

Dr. José Luis Martínez Sande

Santiago de Compostela, 2012



Dr. Don José Ramón González Juanatey, Doctor en Medicina y Cirugía, Catedrático de Cardiología de la Universidad de Santiago de Compostela, Jefe de Servicio de Cardiología y Unidad Coronaria del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela y director de la presente Tesis Doctoral,

Dr. Don Francisco Javier García Seara, Doctor en Medicina y Cirugía, Médico Adjunto de la Unidad de Electrofisiología del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela y director de la presente Tesis Doctoral,

Dr. Don José Luis Martínez Sande, Doctor en Medicina y Cirugía, Médico Adjunto de la Unidad de Electrofisiología del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela y director de la presente Tesis Doctoral,

Certifican:

Que Dña M^a Pilar Cabanas Grandío, Licenciada en Medicina y Cirugía, ha realizado bajo nuestra dirección la presente Tesis Doctoral, titulada:

“ESTUDIO A LARGO PLAZO DE LA CALIDAD DE VIDA Y REMODELADO ESTRUCTURAL EN PACIENTES EN LOS QUE SE REALIZA ABLACIÓN MEDIANTE RADIOFRECUENCIA DEL FLUTTER AURICULAR TÍPICO”, siguiendo la metodología científica, exponiendo los resultados de forma rigurosa y precisa, y que las conclusiones son concordantes con los resultados obtenidos. Por ello, consideramos que el mencionado trabajo reúne las condiciones de metodología formal y originalidad para ser defendido ante un Tribunal para la obtención del grado de Doctor. Y para que así conste, a todos los efectos oportunos, expedimos y firmamos la presente certificación en Santiago de Compostela a 3 de Septiembre de 2012.

José Ramón González Juanatey

Francisco Javier García Seara

José Luis Martínez Sande

Agradecimientos

A mis directores, por todo lo que he aprendido de ellos. A J. Ramón, por su capacidad de transmitir entusiasmo y espíritu de trabajo. A Javier y a Luis, por su apoyo y cercanía en todo momento.

A Francisco Gude, por su colaboración en la estructura, desarrollo y soporte estadístico de este trabajo.

A todo el equipo de electrofisiología, por su implicación en este proyecto.

A Emad, por todo lo que me ha enseñado en estos años.

Y en especial, a mi familia y a Isma, por el tiempo que les he robado. Gracias por su apoyo y comprensión.

Abreviaturas.

ACO: anticoagulantes orales.

AD: aurícula derecha.

AI: aurícula izquierda.

AV: aurículo-ventricular.

BP: dolor corporal.

CCI: Coeficiente de Correlación Intraclase.

CfAD: fracción de contracción de la aurícula derecha.

CT: cresta terminal.

DAI: Desfibrilador Automático Implantable.

DE: desviación estándar.

DM: diabetes mellitus.

DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo.

DTSVI: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo.

EAO: estenosis aórtica.

ECG: electrocardiograma.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

FA: fibrilación auricular.

FE: fracción de eyección = FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

FLA: flutter auricular.

GH: salud general.

HAP: hipertensión arterial pulmonar.

HLP: hiperlipemia.

HTA: hipertensión arterial.

IAM: infarto agudo de miocardio.

IAo: insuficiencia aórtica.

IC: insuficiencia cardíaca.

ICT: istmo cavotricuspidé.

IM: insuficiencia mitral.

IQOLA: International Quality Of Life Assessment.

IR: insuficiencia renal.

IT: insuficiencia tricuspídea.

Iv: intravenoso.

Lpm: latidos por minuto.

MCS: componente sumario físico.

MH: salud mental.

MCID: diferencias mínimas clínicamente importantes.

MID: diferencias mínimamente importantes.

MOS: Medical Outcomes Study.

MP: marcapasos.

NYHA: New York Health Association.

PCS: componente sumario físico.

PF: función física.

PP: pared posterior.

RE: rol emocional.

RP: rol físico.

SC: seno coronario.

SEM: error estándar de medida.

SF: función social.

SF-36: Short Form-36.

SIV: septo interventricular.

SRM: media de respuesta estandarizada.

TAPSE: excursión sistólica perpendicular del anillo tricuspídeo.

TDE: tiempo de deceleración de la onda E.

TE: tamaño del efecto.

TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica.

Tto: tratamiento.

VCI: vena cava inferior.

VCS: vena cava superior.

VD: ventrículo derecho.

VI: ventrículo izquierdo.

VT: vitalidad.

VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo.

VTSVI: volumen telesistólico del ventrículo izquierdo.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	13
1.1. Presentación histórica del flutter auricular.	13
1.2. Definición del flutter auricular y clasificación.	14
1.2.1. Flutter auricular típico.	14
1.2.2. Flutter auricular atípico.....	16
1.2.2.1. Flutter atípico de la aurícula derecha.	16
1.2.2.2. Flutter atípico de la aurícula izquierda.	17
1.3. Fisiopatología y etiopatogenia del flutter auricular típico.	20
1.4. Presentación clínica del flutter auricular típico.	22
1.5. Tratamiento del flutter auricular típico.	23
1.5.1. Tratamiento agudo.	23
1.5.1.1. Tratamiento farmacológico.....	25
1.5.1.2. Tratamiento no farmacológico.....	26
1.5.2. Tratamiento crónico farmacológico.....	27
1.5.3. Papel del tratamiento anticoagulante en el flutter auricular típico. ...	28
1.5.4. Tratamiento mediante ablación con catéter del istmo cavotricuspídeo.	29
1.5.4.1. Estudio de la secuencia de activación.....	29
1.5.4.2. Encarrilamiento transitorio.	31
1.5.4.3. Procedimiento de ablación.....	35
1.5.4.4. Bloqueo bidireccional.	39
1.5.4.5. Resultados y complicaciones.	42
1.6. El cuestionario de salud SF-36. Una herramienta para la medición de los cambios en el estado de salud.....	44
2. OBJETIVOS.....	51
3. MATERIAL Y MÉTODOS	53
3.1. Población del estudio.	53
3.2. Definición y recogida de variables clínicas.	53
3.3. Período de seguimiento.....	54

3.4.	Evaluación de la calidad de vida mediante el cuestionario de salud SF-36.....	54
3.5.	Descripción del estudio ecocardiográfico.	60
3.6.	Análisis estadístico.	63
3.7.	Consideraciones éticas	64
4.	RESULTADOS	65
4.1.	Características generales basales	65
4.2.	Características generales en el seguimiento.....	65
4.3.	Calidad de vida basal.	68
4.4.	Calidad de vida en el seguimiento a largo plazo.	70
4.4.1.	Puntuaciones transformadas y puntuaciones transformadas estandarizadas y normalizadas para la población española ajustadas por edad y sexo en el seguimiento al año y a los seis años.	70
4.5.	Efecto suelo y efecto techo.	73
4.6.	Diferencias entre la calidad de vida basal y en el seguimiento a largo plazo..	74
4.6.1.	Puntuaciones transformadas y puntuaciones transformadas estandarizadas y normalizadas para la población española ajustadas por edad y sexo basal-un año-seis años.	74
4.6.2.	Cálculo del tamaño del efecto y la media de respuesta estandarizada.	76
4.6.3.	Diferencias mínimamente importantes.	76
4.7.	Análisis de la calidad de vida en subgrupos determinados.....	78
4.7.1.	Calidad de vida en el seguimiento a largo plazo (seis años) en pacientes que desarrollaron o no fibrilación auricular en el seguimiento. ..	78
4.7.2.	Calidad de vida en el seguimiento a largo plazo (seis años) en pacientes que presentaron recurrencia de flutter auricular en el seguimiento.	79
4.7.2.1.	Evaluación de los pacientes con recurrencia de flutter auricular.	80
4.7.3.	Calidad de vida en el seguimiento a largo plazo (seis años) en pacientes que reciben anticoagulación oral.	81
4.7.4.	Calidad de vida en el seguimiento a largo plazo (seis años) en pacientes con fracción de eyección deprimida.	85

4.7.5. Calidad de vida en el seguimiento a largo plazo (seis años) en pacientes con diabetes mellitus.....	87
4.7.6. Calidad de vida en el seguimiento a largo plazo teniendo en cuenta el sexo.....	90
4.8. Factores que influyen en la calidad de vida en el seguimiento a largo plazo ..	92
4.9. Análisis de los cambios estructurales y funcionales en el seguimiento.....	94
4.9.1. Características ecocardiográficas basales, al año y a los seis años de seguimiento.....	94
4.9.2. Diferencias ecocardiográficas basales, al año y a los seis años de seguimiento.....	96
4.9.2.1. Diferencias en los parámetros estructurales y funcionales basales y en el seguimiento.....	96
4.9.2.2. Diferencias entre la función diastólica basal y en el seguimiento.....	97
4.9.2.3. Evaluación del remodelado VD basal y en el seguimiento. 99	
4.9.2.4. Evaluación de la HAP basal y en el seguimiento.	100
4.10. Incidencia y predictores de desarrollo de fibrilación auricular en el seguimiento.	101
5. DISCUSIÓN.....	103
5.1. Calidad de vida.....	103
5.1.1. Calidad de vida en subgrupos.....	109
5.1.1.1. Fibrilación auricular.....	109
5.1.1.2. Flutter auricular.....	110
5.1.1.3. Anticoagulación oral.....	110
5.1.1.4. Fracción de eyección deprimida.	111
5.1.1.5. Diabetes Mellitus.	111
5.1.1.6. Sexo.	112
5.1.1.7. Otros.....	112
5.2. Remodelado estructural.....	112
5.3. Incidencia de fibrilación auricular y sus predictores.....	118
6. CONCLUSIONES.....	123
7. LIMITACIONES.....	125

8.	BIBLIOGRAFÍA	127
9.	ANEXO I.....	143

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Presentación histórica del flutter auricular.

La descripción electrocardiográfica del flutter auricular (FIA) se conoce desde el año 1911, gracias a Jolly y Ritchie (1), y desde entonces, su fisiopatología ha sido un tema de controversia. En 1920, Lewis, adelantó la hipótesis de una macrorreentrada auricular entre las venas cavas como mecanismo del mismo basándose en la cartografía incompleta de la aurícula durante el flutter en el perro (2). Sin embargo, el hecho de que la aplicación puntual de aconitina en la aurícula podía inducir una arritmia similar, hizo que otros investigadores concluyeran que el flutter se debía a un mecanismo focal (3).

La hipótesis de Lewis fue apoyada por Rosenblueth y García Ramos (4), que fueron capaces de inducir flutter auricular en el perro con estimulación eléctrica de la aurícula tras crear una línea de bloqueo intercavas. Posteriormente, varios modelos experimentales (5, 6, 7) demostraron la posibilidad de diversas formas de mecanismo de reentrada en la aurícula, pero con escasa contribución al entendimiento del mecanismo del flutter en el ser humano, ya que en cada caso, el mecanismo de reentrada estaba determinado por el propio modelo experimental.

En los años cincuenta, el inicio de las cartografías endocárdicas en el flutter humano por la escuela de Montpellier (8) apoyaba el mecanismo de reentrada en la aurícula derecha y la hipótesis de la reentrada se confirmó cuando se llegó a conocer el significado del fenómeno del entrainment o encarrilamiento transitorio del flutter típico, descrito por Waldo y colaboradores (9) en 1977.

En la década de los ochenta, se establece el mecanismo de reentrada como la base del flutter auricular típico (10, 11), pero las barreras del circuito de reentrada no se conocían. Es más tarde, en los años noventa, cuando se delimitan con cierta exactitud los circuitos implicados, gracias al desarrollo de las técnicas de ablación con radiofrecuencia (12, 13,14) y las técnicas de *entrainment-mapping* (15, 16, 17).

1.2. Definición del flutter auricular y clasificación.

El FIA es una taquicardia por macrorreentrada auricular caracterizada por una actividad auricular organizada, con ondas auriculares de amplitud y morfología constantes, con una frecuencia cardíaca ≥ 240 lpm, típicamente entre 250-350 lpm. La relación aurículo-ventricular es variable, aunque la relación más frecuente es 2:1.

En el año 2001, el Grupo de Trabajo de Arritmias de la Sociedad Europea de Cardiología y de la Sociedad Norteamericana de Estimulación y Electrofisiología publicó un documento de consenso sobre la terminología adecuada del FIA (18). Según este documento, el flutter auricular que involucra el istmo cavotricuspidé (ICT) se etiqueta con el término típico, de modo que el flutter dependiente del ICT con circuito antihorario se denomina FIA típico y aquel con circuito horario se denomina FIA típico inverso. Todo flutter que no involucra el ICT se denomina FIA atípico.

1.2.1. Flutter auricular típico.

El FIA típico se caracteriza por una macrorreentrada auricular alrededor del anillo tricuspídeo, de forma que el circuito contiene una onda de propagación y un gap excitable. La barrera anterior de la onda de activación está formada por el anillo tricuspídeo, mientras que la posterior la constituye la cresta terminal y su continuación con la válvula de Eustaquio y el reborde eustaquiano. La observación de potenciales dobles en el registro electrofisiológico en la cresta terminal y en el reborde eustaquiano permite la demostración de una zona de bloqueo de la conducción (19,20).

El FIA típico presenta un patrón electrocardiográfico característico con ondas F negativas en II, III y aVF, caracterizadas por un segmento lentamente descendente seguido de una deflexión negativa que cambia rápidamente a positiva para enlazar con el ciclo siguiente (llamado patrón “común” o “en dientes de sierra”) y ondas F positivas en V1 (Figura 1).

El FIA típico inverso muestra un patrón electrocardiográfico con ondas F positivas en derivaciones inferiores, pero lo más característico es una onda negativa mellada, como una W, en V1 (Figura 2).

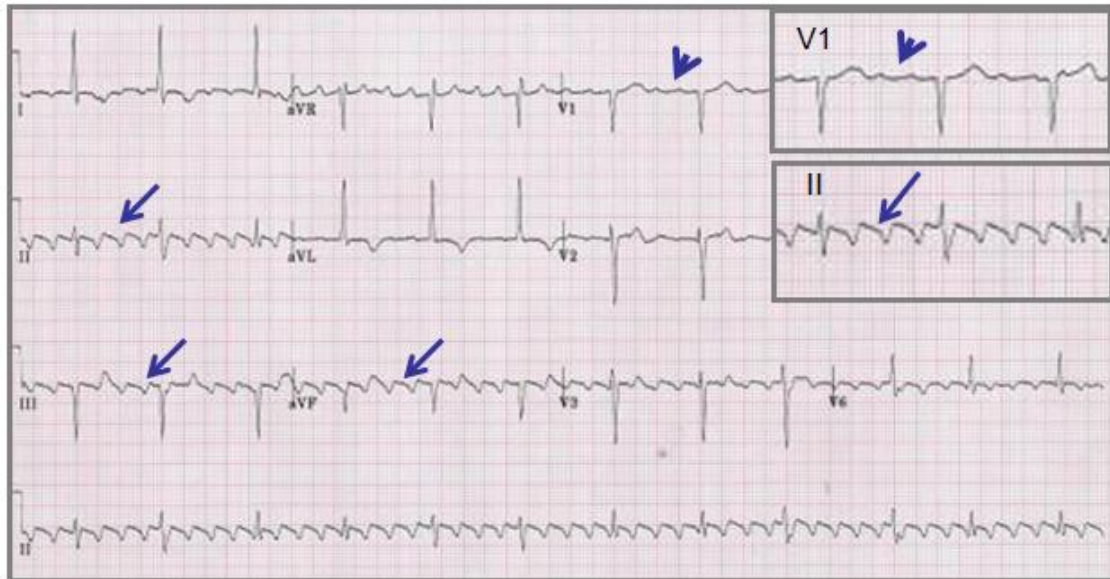


Figura 1. Electrocardiograma característico del flutter típico. Obsérvense las ondas “F” negativas en las derivaciones inferiores, con una pendiente inicial de descenso lenta y una pendiente de ascenso rápida (flechas) y las ondas “F” positivas en V1 (cabeza de flecha).

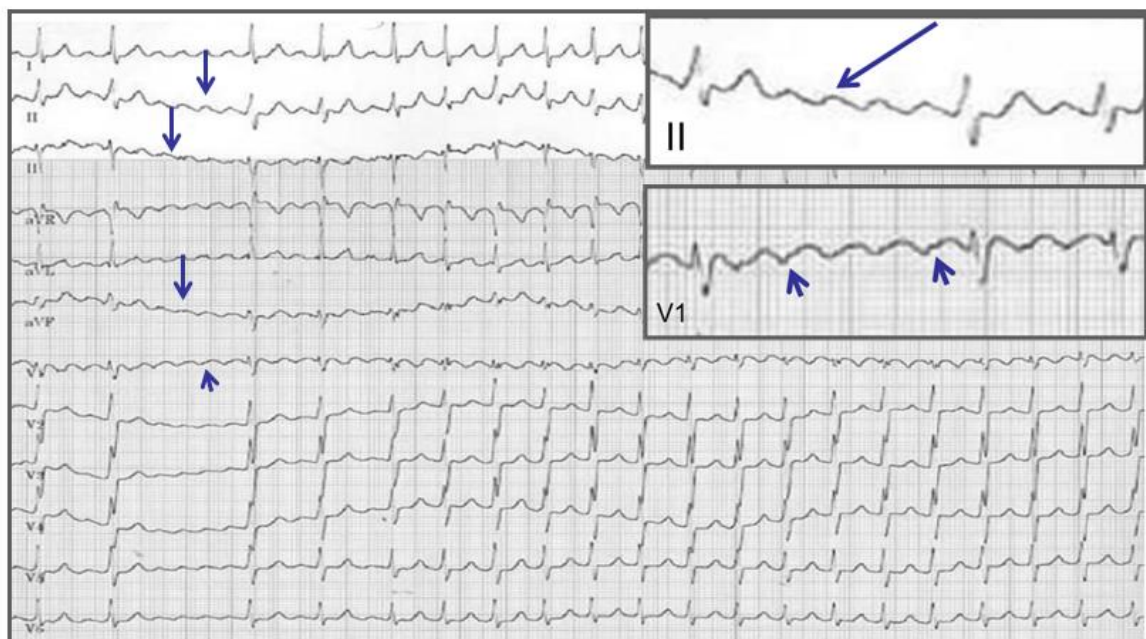


Figura 2. Electrocardiograma característico del flutter típico inverso. Obsérvense las ondas “F” positivas en las derivaciones inferiores (flechas) y las ondas “F” negativas con una melladura en “W” en V1 (cabeza de flecha). * Modificado de Medi y Kalman. Europace. 2008; 10: 786-796.

1.2.2. Flutter auricular atípico.

El FIA atípico es toda arritmia con características electrocardiográficas de flutter en la que se demuestre que el ICT no forma parte del circuito. Puede originarse tanto en la aurícula derecha (AD) como en la aurícula izquierda (AI) y con frecuencia coexiste con fibrilación auricular (FA).

La reentrada requiere la presencia de dos brazos anatómicamente o funcionalmente disociados. En el caso de la AD, las barreras naturales de conducción incluyen la vena cava superior (VCS), el anillo tricuspídeo, la vena cava inferior (VCI), el foramen oval y la cresta terminal. En el caso de la aurícula izquierda, se constituyen como barreras de conducción el anillo mitral, el ostium de las venas pulmonares y el seno coronario, además de las zonas eléctricamente silentes que pueden estar presentes en la aurícula miopática (cicatrices, tejido graso, tractos de fibrosis, etc.).

El flutter auricular atípico se clasifica en:

1.2.2.1. Flutter atípico de la aurícula derecha.

- *Taquicardias macrorreentrantes atípicas de cicatriz y taquicardias macrorreentrantes atípicas tras cirugía compleja de cardiopatías congénitas.* Aparecen en relación a una cicatriz de atriomía en la pared lateral de la AD (21) o bien en torno a una línea de sutura, siendo especialmente complicadas las que aparecen tras las cirugías de Mustard, Senning o Fontan por la complejidad de estos procedimientos (22). También se han descrito circuitos de reentrada en torno a un parche de cierre de un defecto septal (23). El más frecuente es el que aparece en torno a la cicatriz de la atriomía. En este caso, el circuito suele tener su punto de giro (istmo) en el borde inferior de la cicatriz, cerca de la VCI, o entre dos zonas cicatriciales de la AD lateral. Este tipo de flutter suele coexistir con el flutter típico, y con frecuencia se detecta tras la ablación de éste, al producirse un cambio en la secuencia de activación y en el patrón electrocardiográfico (la presencia de uno enmascara el otro). El mapeo de la pared lateral suele mostrar una línea de electrogramas dobles de arriba abajo, cerrada en su extremo inferior por un electrograma fragmentado, que demuestra conducción lenta en el punto de giro. El tratamiento es la ablación del istmo inferior, cercano a la VCI, y el pronóstico es excelente (24). En caso de coexistencia de flutter típico, es necesaria la ablación de ambos circuitos para lograr el éxito clínico.

El patrón electrocardiográfico es muy variable, desde un patrón similar al flutter típico hasta un patrón característico de taquicardia auricular. En pacientes con atriotomía previa cualquier patrón se puede asociar a una macrorreentrada auricular. Y con frecuencia se pueden demostrar varios mecanismos implicados en la taquicardia con varios patrones electrocardiográficos.

- *Taquicardia macrorreentrante atípica sin atriotomía.* Se han descrito casos de taquicardia macrorreentrante en los que la activación gira en torno a la VCS y la parte superior del techo de la AD (*upper loop reentry*) y el punto de giro inferior del circuito es generalmente un gap en la parte superior de la cresta terminal (25). El circuito puede rotar en sentido horario o antihorario y el tratamiento es la ablación del gap en la cresta terminal. El término "*lower loop reentry*" se ha propuesto para la reentrada en sentido antihorario alrededor de la vena cava inferior, donde el brazo anterior del circuito es la VCI-istmo válvula tricúspide y el brazo posterior es la parte inferior y posterior de la pared AD con conducción a través de la cresta terminal, siendo, por tanto, una variante del flutter típico en la que el giro superior del circuito se encuentra más bajo (26). El ECG suele mostrar ondas negativas en cara inferior. No obstante, también se han descrito casos con ondas positivas en derivaciones inferiores en los que la activación gira en sentido horario (27). En otras ocasiones, mediante mapeo convencional o electroanatómico se muestra activación reentrante en áreas de electrogramas de bajo voltaje en zonas de la pared lateral de la AD sin cicatrices de atriotomía (*flutter atípico de la pared libre de la AD*) y sin participación de la VCI-válvula tricúspide (28, 29). Hay que hacer el diagnóstico diferencial con el flutter tras una cirugía cardíaca previa, pues el estudio electrofisiológico proporciona datos similares a los del FIA tras la atriotomía. El ECG suele mostrar ondas negativas en cara inferior. Otra taquicardia macrorreentrante es la *reentrada de doble onda*, en la que dos frentes de activación circulan simultáneamente en la misma dirección en el mismo circuito reentrante. Solamente se ha descrito la reentrada usando el circuito típico (sentido antihorario); es un ritmo inestable y transitorio, generalmente de breve duración (30).

1.2.2.2. *Flutter atípico de la aurícula izquierda.*

En la mayoría de los casos, el flutter de la AI se asocia con la presencia de cardiopatía estructural y el sustrato suele ser una zona de inactividad eléctrica. Los circuitos pueden

ser variados y la activación del circuito de reentrada puede girar en torno al anillo mitral, a las venas pulmonares, el seno coronario, el septo auricular (alrededor de la fosa oval) o a zonas de cicatriz. El patrón electrocardiográfico es muy variable y puede presentarse como patrón de taquicardia auricular (ondas P discretas con línea isoeletrica), FIA típico o FIA atípico, frecuentemente con ondas F positivas en V1. Dada la alta prevalencia de cardiopatía estructural y la conducción auricular más lenta, se pueden observar longitudes de ciclo más largas e intervalos isoeletricos entre las ondas de flutter más grandes.

El mapeo detallado del flutter izquierdo es difícil por la necesidad de realizar cateterización transeptal. En ausencia de cateterización transeptal, se puede registrar actividad auricular izquierda a través del seno coronario, el esófago o la arteria pulmonar. El mapeo de la AD típicamente muestra patrones de activación no reentrante, claramente diferentes a los del flutter típico y flutter típico inverso. Existen una serie de criterios que permiten sospechar el origen izquierdo del flutter (31):

- . Presencia de variaciones espontáneas de la longitud de ciclo de la taquicardia registradas en la AD de más de 100 ms, con variaciones concomitantes de menos de 20 ms en la AI.
- . La activación de la AD supone menos del 50% de la longitud de ciclo de la taquicardia.
- . El intervalo postestimulación en cualquier punto de la AD (excepto el seno coronario y el septum) durante las maniobras de encarrilamiento es > 40 ms.

Existen diferentes tipos de flutter izquierdo:

- *Flutter perimitral*. Es el más frecuente, y a menudo se asocia a FA, siendo la taquicardia auricular macrorreentrante más frecuente en el contexto de ablación de FA. El frente de onda gira alrededor del anillo mitral bien en sentido horario o antihorario. La aplicación de radiofrecuencia se realiza en el istmo mitral, se crea una línea (llamada línea del istmo mitral) desde el anillo mitral lateral hasta la vena pulmonar inferior izquierda, aunque también se han descrito casos de éxito de la ablación del flutter perimitral mediante la aplicación de radiofrecuencia a nivel epicárdico desde el seno coronario y también mediante la creación de una línea de ablación anterior que una la vena pulmonar superior derecha y el anillo mitral. El porcentaje de éxito es alto (en torno al 70%) siendo superior en los casos en que se confirma la presencia de bloqueo

bidireccional a lo largo de la línea de ablación (32). El electrocardiograma habitualmente muestra ondas positivas prominentes en V1, e infrecuentemente planas o isoeléctricas, con ondas F positivas en cara inferior, de baja amplitud; o bien ondas positivas en V1 con ondas de baja amplitud o isoeléctricas en el resto de las derivaciones.

- *Flutter atípico de las venas pulmonares.* Con frecuencia, pacientes con FA sometidos a ablación de venas pulmonares desarrollan FIA atípico debido a la formación de cicatrices no transmurales secundarias al procedimiento de ablación. Se ha descrito una incidencia del 10-30% tras ablación circunferencial y creación de líneas en la AI. En estos casos es necesario identificar las discontinuidades en las líneas de ablación responsables del desarrollo del flutter mediante el sistema de mapeo electroanatómico, y, una vez localizadas, aplicar radiofrecuencia sobre ellas.

- *Flutter septal.* Aparece frecuentemente en pacientes bajo tratamiento antiarrítmico por FA y se ha propuesto que el enlentecimiento que provocan estos fármacos sobre la conducción auricular permite el desarrollo del flutter septal (33). El circuito gira en el septum primum (rotación horaria o antihoraria), siendo la fosa oval el obstáculo central; el anillo mitral, la barrera anterior, y las venas pulmonares derechas, la barrera posterior. La creación de una línea de ablación desde el septum primum hasta el anillo mitral o hasta la vena pulmonar inferior derecha se ha demostrado eficaz para la terminación de la taquicardia. El electrocardiograma de superficie suele mostrar ondas P planas en todas las derivaciones salvo en V1, probablemente por la rápida activación de la AD desde el haz de Bachmann y desde la musculatura del seno coronario, resultando en una inactivación de las fuerzas superiores e inferiores.

- *Flutter del seno coronario.* La musculatura del seno coronario se ha relacionado con múltiples arritmias supraventriculares. Se ha documentado flutter del seno coronario hasta en un 25% de los pacientes sometidos a ablación de venas pulmonares (34). La aplicación de radiofrecuencia en el interior del seno coronario ha demostrado ser eficaz y segura, si bien debe hacerse con precaución por el riesgo de complicaciones importantes como la perforación y taponamiento cardíaco, la estenosis del seno coronario, la lesión de las arterias coronarias o la lesión del esófago. El patrón electrocardiográfico es variable, aunque no suele presentarse con ondas negativas en derivaciones inferiores.

1.3. Fisiopatología y etiopatogenia del flutter auricular típico.

El FIA típico es la taquicardia macrorreentrante auricular más frecuente. La onda reentrante gira en sentido antihorario (en proyección oblicua izquierda) con activación cráneo-caudal de la pared libre de la AD y caudo-craneal del septo interauricular (Figura 3). El frente de activación cruza desde la pared lateral al septo interauricular a través del ICT, que constituye la zona de conducción lenta del circuito. El giro en la parte superior de la AD puede ser por delante del orificio de la VCS o a través de zonas permeables de la cresta terminal. La longitud de ciclo es típicamente 240-200 ms con una gran estabilidad (variaciones < 20 ms), pero bajo tratamiento farmacológico o si hay retraso de la conducción auricular, la longitud de ciclo puede llegar a 300 ms, circunstancia frecuente en el flutter recurrente tras ablación. El anillo tricuspídeo constituye la barrera anterior del circuito mientras que la barrera posterior la constituyen las venas cavas y la cresta terminal y su continuación con la válvula de Eustaquio y el reborde eustaquiano hasta el ostium del seno coronario (16, 17). Por tanto, el circuito está delimitado tanto por barreras anatómicas (orificios valvulares y venosos) como funcionales (la cresta terminal).

La cresta terminal tiene un papel fundamental en el bloqueo funcional por sus propiedades de conducción, pues presenta una anisotropía muy marcada. Los haces de fibras miocárdicas presentan una menor resistencia y una velocidad de conducción más rápida en sentido longitudinal que transversal al haz. Esta propiedad se denomina anisotropía. En la cresta terminal la anisotropía es muy marcada porque las uniones intercelulares de baja resistencia (*gap junctions*) tienen una disposición término-terminal preferente y la velocidad de conducción puede ser 10 veces mayor en sentido longitudinal que transversal (35). La conducción transversal por la cresta terminal es posible en muchos casos con frecuencias bajas pero a la frecuencia del flutter el bloqueo funcional es la norma (36,37). El bloqueo de la cresta terminal da lugar a potenciales dobles en el registro local, en los que cada componente muestra los potenciales a un lado y a otro de la cresta (19,20). Se ha propuesto que la anisotropía en el FIA es más acentuada que en la FA (36), lo que apuntaría a posibles diferencias en los mecanismos de arritmias con sustratos electrofisiológicos similares. Por otra parte, los fármacos antiarrítmicos aumentan la anisotropía, lo cual explicaría que los pacientes con FA tratados con dichos fármacos desarrollen FIA (38,39). La anisotropía también puede

explicar el enlentecimiento en la velocidad de conducción a nivel del ICT, pues en el ICT las fibras miocárdicas tienen una dirección variable y están entrecruzadas (40).

En el flutter típico inverso la activación se produce en sentido horario, es decir, asciende por la pared lateral de la AD y desciende por el septo interauricular (Figura 3). Representa el 10% de los flutter típicos; en el 90% la activación ocurre en sentido antihorario y el motivo de esta preferencia no se conoce, pero probablemente esté también en relación con la anisotropía. De hecho, la cresta terminal se bloquea más fácilmente en sentido medio-lateral que látero-medial (37) y en el ICT hay una mayor facilidad para el bloqueo horario, lo que facilitaría el giro antihorario.

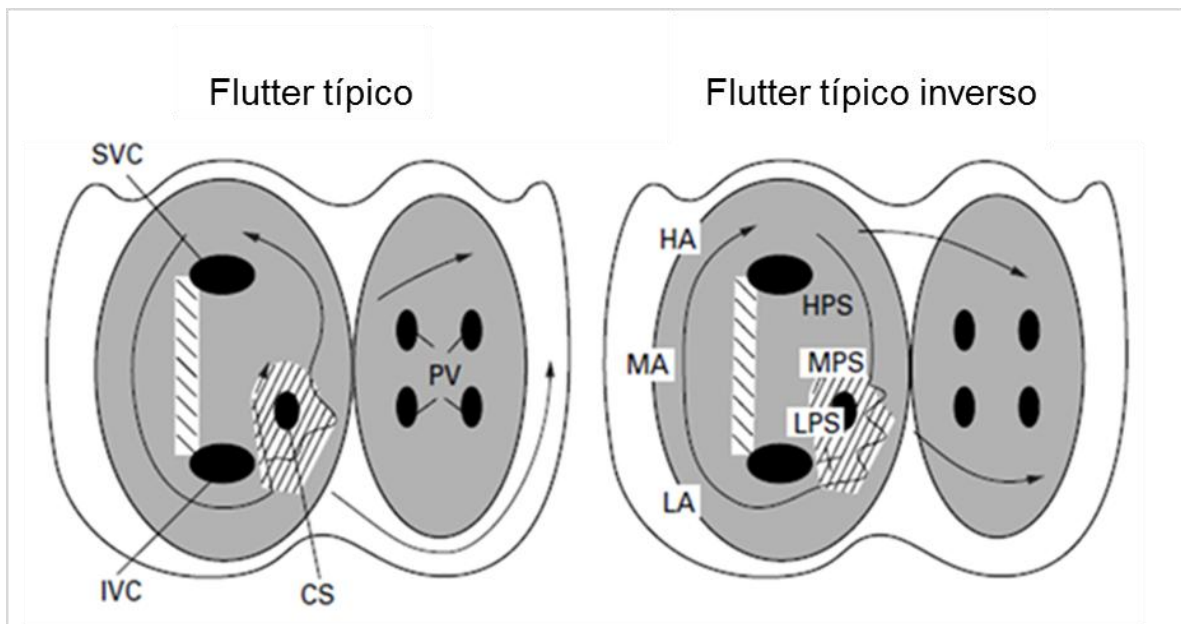


Figura 3. A la izquierda, activación auricular del flutter típico. A la derecha, activación auricular de flutter típico inverso. Las aurículas se representan esquemáticamente en proyección oblicua anterior izquierda desde los anillos tricuspídeo (izquierda) y mitral. El endocardio está sombreado en gris y en negro se muestran los orificios de la vena cava superior (SVC), vena cava inferior (IVC), seno coronario (CS) y venas pulmonares (PV). Las áreas rayadas sobre fondo blanco, marcan zonas de conducción lenta y de bloqueo de conducción. LPS, MPS y LPS indican pared posteroseptal baja, media y alta, respectivamente y HA, MA, LA aurícula lateral alta, media y baja. * Tomada de Waldo AL. Heart. 2000; 84: 227-232.

La etiopatogenia del FIA es similar a la de la FA. Ocurre frecuentemente en pacientes con hipertensión arterial, enfermedad arterial coronaria, valvulopatías, miocardiopatías

y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), aunque se ha descrito también en un 15-20% de los casos en sujetos sin cardiopatía estructural, siendo más frecuente en el sexo masculino (41). Se conoce que la dilatación AD se asocia a desarrollo de FIA, mientras que la dilatación AI y la disfunción VI se asocian a desarrollo de FA tras ablación de flutter (42, 43, 44).

Mediante estudios electrofisiológicos del flutter se han documentado retrasos en la conducción similares a los detectados en la FA. De hecho, el FIA y la FA son entidades relacionadas que a menudo se entrecruzan; en algunos casos el FIA puede desencadenar FA y la ablación del FIA reduce la incidencia de FA (42); en otros casos los focos de FA desencadenan el FIA y éste desaparece tras la ablación de los focos (45) y en otros casos, el FIA puede ocurrir como consecuencia del tratamiento antiarrítmico de la FA (38,39).

1.4. Presentación clínica del flutter auricular típico.

El FIA suele manifestarse con sintomatología aguda, bien palpitaciones, disnea, fatiga o dolor torácico. Sin embargo, también puede manifestarse de forma más insidiosa, como intolerancia al ejercicio, empeoramiento de insuficiencia cardíaca o como enfermedad pulmonar.

El FIA ocurre en un 25-35% de pacientes con FA (46), siendo la sintomatología más intensa y con peor tolerancia clínica en el caso del FIA debido a la frecuencia cardíaca más elevada. El patrón de conducción AV más frecuente en el flutter es 2:1. La frecuencia del flutter es aproximadamente 300 por minuto con una respuesta ventricular a 150 lpm y la respuesta a la digoxina, betabloqueantes o calcioantagonistas es más pobre que en la FA. En caso de conducción AV variable el flutter puede dar lugar a un ritmo irregular. Excepcionalmente, puede ocurrir conducción AV 1:1 durante el ejercicio o en personas con conducción nodal AV rápida, lo que acarrea un riesgo vital. Los fármacos antiarrítmicos (sobre todo los de clase Ic), por enlentecimiento de la frecuencia auricular, pueden provocar conducción 1:1 dando lugar a complejos QRS anchos por la aberrancia de conducción que pueden imitar a una taquicardia ventricular (38, 39). Por ello, deben asociarse con un agente bloqueador del nodo AV (47).

Pacientes con vías accesorias con propiedades de conducción rápida también pueden presentar frecuencias ventriculares elevadas y riesgo de muerte súbita (48).

En pacientes con disfunción ventricular en los que la contribución de la contracción auricular en el llenado ventricular y la frecuencia cardíaca regular son fundamentales para mantener la estabilidad hemodinámica, la caída en FIA puede provocar un deterioro hemodinámico importante. Por otra parte, el FIA si no se trata y mantiene frecuencias ventriculares elevadas puede provocar taquimiocardiopatía (dilatación y disfunción ventricular) que es reversible tras el tratamiento (49).

En pacientes intervenidos de cardiopatías congénitas complejas, especialmente tras procedimiento de Mustard, Senning y Fontan, el FIA puede provocar un deterioro hemodinámico importante que condiciona un peor perfil hemodinámico y es marcador de peor pronóstico (50).

La presencia de FIA conlleva riesgo de formación de trombos y embolismos sistémicos, cuya incidencia se estima en una tercera parte de la fibrilación auricular (51).

1.5. Tratamiento del flutter auricular típico.

1.5.1. Tratamiento agudo.

El tratamiento agudo depende de la forma de presentación clínica (Figura 4). Si el paciente se encuentra inestable hemodinámicamente, está indicada la cardioversión eléctrica emergente (47). En la mayoría de los casos el flutter se presenta con una conducción AV 2:1 o con mayores grados de bloqueo de la conducción sin deterioro hemodinámico asociado. En estos casos, los fármacos pueden ser útiles para lograr la cardioversión a ritmo sinusal o bien para controlar la frecuencia en caso de que la presentación clínica sea > 48 h; en esta situación hay que considerar el tratamiento anticoagulante previo y posterior a la cardioversión (anticoagulación adecuada al menos 3 semanas antes y 4 después del procedimiento). Otra forma de lograr el ritmo sinusal es mediante la estimulación auricular, bien a través del esófago, bien a través de electrodos auriculares. Aproximadamente el 60% de los episodios de FIA se producen en

el contexto de una enfermedad de base, como puede ser la reagudización de EPOC, en el postoperatorio de cirugía cardíaca o en un infarto agudo de miocardio. Una vez que se resuelve la patología subyacente y se restaura el ritmo sinusal, habitualmente no se necesita tratamiento específico para la arritmia.

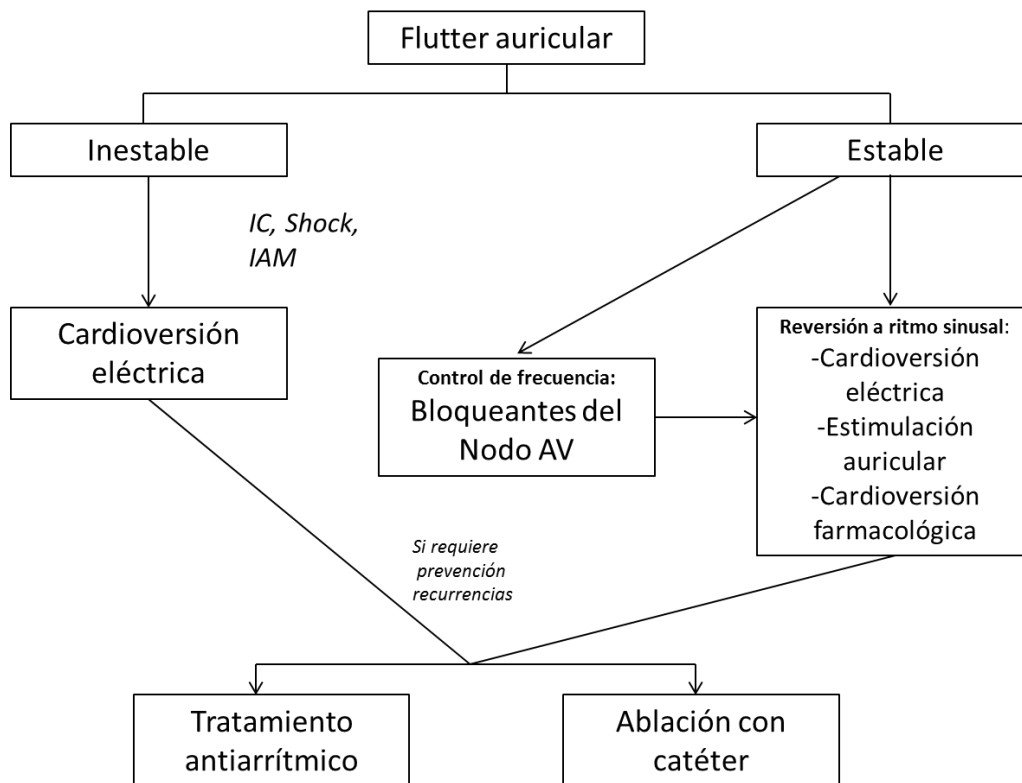


Figura 4. Manejo del flutter auricular en función de la estabilidad hemodinámica. En caso de cardioversión eléctrica electiva, es necesario anticoagular antes y después de la cardioversión igual que en la fibrilación auricular. IC: insuficiencia cardíaca, IAM: infarto agudo de miocardio, AV: aurículo-ventricular. *Modificado de ACC/AHA/ESC Guidelines. Circulation 2003.

1.5.1.1. Tratamiento farmacológico.

1.5.1.1.1. Fármacos para el control de frecuencia cardíaca.

- Agentes bloqueadores del nodo AV.

El diltiazem intravenoso (iv) se ha demostrado eficaz en el control de frecuencia cardíaca en pacientes con FIA y FA, aunque es menos efectivo para el control de la frecuencia en el FIA en comparación con la FA (52, 53). La hipotensión como efecto adverso se produce en un 10% de los casos.

En un estudio (54) se comparó la digoxina iv frente al diltiazem iv en el control de la frecuencia y se observó que mientras con el diltiazem se lograba el control en los primeros 30 minutos, con la digoxina se superaban las 4 horas. El verapamil iv también es eficaz en el control de la frecuencia cardíaca (55).

En un estudio randomizado (56) en pacientes con FIA y disfunción ventricular en el que se comparó la eficacia del diltiazem iv frente al verapamil iv, ambos demostraron la misma eficacia y efectos sobre la función sistólica; sin embargo, el verapamil se asoció con más episodios de hipotensión sintomática. Aunque ambos, diltiazem y verapamil, parecen igualmente eficaces y con los mismos efectos, en pequeños estudios (57) se han documentado más efectos adversos en la función sistólica y presión arterial en relación al verapamil.

Los betabloqueantes iv producen una reducción en la frecuencia cardíaca similar a los calcioantagonistas (57).

La amiodarona iv se ha visto que produce un control de la frecuencia cardíaca más rápido que la digoxina iv (55). Sin embargo, es menos eficaz que los calcioantagonistas o betabloqueantes iv (58).

1.5.1.1.2. *Fármacos para la cardioversión farmacológica.*

- Ibutilida intravenosa. Se ha demostrado una tasa de eficacia en reversión a ritmo sinusal entre un 38-76% en aproximadamente 30 minutos (59,60). Prolonga la duración del potencial de acción sin frenar la conducción miocárdica pero presenta como posible efecto adverso el desarrollo de taquicardia ventricular polimórfica (*torsade de pointes*), que puede ocurrir en un 1,5-3% de los casos. No debe administrarse en pacientes con cardiopatía estructural severa, prolongación del intervalo QT o enfermedad del nodo sinusal. En estudios comparativos de eficacia frente a la procainamida intravenosa, la ibutilida fue superior (61), también se ha demostrado superior a la amiodarona, a los antiarrítmicos clase Ic y al sotalol (62,63). La dofetilida intravenosa también ha demostrado eficacia en la fibrilación auricular o flutter auricular postquirúrgico. En España no están disponibles.

- Antiarrítmicos clase Ic intravenosos. Al contrario que en la FA, los antiarrítmicos Ic (propafenona, flecainida), no estarían indicados para la cardioversión farmacológica del flutter porque su eficacia es baja, en torno al 40% (64) y además tienen el riesgo de enlentecer el flutter y provocar conducción 1:1 (38,39). Efectos adversos asociados a su administración son el ensanchamiento del QRS, fatiga y parestesias.

- Sotalol intravenoso. La tasa de éxito en reversión a ritmo sinusal varía entre el 20-40% (65). Efectos adversos asociados a su administración pueden ser la hipotensión y disnea.

1.5.1.2. *Tratamiento no farmacológico.*

1.5.1.2.1. *Cardioversión eléctrica externa.*

La tasa de éxito de la cardioversión eléctrica en el flutter se sitúa en el 95-100% (66). Suele ser suficiente aplicar bajas cargas de energía (50J o menos), sobre todo con los desfibriladores bifásicos, pero la administración de cargas mayores facilita la cardioversión en pacientes con compromiso hemodinámico. En estos casos, es el tratamiento de elección.

La incidencia de recurrencias del flutter tras la cardioversión podría ser inferior que en la fibrilación auricular (67), por lo que, en los casos en que la arritmia sea bien tolerada, tras la cardioversión de un primer episodio se puede contemplar una estrategia conservadora (vigilancia clínica). En cambio, si se producen recurrencias o si el primer episodio es mal tolerado, estaría indicado el tratamiento mediante la ablación con catéter, que ofrece una prevención de recurrencias en más del 90% de los casos a largo plazo (68).

1.5.1.2.2. *Sobreestimulación auricular.*

La sobreestimulación auricular es eficaz para la terminación del FIA y se ha descrito una tasa de eficacia de un 82% con un rango entre 55-100% (69). Es especialmente útil en el FIA postcirugía cardíaca, pues frecuentemente los pacientes tienen electrodos epicárdicos. También se ha demostrado eficaz la estimulación auricular transesofágica y se conoce que la administración de fármacos antiarrítmicos como la ibutilida, la procainamida o los fármacos de clase Ic pueden facilitar la reversión a ritmo sinusal con la sobreestimulación auricular porque facilitan la penetración del impulso en el circuito del flutter y reducen el riesgo de inducción de FA (70).

1.5.2. Tratamiento crónico farmacológico.

1.5.2.1. *Fármacos antiarrítmicos del grupo I.* Es difícil establecer la eficacia de estos fármacos en el tratamiento crónico del FIA porque en la mayoría de los estudios se incluyen pacientes con FA y flutter y no se especifican los resultados para cada arritmia. El uso de quinidina se asocia a mayor porcentaje de eventos adversos que la flecainida. Los fármacos de este grupo deben usarse conjuntamente con agentes bloqueantes del nodo AV para evitar la conducción 1:1.

1.5.2.2. *Fármacos antiarrítmicos del grupo III.* El tratamiento con dofetilida oral ha demostrado ser eficaz en el mantenimiento del ritmo sinusal en torno a un 70% en el caso del FIA frente a un 40% en la FA (71). Está contraindicado su uso en caso de aclaramiento de creatinina <20 ml/min/m², hipopotasemia, hipomagnesemia o prolongación del intervalo QT. No está disponible en España. También se han

publicado resultados positivos en trabajos con el sotalol pero no se especifican los resultados en pacientes con FIA o FA.

En un estudio prospectivo randomizado (72), en el que se comparó el tratamiento crónico con antiarrítmicos frente a la ablación con radiofrecuencia, se observó que tras un período de aproximadamente 20 meses el mantenimiento del ritmo sinusal era mayor en los pacientes sometidos a ablación frente a los que recibían tratamiento antiarrítmico (80% vs 36%). Además, los pacientes con tratamiento médico presentaban una tasa más alta de reingresos y una peor calidad de vida.

Si un paciente recibe tratamiento antiarrítmico y se somete a ablación, tras la ablación se interrumpe la administración del tratamiento antiarrítmico, salvo en los pacientes que desarrollen flutter durante el tratamiento de una FA, en los que debe continuarse indefinidamente.

Cuando el FIA es una consecuencia del tratamiento antiarrítmico de una FA, se suele considerar la aparición de FIA como un éxito parcial y muchos de estos pacientes se consiguen estabilizar en ritmo sinusal manteniendo el fármaco antiarrítmico tras una ablación del circuito del FIA. Esto se conoce como terapia híbrida (73).

1.5.3. Papel del tratamiento anticoagulante en el flutter auricular típico.

En la FA el papel del tratamiento anticoagulante está establecido en base a estudios prospectivos y randomizados. En el caso del FIA no se dispone de tales estudios; sin embargo hay estudios observacionales en los que el riesgo de embolización se sitúa entre el 1,7 y el 7%, siendo los factores de riesgo similares a la FA (74).

Además, estudios ecocardiográficos en pacientes con FIA muestran eco-contraste espontáneo (“efecto humo”) o trombos en pacientes no anticoagulados, sobre todo si la duración de la arritmia es superior a 48 horas. También se observa el “*stunning*” o aturdimiento auricular, que persiste varias semanas después tras la restauración del ritmo sinusal (75).

En algunos trabajos se ha documentado la incidencia de embolismos sistémicos en el FIA como una tercera parte de la incidencia en caso de FA (51).

Por todo ello, se recomienda la anticoagulación en pacientes con FIA al igual que en pacientes con FA. Y por tanto, sólo se debe considerar la cardioversión eléctrica, farmacológica o la ablación con catéter en los casos en los que el paciente se encuentre anticoagulado (International Normalized Ratio, INR 2-3) o la duración de la arritmia sea inferior a 48 horas o si no hay evidencia de trombos en un ecocardiograma transesofágico.

1.5.4. Tratamiento mediante ablación con catéter del istmo cavotricuspidé.

El ICT es un punto anatómico bien establecido en el circuito del FIA típico, por lo que la ablación del ICT mediante radiofrecuencia o la crioablación, permiten bloquear el circuito del flutter. Inicialmente, en las series de ablación de flutter se consideró como éxito del procedimiento la terminación de la arritmia, pero esto se asociaba a altas tasas de recurrencia (12, 14, 46). Estudios más recientes sugieren que el *end point* debe ser el bloqueo bidireccional del ICT y la imposibilidad de inducción del flutter (76, 77, 78).

1.5.4.1. *Estudio de la secuencia de activación.*

Habitualmente el estudio electrofisiológico del FIA se realiza con un catéter multipolar, frecuentemente duodecapolar (Halo XP, Cordis-Webster Inc.), situado alrededor del anillo tricuspídeo con el extremo distal colocado en el ostium del seno coronario (permitiendo de este modo el registro de actividad de toda la AD), y con un catéter de ablación que permite obtener registros y estimular en puntos concretos (79).

El FIA típico se puede ser inducir e interrumpir mediante estimulación (80, 81). En ocasiones se puede inducir con un solo extraestímulo, pero lo más frecuente es que se requieran varios extraestímulos o una estimulación auricular rápida para su inducción. Se puede inducir con trenes de 8-10 o hasta 20 extraestímulos con intervalos de acoplamiento decrementales o con frecuencias progresivamente crecientes hasta 350 lpm o hasta la frecuencia que produzca captura 2:1. Si durante la estimulación se observa en el ECG unos auriculogramas de morfología similar a las ondas F es un buen signo de que el cese de la estimulación dará paso al FIA. La finalización del FIA requiere estimulación auricular con frecuencias superiores a las del FIA; frecuentemente

para conseguir el paso a ritmo sinusal es necesaria la estimulación con ciclos 30-50 ms menores que el ciclo del FIA. Si se usan frecuencias más altas, se puede inducir FA.

Si se dispone de un ECG con patrón característico de flutter típico previo a la ablación y no hay antecedentes de atriotomía, se puede realizar la ablación del ICT en ritmo sinusal. Sin embargo, si hay antecedente de cirugía (pueden existir varios circuitos) o si no se dispone de un patrón ECG típico, hay que realizar maniobras de inducción del flutter y confirmar que la AD y el ICT forman parte del circuito.

Una vez iniciado el flutter, el registro que se obtiene mediante el catéter duodecapolar permite conocer la secuencia de activación. De modo que en el flutter típico (circuito antihorario) la activación del circuito se inicia en la parte superior de la AD lateral, pasa a la AD baja, cruza el ICT y finalmente llega al SC (Figura 5), mientras que en el flutter típico inverso (circuito horario) la activación es caudo-craneal, iniciándose en el SC pasando por la AD baja y finalmente se registra en la AD alta (Figura 6). En ocasiones, tanto en el flutter típico como en el típico inverso, se pueden registrar potenciales dobles o desdoblados en la pared lateral de la AD y en el reborde eustaquiano que corresponden a zonas de bloqueo funcional.

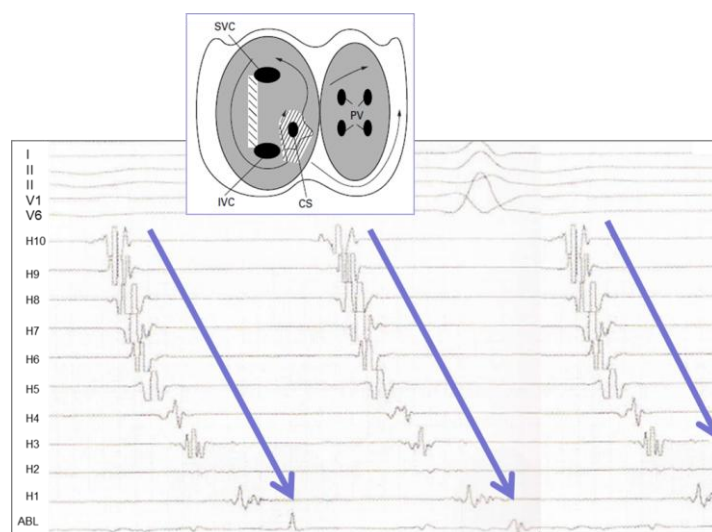


Figura 5. Secuencia de activación del flutter auricular típico (antihorario). En la parte superior se muestra el esquema del mecanismo de activación descrito en la figura 3. En la parte inferior se muestra de arriba abajo, cinco derivaciones del electrocardiograma de superficie (I, II, III, V1 y V6) y los registros endocavitarios del catéter duodecapolar de proximal a distal (de H10 a H1) y finalmente el registro del catéter de ablación, que se encuentra en la zona distal del ICT. Obsérvese la secuencia de activación cráneo-caudal de la AD.

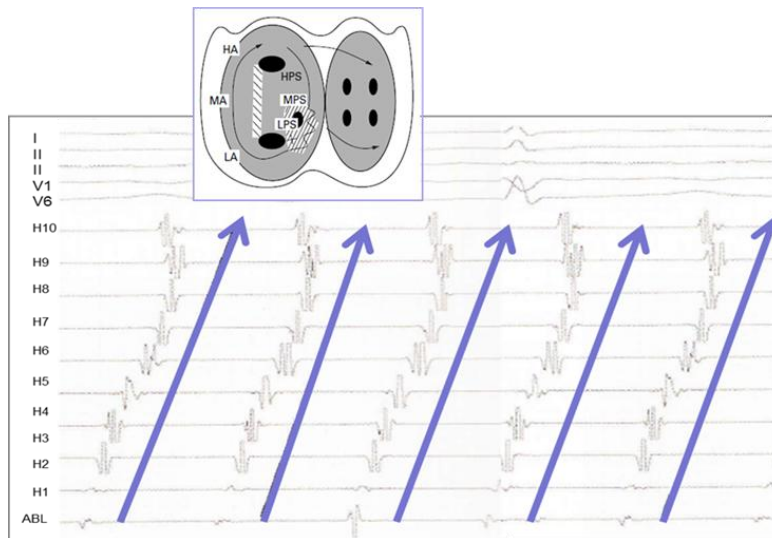


Figura 6. Secuencia de activación del flutter auricular típico inverso (horario). En la parte superior se muestra el esquema del mecanismo de activación descrito en la figura 3. En la parte inferior se muestra de arriba abajo, cinco derivaciones del electrocardiograma de superficie (I, II, III, V1 y V6) y los registros endocavitarios del catéter duodecapolar de distal a proximal (de H1 a H10) y finalmente el registro del catéter de ablación, que se encuentra en la zona distal del ICT. Obsérvese la secuencia de activación caudo-craneal de la AD.

1.5.4.2. Encarrilamiento transitorio.

La descripción inicial del encarrilamiento transitorio en el flutter típico con circuito antiohorario se debe a Waldo y colaboradores (9), hecho que se confirma posteriormente con nuevos trabajos en los que se establece que el mecanismo del flutter se debe a una macrorreentrada con gap excitable (10-14). En la observación inicial, describieron que la estimulación desde la parte alta de la AD a frecuencias crecientes capturaba la aurícula conduciéndola a una frecuencia de estimulación superior a la del flutter, mientras que en las derivaciones inferiores del ECG persistía la mayor parte del componente negativo de la onda F característica del flutter. Si se interrumpía la estimulación, el flutter continuaba con la misma frecuencia y morfología que en situación basal. Esta aparente aceleración transitoria del flutter a la frecuencia de sobreestimulación es lo que llamaron *entrainment* o encarrilamiento. También observaron que si la estimulación cambiaba la polaridad de la onda (ondas negativas en derivaciones inferiores) se producía la interrupción del flutter y el paso a ritmo sinusal.

Durante la estimulación auricular, la onda de activación de cada latido estimulado llega al circuito del flutter y lo invade en ambos sentidos (9,15). En sentido antidrómico (contrario al sentido de giro del flutter), la onda estimulada colisiona con la onda ortodrómica de activación previa y ambas se extinguen. En sentido ortodrómico (en sentido de giro del flutter), la onda estimulada completa la activación hasta que se encuentra con la siguiente onda antidrómica estimulada. Así, todo el circuito del flutter es capturado (en parte ortodrógicamente y en parte antidrógicamente) por cada activación estimulada, lo que conduce el circuito del flutter a la frecuencia de estimulación. La presencia durante el encarrilamiento de dos frentes de onda en la AD, uno ortodrómico y otro antidrómico, da lugar a un complejo de fusión, que se puede valorar en los cambios ECG (fusión ECG) o en los cambios en la secuencia de activación (fusión local). En el último estímulo del tren, la onda ortodrómica no colisionará con ninguna onda antidrómica, por lo que activará el circuito completamente y el flutter continuará con su frecuencia basal. Esta última activación estimulada presentará captura pero no fusión (Figura 7).

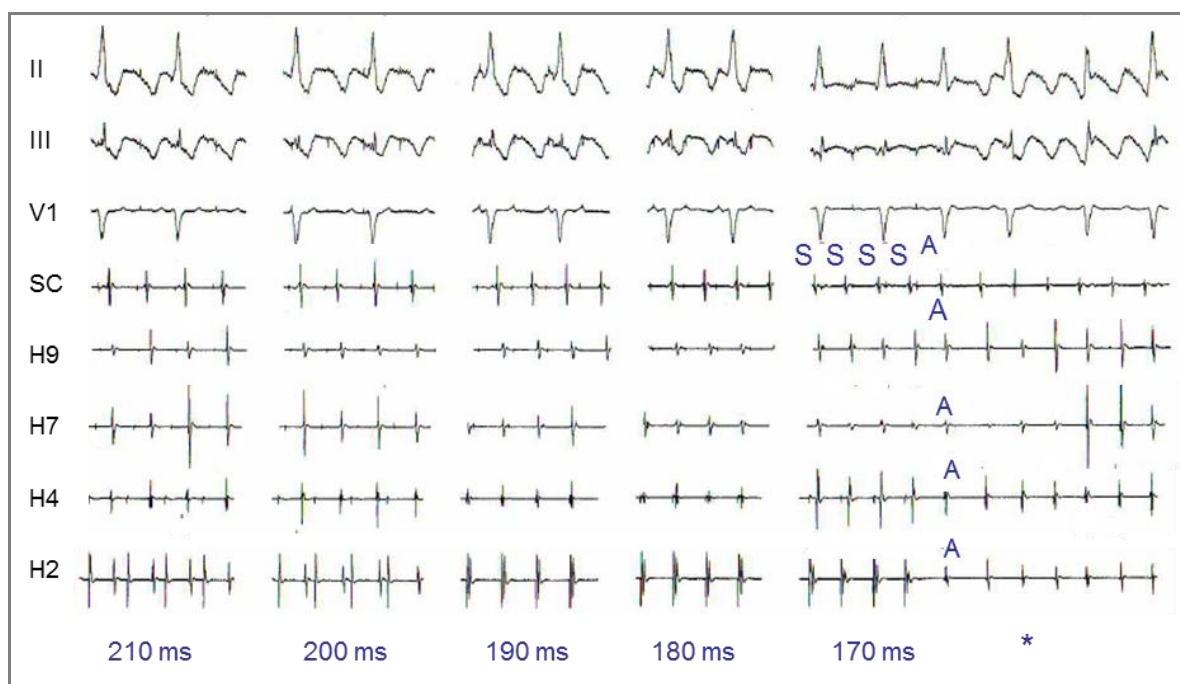


Figura 7. Representación esquemática del fenómeno de *entrainment* o encarrilamiento en el flutter típico. De arriba abajo se muestran las derivaciones II, III y V1 del electrocardiograma de superficie, y los electrogramas del seno coronario (SC), y cuatro electrogramas del catéter Halo de proximal a distal (H9, H7, H4 y H2). De izquierda a derecha se observan los registros obtenidos tras estimulación con intervalos de acoplamiento decremental (desde 210 ms a 170 ms) hasta el cese de la estimulación y recuperación del

ciclo basal (asterisco). Obsérvese que a medida que se va acortando el ciclo de estimulación se produce una fusión progresiva (cambios en ECG de superficie y en secuencia de estimulación). El último ciclo encarrilado tras la estimulación tiene la secuencia de activación de la taquicardia más que la secuencia de los ciclos previos encarrilados (A). Tras el cese de la estimulación, el flutter continúa con su frecuencia y morfología basal.

La sobreestimulación desde el ICT permite demostrar si el ICT forma parte o no del circuito. Si la estimulación se realiza desde el ICT (posición horaria de las 6 en proyección oblicua izquierda), se obtiene un *encarrilamiento con fusión oculta* que se manifiesta por una aceleración transitoria del flutter, es decir, por el acortamiento del ciclo de los electrogramas al ciclo de estimulación, pero sin que se observen alteraciones en la secuencia de activación ni cambios en la morfología de la onda F en el ECG de superficie. Al interrumpir la estimulación, el flutter continúa con su frecuencia basal. La interrupción de la estimulación permite medir el *ciclo de retorno o intervalo postestimulación* que es el que existe entre el último artefacto estimulado y el primer electrograma no estimulado registrado en el punto de estimulación. Este intervalo representa el tiempo que el impulso tarda en alcanzar el circuito, efectuar una revolución completa y volver al punto de estimulación. Así, si se estimula en el mismo circuito, el ciclo de retorno es similar al ciclo basal del flutter (diferencias inferiores a 30 ms). En cambio, si el punto estimulado está fuera del circuito, el ciclo de retorno en el punto de estimulación es más largo que el ciclo basal del flutter, pues hay que sumarle los tiempos de alcanzar el circuito y volver al punto de estimulación. En base a esto, se puede demostrar que el punto de estimulación (en este caso el ICT) forma parte del circuito y por tanto confirmar que es un flutter típico (13, 16, 17) (véase Figura 8 A y B).

A.

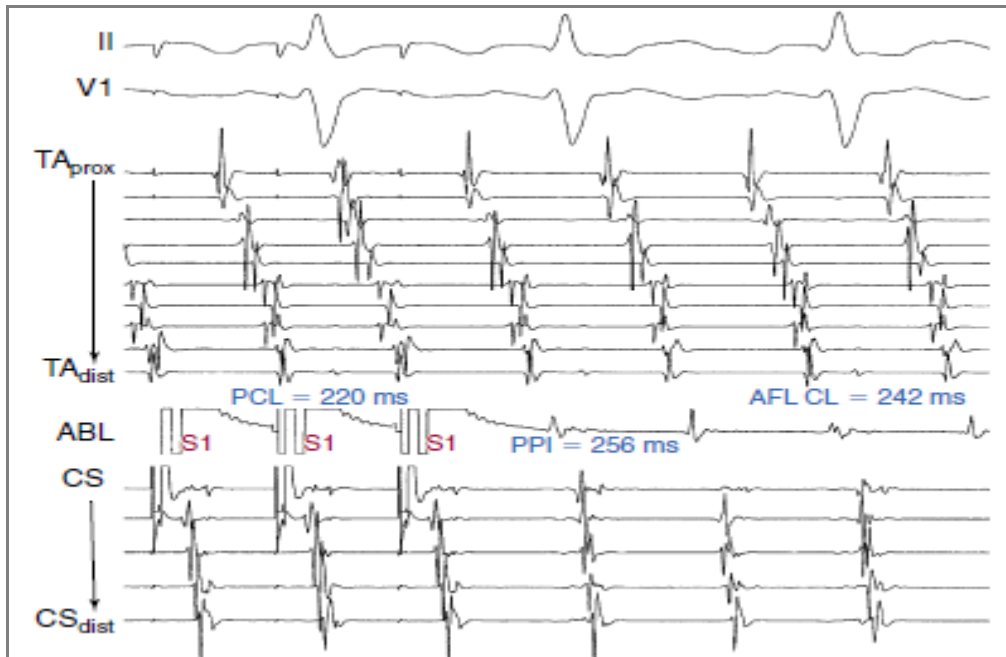


Figura 8 (A). Encarrilamiento desde el istmo cavotricuspidé. De arriba abajo, las derivaciones del electrocardiograma de superficie II y V1, electrogramas obtenidos del catéter Halo de proximal a distal (TA_{prox} a TA_{dist}), registro del catéter de ablación (ABL) y los registros del seno coronario de proximal a distal (CS a CS_{dist}). El catéter de ablación se encuentra en el ICT. Estimulando con un ciclo de estimulación (PCL) de 220 ms se conduce el circuito del flutter a esta frecuencia. El primer registro tras el cese de la estimulación, es decir el ciclo de retorno o el intervalo postestimulación (PPI) que se obtiene es de 256 ms. La longitud de ciclo basal del flutter (AFL CL) es de 242 ms. La diferencia entre el PPI y la AFL es pequeña (< 30 ms), lo que confirma que el ICT forma parte del circuito. * Tomada de Issa, Miller y Zipes. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*. 2009.

B.

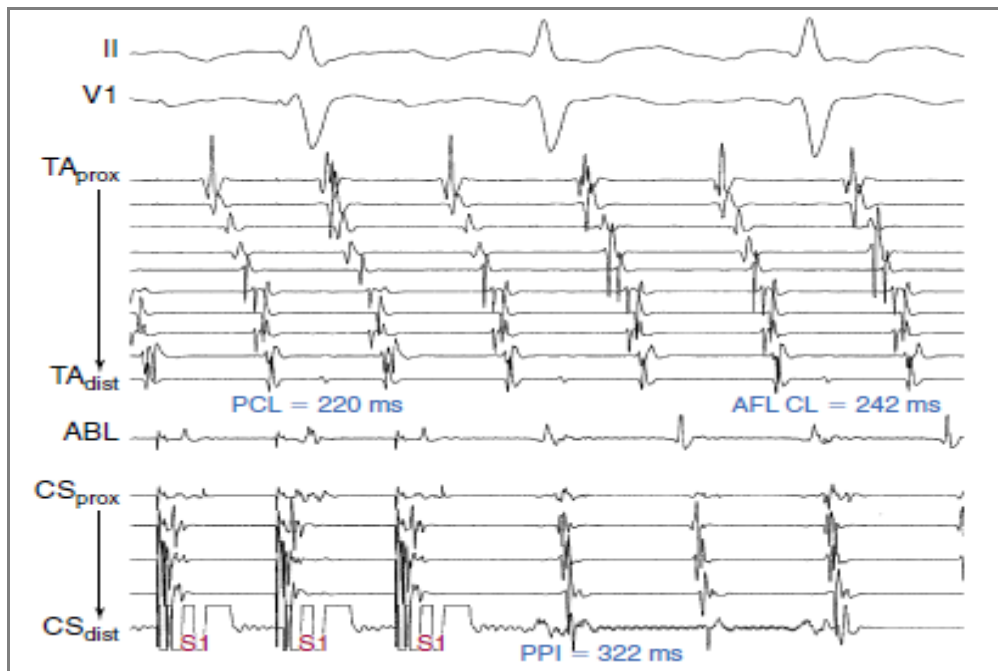


Figura 8 (B). Encarrilamiento desde el seno coronario distal. El seno coronario distal se encuentra bastante alejado del circuito del flutter. Obsérvese en este caso como el intervalo postestimulación (PPI) es muy superior (80ms) al ciclo basal del flutter (AFL CL), lo que confirma que el seno coronario distal no forma parte del circuito del flutter. * Tomada de Issa, Miller y Zipes. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*. 2009.

1.5.4.3. Procedimiento de ablación.

Habitualmente la ablación del ICT se realiza mediante radiofrecuencia guiada por posición anatómica y por electrogramas. Puede realizarse en ritmo sinusal o en FIA. Si se realiza en ritmo sinusal, puede hacerse bajo estimulación auricular a través del dipolo distal del catéter duodecapolar (situado en el ostium del seno coronario) para poder detectar cambios en la secuencia de activación cuando se consigue el bloqueo del ICT.

Las aplicaciones de radiofrecuencia pueden ser dolorosas y requieren sedación (82).

El catéter de ablación se sitúa en el ICT, con el electrodo distal situado en el anillo tricuspídeo, en una posición intermedia entre el septo interauricular y la pared lateral baja de la AD (posición horaria 6 en proyección oblicua izquierda) (Figura 9). En el

canal de registro de los electrogramas del catéter de ablación se obtiene una relación entre el electrograma auricular y el ventricular 1:2 o 1:4. Si la relación es muy pequeña, hay que asegurarse de que el inicio de la línea de ablación no deja un gap en la zona distal del istmo.

La aplicación de radiofrecuencia suele realizarse con control de temperatura con un límite superior de 50-55° y una potencia máxima de 60-70 W con electrodos largos (8-10 mm) o bien electrodos refrigerados con suero salino que con energías más bajas producen lesiones profundas, con lo que se consigue el bloqueo bidireccional en el 85-90% de los casos (83, 84). Se aplica en el punto inicial durante 30 segundos aproximadamente y luego se retira progresivamente con movimientos suaves (unos 0.5 cm) y aplicando radiofrecuencia en cada punto durante 30 segundos hasta alcanzar la entrada de la VCI. Cuando se alcanza la entrada de la VCI se produce un salto característico del catéter (probablemente, por la válvula de Eustaquio), desaparece el electrograma en el registro del catéter de ablación, y el paciente suele referir dolor torácico o quemazón retroesternal. En ocasiones la ablación puede ser técnicamente difícil por la presencia de irregularidades o engrosamientos en el ICT que dificultan la estabilidad del catéter (40). Tras completar la línea de ablación, es habitual realizar, del mismo modo, una segunda línea adyacente a la primera.

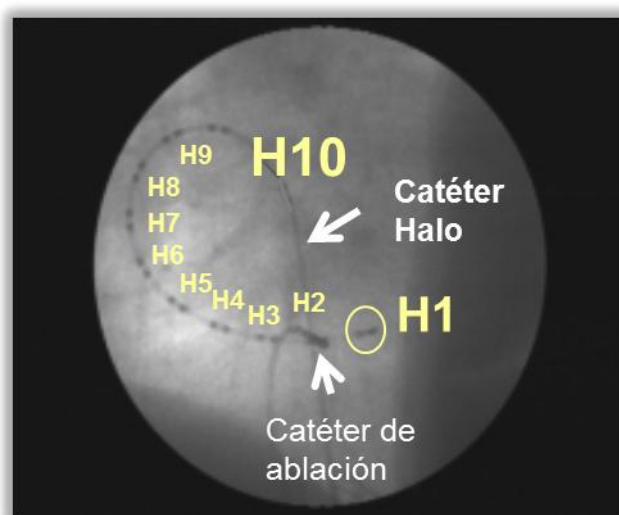


Figura 9. Proyección oblicua anterior izquierda. Se observa el catéter duodecapolar con el extremo distal (H1) en la entrada del ostium del seno coronario. El catéter de ablación está situado sobre el ICT en posición horaria 6.

Con el desarrollo de nueva tecnología, también se puede realizar la ablación guiada mediante sistemas de cartografía electroanatómica no fluoroscópica, basados en un electrocatéter especial. Existen varios sistemas de navegación electroanatómica pero el más usado en nuestro laboratorio es el sistema CARTO (Biosense, Johnson & Johnson). Otro que también se usa frecuentemente es el NavX Ensit (St Jude Medical). El primero detecta el catéter por su ubicación respecto a un campo magnético, mientras que el segundo lo hace respecto de una señal eléctrica.

El sistema CARTO utiliza campos magnéticos de baja energía para la localización de la punta del catéter generados por un emisor externo o placa de localización que se sitúa bajo la mesa del paciente y que consta de tres emisores de campos magnéticos. Este campo magnético se detecta mediante un sensor que se encuentra en el catéter de mapeo (catéter de ablación). Un parche externo en la espalda del paciente sirve como segunda referencia para corregir los movimientos del paciente. El catéter de ablación tiene dos electrodos de detección, uno proximal y otro distal y la punta libera radiofrecuencia. A medida que se desplaza registra puntos de localización para generar una reconstrucción 3D. Tanto en estudios in vitro como en humanos, se ha demostrado una gran precisión y una reconstrucción de la geometría de la cámara y de la activación eléctrica de la arritmia muy similar a la real con errores medios inferiores a 1 mm (85-87). Al mismo tiempo que se desplaza el catéter para la reconstrucción anatómica, se registran los tiempos de activación de los potenciales locales, lo que permite realizar el mapeo de la arritmia. Estos tiempos se calculan (habitualmente de forma automática) respecto a un punto de referencia (por ejemplo el inicio del QRS), de modo que el tiempo transcurrido entre el electrograma registrado por el catéter y el punto de referencia puede ser precoz, simultáneo o tardío; y esto se representa por un código de colores que aparece junto a la imagen como una escala. El color rojo representa lo más precoz (punto cuya activación precede más al electrograma de referencia) y el violeta o morado lo más tardío; los puntos de activación intermedia se van representando con un degradado de colores del arco iris (Figura 10). Los tiempos en que se considera rojo o morado son ajustables.

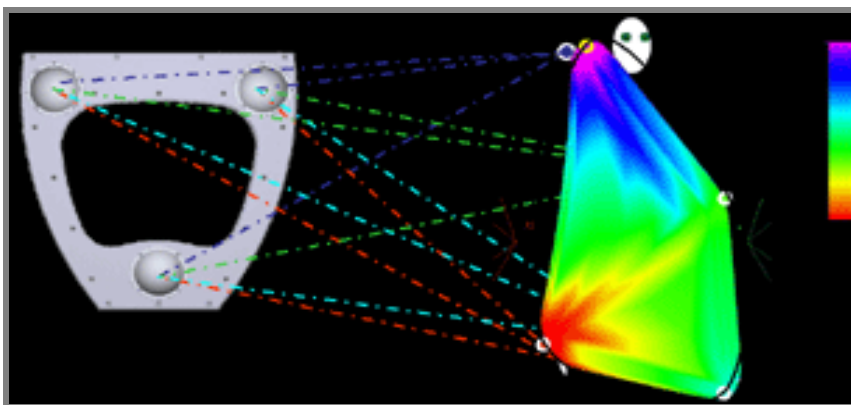


Figura 10. Funcionamiento del sistema CARTO mediante 3 campos magnéticos. Reconstrucción anatómica de la cámara seleccionada con mapa de reactivación.

Con este sistema, se puede confirmar la localización anatómica del circuito del flutter lo que permite reducir el tiempo de fluoroscopia y realizar la ablación del ICT con precisión (Figura 11). También permite comprobar el bloqueo del ICT tras la ablación, como se comenta más adelante. El CARTO es especialmente útil en los casos de recurrencia de flutter y en el flutter atípico, relacionado con escaras o en aquellos secundarios a cirugías de corrección de cardiopatías congénitas por la complejidad de los circuitos (88).

Otra técnica que se puede realizar es la crioablación, que ha demostrado resultados similares a la ablación con radiofrecuencia (83,93). El procedimiento suele ser más largo pero mejor tolerado (la crioablación es indolora).

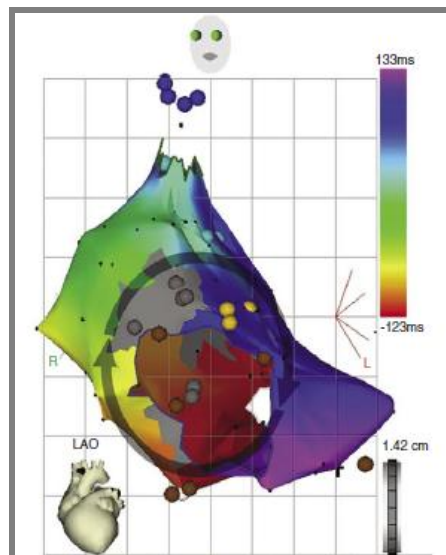


Figura 11. Flutter auricular típico inverso. El sistema de navegación permite observar con claridad el circuito de la taquicardia. Las zonas rojas precoces están adyacentes a las violetas (tardías), indicando el sentido rotacional horario del frente de activación alrededor del anillo tricuspídeo. * Modificado de Issa, Miller y Zipes. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*. 2009.

1.5.4.4. Bloqueo bidireccional.

Como se ha comentado con anterioridad, actualmente los *end points* del procedimiento de ablación son la demostración de bloqueo bidireccional del ICT y la ausencia de inducibilidad del flutter. Así, se consiguen minimizar las recurrencias (5-10%).

Si la ablación se realiza en FIA, cuando se bloquea el ICT se interrumpe bruscamente la activación; sin embargo, esta interrupción puede ser transitoria y suele ser necesario continuar la ablación mientras se comprueba la activación de la AD y del ICT a un lado y a otro de éste (89).

Para comprobar el bloqueo antihorario del istmo, se estimula con el catéter de ablación situado en la parte lateral del ICT por fuera de las líneas de ablación o bien desde uno de los dipolos laterales del catéter duodecapolar. Se demuestra bloqueo antihorario del istmo cuando la secuencia de activación se dirige caudo-craneal en la AD lateral (AD baja → AD alta) y cráneo-caudal en el septo interauricular (AD alta → SC) (Figura 12). El bloqueo horario se comprueba estimulando desde el SC (bien con el catéter de ablación,

bien con el electrodo distal del catéter duodecapolar) y se demuestra cuando la secuencia de activación es caudo-craneal en el septo interauricular y cráneo-caudal en la pared lateral de la AD (Figura 13). De esta forma se comprueba el bloqueo completo del ICT.

En cada punto, se estimula con frecuencias crecientes desde 100 hasta 350 lpm para comprobar que el bloqueo no depende de la frecuencia y que el flutter no es inducible.

Una vez se consigue el bloqueo, es necesario un período de observación de 20-30 minutos porque en ocasiones, el bloqueo puede ser transitorio y reversible (90).

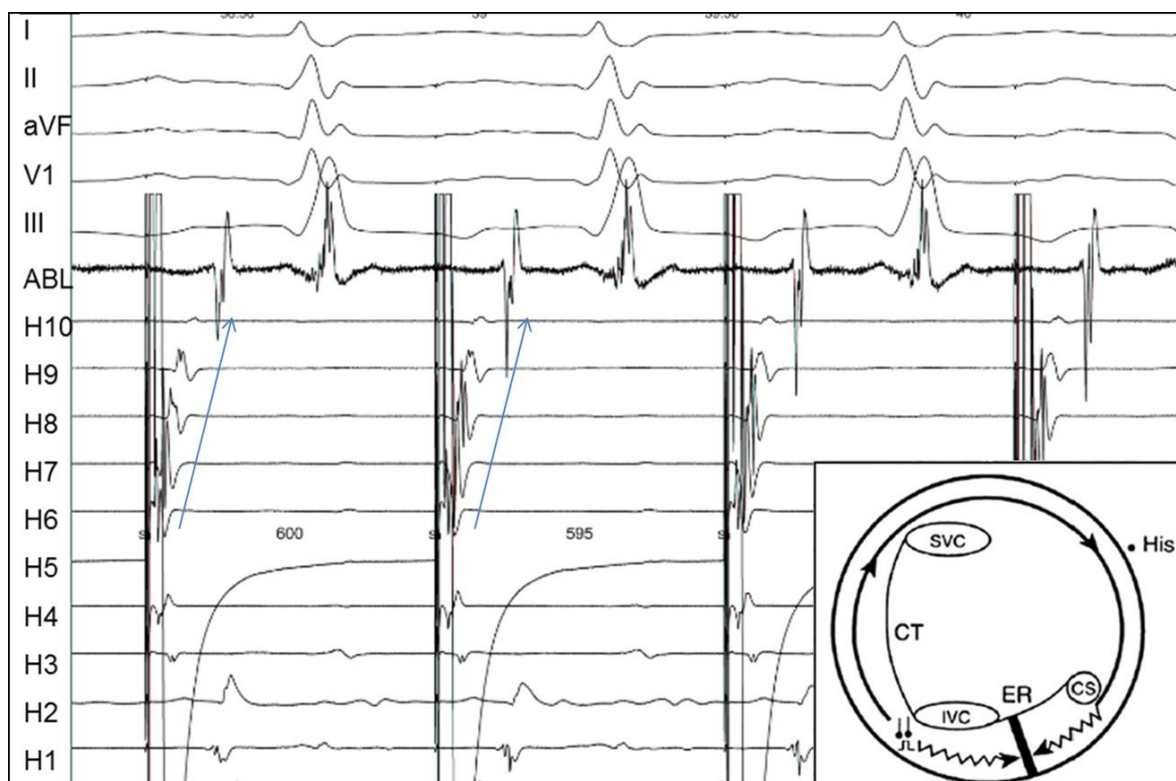


Figura 12. Comprobación del bloqueo bidireccional en sentido antihorario. De arriba abajo se muestran las derivaciones del ECG de superficie (I, II, aVF, V1 y III) y los registros del catéter de ablación (ABL) y el catéter Halo de proximal a distal (de H10 a H1). En la esquina inferior derecha, representación esquemática del bloqueo del circuito antihorario, es decir, la activación gira en sentido horario (CS: seno coronario, ER: reborde eustaquiano, IVC: vena cava inferior, CT: cresta terminal, SVC: vena cava superior). Estimulando desde la pared lateral baja de la aurícula derecha, la secuencia de activación es caudo-craneal en la pared lateral de la AD (flecha) y cráneo-caudal en el tabique interauricular (H9 más precoz que H10), es decir, en sentido horario, lo que demuestra el bloqueo en sentido antihorario.

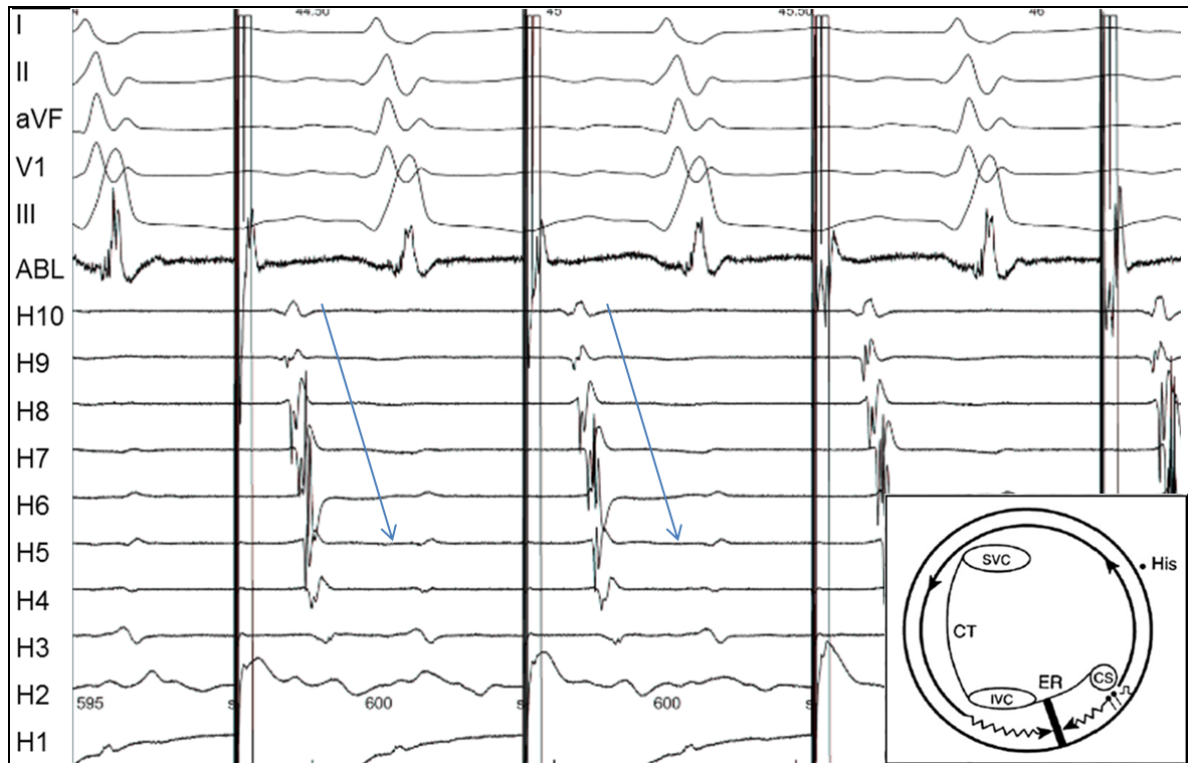


Figura 13. Comprobación del bloqueo bidireccional en sentido horario. Estimulando desde el seno coronario proximal, la secuencia de activación es caudo-craneal en el tabique interauricular (H10 más precoz que H9) y cráneo-caudal en la pared lateral de la AD (flecha), es decir, en sentido antihorario, lo que demuestra el bloqueo en sentido horario.

Otra maniobra que permite comprobar el bloqueo antihorario consiste en estimular con el catéter de ablación (o dipolos del duodecapolar) desde la AD lateral. Con la estimulación desde dipolos cada vez más cercanos a la línea de ablación (estimulación secuencial), no se produce una disminución en el tiempo de conducción hasta el dipolo situado al otro lado de la línea de ablación. En este caso, además, la secuencia de activación al otro lado de la línea de ablación será de distal a proximal.

También se puede comprobar el bloqueo bidireccional mediante el sistema CARTO (Figura 14).

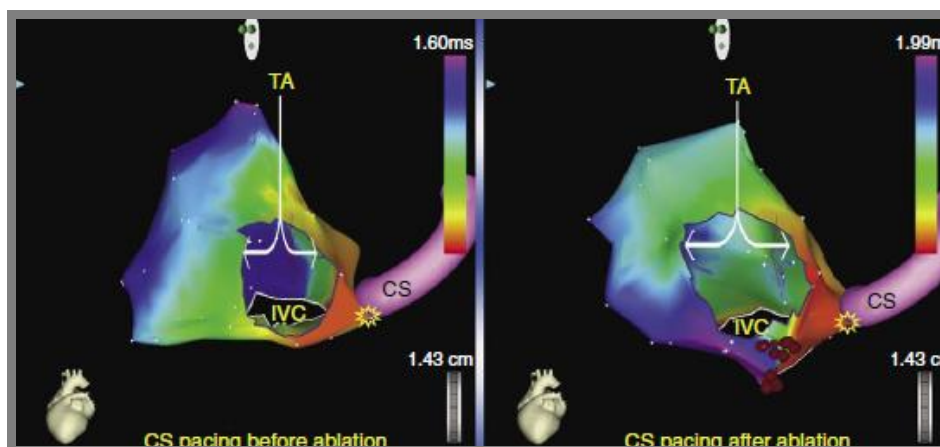


Figura 14. Mapa de activación con sistema CARTO al estimular desde el seno coronario (CS) antes (izquierda) y después (derecha) de la ablación del istmo cavotricuspidé. Durante la estimulación desde el ostium del seno coronario (estrella amarilla), se demuestra el bloqueo completo del istmo en sentido horario por la ausencia de conducción a través de la línea de ablación (puntos rojos: puntos de aplicación de radiofrecuencia); la activación del anillo tricuspídeo (TA) se realiza en sentido antihorario salvo en la pequeña porción entre el punto de estimulación y la línea de bloqueo. De esta forma se demuestra el bloqueo horario. Estimulando desde la pared lateral baja de la AD obtendríamos un código de colores inverso que demostraría el bloqueo antihorario (no se representa en esta figura). IVC: vena cava inferior.
* Tomada de Issa, Miller y Zipes. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology*. 2009.

1.5.4.5. Resultados y complicaciones.

El éxito del procedimiento de ablación del ICT y la tasa de recidiva del flutter es variable en las distintas series publicadas, dependiendo del *end point* del procedimiento y del tipo de catéter de ablación empleado (12, 14, 46, 76, 91, 92). Actualmente, el éxito se sitúa entre un 90-95% y las recidivas ocurren en un 5-10% de los casos. El bloqueo incompleto o transitorio del ICT parece ser la causa de estas recidivas. Un metaanálisis reciente (93) documentó una tasa de éxito del procedimiento de ablación de un 91.1%, siendo mayor si se usa un catéter de 8-10 mm o de punta irrigada frente al uso de un catéter de 4-6 mm (92.7% vs 87.9%), y si se usa el bloqueo bidireccional como *end point* frente a la no comprobación del bloqueo bidireccional (92% vs 86.9%). Por otra parte, en un estudio prospectivo, randomizado (94) no se encontraron diferencias en la efectividad del catéter con punta de 8 mm y el de punta irrigada. En ese mismo metaanálisis (93), la tasa de recurrencias fue de un 10.9% en un seguimiento de aproximadamente 14 meses, siendo menor con el empleo de un catéter de ablación de 8-

10 mm o un catéter irrigado frente al uso de un catéter de 4-6 mm (6.7% vs 13.8%) y cuando se utilizaba el bloqueo bidireccional del ICT como *end point* del procedimiento (9.3% vs 23.6%). No encontraron diferencias significativas en la tasa de recidivas en función del tiempo de tiempo de seguimiento (3, 6, 12 meses y seguimientos mayores), lo que hace pensar que probablemente las recidivas ocurren con frecuencia en los primeros meses de seguimiento.

Otro aspecto importante es la aparición a lo largo del seguimiento de otras taquiarritmias, como pueden ser la FA o FIA atípico. En otros pacientes puede ser necesario el implante de un marcapasos por enfermedad sinusal concomitante. La incidencia de FA varía en las distintas series, pero puede calcularse en torno a un 20-30% de los casos y suele ocurrir con más frecuencia en pacientes con antecedente de FA o cardiopatía estructural (91, 95-98). También se ha descrito como predictor de ocurrencia de FA la inducibilidad de FA tras el procedimiento de ablación (99). La aparición de FA es un determinante pronóstico e influye en la calidad de vida (100). En ocasiones la ablación del flutter contribuye a disminuir las recurrencias de FA y es especialmente eficaz en aquellos pacientes que al estar tratados con antiarrítmicos de clase I para la prevención de FA desarrollan flutter auricular (73).

Las complicaciones relacionadas con el procedimiento de ablación son infrecuentes. Las más habituales son las complicaciones vasculares en el punto de acceso; no obstante, se han descrito complicaciones graves como el bloqueo completo (cuando la ablación se realiza septal), la perforación auricular y taponamiento cardíaco, infarto de miocardio por lesión de la arteria coronaria derecha, eventos cerebrovasculares y taquiarritmias ventriculares (93, 94, 101).

1.6. El cuestionario de salud SF-36. Una herramienta para la medición de los cambios en el estado de salud.

El SF-36 fue diseñado originalmente en Estados Unidos a partir de una extensa batería de preguntas utilizadas en el Estudio de los Resultados Médicos (Medical Outcomes Study, MOS). Este instrumento proporciona un perfil del estado de salud y es una de las escalas genéricas más utilizadas en la evaluación de los resultados clínicos, siendo aplicable tanto para la población general como para pacientes con una edad mínima de 14 años y tanto en estudios descriptivos como de seguimiento, de hecho la experiencia con el SF-36 se ha documentado en más de 1000 publicaciones (102).

El cuestionario de salud SF-36 (Short Form-36) es la adaptación realizada para España por Alonso y cols. (103, 104) del SF-36 Health Survey (105, 106). Consta de 36 preguntas o ítems, con un número de opciones de respuesta entre 3 y 6 dependiendo del ítem, que detectan tanto estados positivos como negativos de salud y que conforman 8 escalas o dimensiones. Estas dimensiones representan los conceptos de salud empleados con más frecuencia en los principales cuestionarios de salud, así como los aspectos más relacionados con la enfermedad y el tratamiento (102) y son: Función Física (10 ítems), Rol Físico (4 ítems), Dolor Corporal –intensidad del dolor y su efecto en el trabajo habitual (2 ítems), Salud General (6 ítems), Vitalidad (4 ítems), Función Social (2 ítems), Rol Emocional (3 ítems) y Salud Mental (5 ítems). A partir de estas escalas se pueden calcular los componentes sumarios de la función física y mental, el Componente Sumario Físico (PCS) y el Componente Sumario Mental (MCS). Adicionalmente, el SF-36 incluye un ítem de transición que pregunta sobre el cambio en el estado de salud general respecto al año anterior. Este ítem no se utiliza para el cálculo de ninguna de las escalas pero proporciona información útil sobre el cambio percibido en el estado de salud durante el año previo a la administración del SF-36.

Existen dos versiones del SF-36. La versión 1 se desarrolló inicialmente en Estados Unidos a finales de los años 80, publicándose en 1992 (107) y la versión 2 (108) cuatro años más tarde, en 1996, con el objetivo principal de mejorar las características métricas de las dos dimensiones de Rol del cuestionario. Las modificaciones respecto a la versión 1 son básicamente de dos tipos: a) mejoras en instrucciones y presentación destinadas a facilitar la auto-administración; y b) número de opciones de respuesta. Por

ello, la versión 2 es la más usada. Tanto la versión 1 como la 2 están disponibles en dos versiones: aguda (los ítems de esta versión hacen referencia sólo a la última semana) y estándar (se refieren normalmente a las 4 últimas semanas).

Se trata de un cuestionario auto-administrado, aunque también se ha administrado mediante un entrevistador en entrevista personal, telefónica o mediante soporte informático.

El cuestionario SF-36 se encuentra disponible en varios idiomas. Para la adaptación del cuestionario original se siguió el mismo protocolo en los países participantes y miembros del International Quality of Life Assessment (IQOLA) (109, 110). El cuestionario original desarrollado en Estados Unidos fue traducido al español por dos personas bilingües cuya lengua materna era el español. Cada uno realizó una traducción independiente de los ítems del cuestionario y de las opciones de respuesta y puntuó la dificultad de traducción en una escala de 0 (ninguna dificultad) a 100 (extremadamente difícil). Una vez realizada esta traducción independiente, se reunieron con el investigador principal para acordar una traducción común, evaluar las diferencias y discutir posibles alternativas. Esta traducción consensuada fue revisada por dos evaluadores que puntuaron su calidad en una escala de 0 (totalmente inadecuada) a 100 (perfecta), según tres criterios: la claridad, la utilización de lenguaje común y la equivalencia conceptual. A partir de estas valoraciones se consensó una traducción directa preliminar que se entregó a dos nuevos traductores, cuya lengua materna era el inglés norteamericano. Así se obtuvo una nueva versión en inglés (traducción inversa), que se comparó con la versión original para evaluar la equivalencia conceptual. A continuación, se convocó una reunión con los autores de las versiones ya disponibles en otros países para armonizar el contenido del cuestionario. Y finalmente, se realizaron estudios piloto con diversos grupos de pacientes crónicos para valorar la comprensión y la factibilidad de administración del cuestionario.

Antes de generar la versión definitiva del cuestionario, se llevó a cabo un estudio empírico de calibración de sus opciones de respuesta, que demostró la validez de su ordenación o equivalencia, y una gran equivalencia con la versión original americana (103, 110).

Además de la importancia de mantener la equivalencia conceptual en las distintas traducciones que existen del SF-36, los investigadores del proyecto IQOLA dedicaron especial atención a mantener la comparabilidad de las diferentes versiones al adaptar

culturalmente los ítems (111). Así, en el caso de las actividades físicas regulares concretas, seleccionaron actividades culturalmente apropiadas de modo que las actividades seleccionadas representen de forma adecuada el consumo energético global que supone la actividad y, al mismo tiempo, impliquen la utilización de las mismas partes del cuerpo y que se puedan llevar a cabo indistintamente por mujeres y varones. Por ejemplo la actividad de jugar al golf de la versión original se tradujo por caminar por el bosque o por jardines en Suiza, ir en bicicleta en Italia y Holanda, y caminar durante más de una hora en España.

También se dispone de una versión en catalán y en eusquera que se desarrollaron a partir de la española, mediante una doble traducción y consenso entre los traductores y el equipo investigador.

Como ya se ha comentado, el SF-36 conforma 8 escalas o dimensiones, y estas dimensiones están ordenadas de forma que a mayor puntuación mejor es el estado de salud. En la tabla 1 se resume el número de ítems incluidos en las diferentes dimensiones o escalas del cuestionario y una breve descripción del significado de puntuaciones altas y bajas. Una vez que se administra el cuestionario, para el cálculo de las puntuaciones hay que realizar los siguientes pasos:

- a). Homogeneización de la dirección de las respuestas mediante la recodificación de los 10 ítems que lo requieren, con el fin de que todos los ítems sigan el gradiente de a mayor puntuación, mejor estado de salud.
- b). Cálculo del sumatorio de los ítems que componen la escala (puntuación cruda de la escala).
- c). Transformación lineal de las puntuaciones crudas para obtener puntuaciones en una escala entre 0 y 100 (puntuaciones transformadas de la escala).

Así pues, para cada dimensión, los ítems son codificados, agregados y transformados en una escala que tiene un recorrido desde 0 (el peor estado de salud para esa dimensión) hasta 100 (el mejor estado de salud). En caso de que falte información, si se han contestado al menos el 50% de los ítems de una escala, los autores recomiendan sustituir cualquier ítem ausente por el promedio de los ítems completados de ésta. En caso contrario (más del 50% de ítems no contestados), la puntuación de dicha escala no se debería calcular.

Tabla 1. Contenido de las escalas del SF-36.

Significado de las puntuaciones de 0 a 100			
Dimensión	Nº ítems	“Peor” puntuación (0)	“Mejor” puntuación (100)
Función Física	10	Muy limitado para llevar a cabo todas las actividades físicas, incluido bañarse o ducharse, debido a la salud.	Lleva a cabo todo tipo de actividades físicas incluidas las más vigorosas sin ninguna limitación debido a la salud.
Rol Físico	4	Problemas con el trabajo u otras actividades diarias debido a la salud física.	Ningún problema con el trabajo u otras actividades diarias debido a la salud física.
Dolor Corporal	2	Dolor muy intenso y extremadamente limitante.	Ningún dolor ni limitaciones debidas a él.
Salud General	5	Evalúa como mala la propia salud y cree posible que empeore.	Evalúa la propia salud como excelente.
Vitalidad	4	Se siente cansado y exhausto todo el tiempo.	Se siente muy dinámico y lleno de energía todo el tiempo.
Función Social	2	Interferencia extrema y muy frecuente con las actividades sociales normales, debido a problemas físicos o emocionales.	Lleva a cabo actividades sociales normales sin ninguna interferencia debido a problemas físicos o emocionales.
Rol Emocional	3	Problemas con el trabajo y otras actividades diarias debido a problemas emocionales.	Ningún problema con el trabajo y otras actividades diarias debido a problemas emocionales.
Salud Mental	5	Sentimiento de angustia y depresión durante todo el tiempo.	Sentimiento de felicidad, tranquilidad y calma durante todo el tiempo.
Ítem de transición de salud	1	Cree que su salud es mucho peor ahora que hace 1 año.	Cree que su salud general es mucho mejor ahora que hace 1 año.

*Tabla modificada de Vilagut, et al. Gac. Sanit. 2005; 19 (2): 135-150

Además de obtener las puntuaciones transformadas, el cuestionario permite calcular dos puntuaciones sumario combinando las puntuaciones de cada dimensión, el componente sumario físico (PCS) y el mental (MCS) (Figura 15).

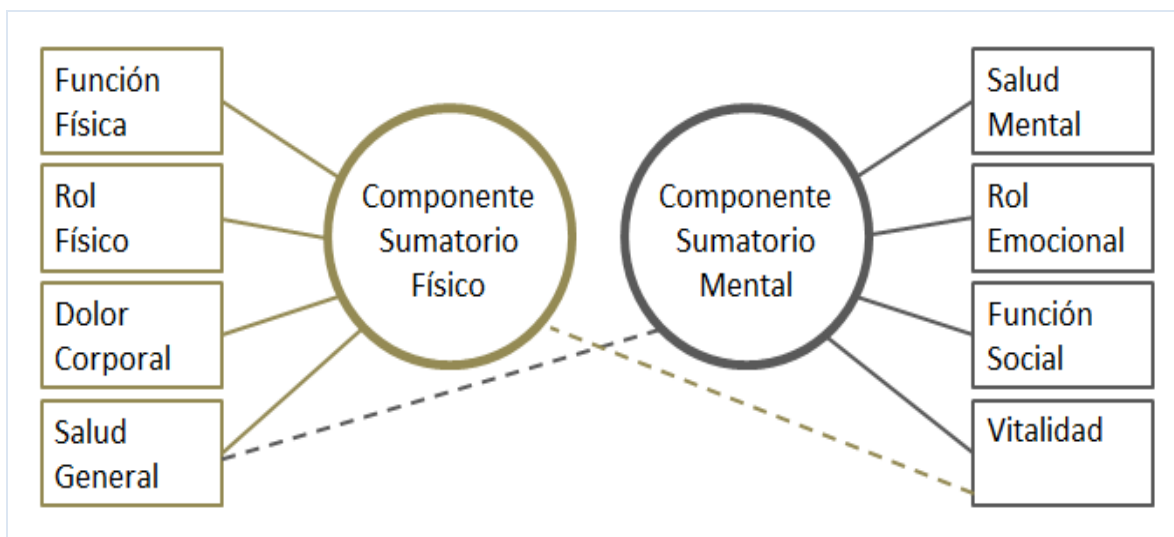


Figura 15. Representación gráfica de la combinación de las dimensiones y obtención de los componentes sumarios físico y mental.

La obtención de estos dos componentes principales de salud, el componente sumario físico (PCS) y el mental (MCS), a partir de las 8 escalas se demostró mediante estudios de análisis factorial realizados en diferentes muestras americanas, y sobre muestras representativas de la población general de 9 países europeos del proyecto IQOLA. Los pasos principales de los algoritmos de cálculo de las puntuaciones de las dos medidas sumario son:

- 1) estandarización de las 8 escalas del SF-36 con la media y la desviación estándar de la población general;
- 2) ponderación de las escalas aplicando los pesos factoriales obtenidos en un análisis de componentes principales, y
- 3) agregación de las escalas y transformación para obtener una media de 50 y una desviación estándar de 10 en la población general.

Las puntuaciones de 0 a 100 de las escalas del SF-36 han sido ampliamente utilizadas porque permiten una interpretación directa de su máximo y mínimo al mejor y al peor de los estados de salud posibles. Sin embargo, los autores proponen para los nuevos componentes sumarios del SF-36 las puntuaciones basadas en normas, cuya principal ventaja es que los resultados son directamente interpretables respecto a la población de

referencia (112). Así, puntuaciones superiores o inferiores a 50 indican mejor o peor estado de salud, respectivamente, que la media de la población de referencia.

Además, los investigadores del proyecto IQOLA evaluaron y compararon dos maneras de calcular las puntuaciones sumario en otros países: a) algoritmos de cálculo específicos para cada país, o b) algoritmos de cálculo estándar, derivados de la población general americana. Se observó una concordancia muy elevada entre los dos tipos de cálculo de las puntuaciones (correlaciones superiores a 0,98), por lo que se recomienda, en estudios nacionales, el uso de algoritmos de cálculo específicos que facilite la interpretación respecto a la población general del propio país y en estudios internacionales el uso de los algoritmos de cálculo estándar (las puntuaciones sumario deberán interpretarse en relación con los valores obtenidos en la población general de Estados Unidos), para permitir la comparación directa entre países.

Se han publicado los valores de referencia para la población española (113) y las escalas en las que se obtuvieron las mejores puntuaciones fueron el Rol Emocional y la Función Social. Por otra parte, se obtuvieron porcentajes inferiores al 80% de puntuaciones máximas e inferiores al 5% en las puntuaciones mínimas en la mayoría de las escalas, lo cual indica que el cuestionario puede detectar cambios en el estado de salud tanto positivos (las puntuaciones máximas pueden aumentar en todas las escalas) como negativos (el porcentaje de puntuaciones mínimas es muy bajo y puede incrementarse). De forma similar a otros indicadores de salud, las puntuaciones en los varones fueron superiores en todas las dimensiones. Y con respecto a la edad, se observó una menor puntuación en las escalas de la salud física asociada a la edad con mínima o nula afectación de las escalas que valoran la salud mental. También se observaron variaciones en las puntuaciones en relación al nivel educativo, siendo mayores estas variaciones con la edad.

Como limitación de estos valores poblacionales, destacar que la mayoría de los estudios no incluyeron ancianos institucionalizados, que probablemente tengan un mayor deterioro cognitivo y nivel de dependencia, por lo que estos valores podrían sobreestimar la calidad de vida en este subgrupo poblacional. Por todo ello se han obtenido valores de referencia poblacionales ajustados por edad y sexo (114) en cada una de las escalas de los ítems del cuestionario.

La fiabilidad de las 8 escalas y de los 2 componentes sumarios se ha estimado usando la consistencia interna (se evalúa con el coeficiente de correlación intraclase, CCI) y métodos test retest, es decir, reproducibilidad (se evalúa con el coeficiente α de Cronbach). El punto de corte mínimo recomendado para el coeficiente α de Cronbach es de 0,7 en las comparaciones entre grupos y de 0,9 en las comparaciones individuales. El CCI tiene un rango de 0 (ninguna concordancia) a 1 (concordancia perfecta) y un valor superior a 0,75 se considera como acuerdo excelente. La mayoría de los estudios publicados que evalúan la fiabilidad de las escalas y los componentes sumarios muestran un coeficiente α de Cronbach y CCI que superan el valor mínimo recomendado (102).

La principal limitación del SF-36 es que no incluye algunos conceptos de salud importantes como los trastornos del sueño, la función cognitiva, la función familiar, la función sexual, trastornos alimentarios y síntomas o problemas específicos de alguna condición particular, dado que es un cuestionario genérico. Esto es especialmente importante cuando se diseñan estudios con pacientes que sufren enfermedades o efectos secundarios de fármacos que afectan a estos conceptos de salud. Por otra parte, se han descrito problemas de aplicación en personas mayores, sobre todo en ancianos hospitalizados, con un porcentaje elevado de preguntas en blanco (115). En estos casos sería recomendable utilizar letras de mayor tamaño y si es posible revisar el cuestionario autoadministrado en presencia del paciente para evitar los problemas de no respuesta.

2. OBJETIVOS

Objetivos principales

1. Evaluar la calidad de vida en el seguimiento a largo plazo en pacientes sometidos a ablación mediante radiofrecuencia de FIA dependiente del ICT.
2. Evaluar la calidad de vida en el seguimiento a largo plazo en pacientes sometidos a ablación mediante radiofrecuencia de FIA dependiente del ICT, ajustada para la población española.
3. Evaluar las diferencias en la calidad de vida entre el seguimiento a largo plazo tras el procedimiento de ablación de FIA dependiente del ICT y la calidad de vida basal previa al procedimiento.

Objetivos secundarios

4. Evaluar los cambios estructurales y el remodelado cardíaco en el seguimiento a largo plazo tras la ablación del FIA dependiente del istmo cavotricuspídeo.
5. Investigar la ocurrencia de FA en el seguimiento a largo plazo tras la ablación de FIA dependiente del istmo cavotricuspídeo y los factores asociados a su ocurrencia.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Población del estudio.

Se incluyeron de forma consecutiva los pacientes que ingresaron en nuestro centro (Hospital Clínico Universitario de Santiago) para estudio de FIA desde enero de 2003 hasta mayo del 2005.

Los criterios propuestos para la inclusión fueron: a) edad superior a 18 años, b) la presencia de uno o más episodios de FIA documentado en los 6 meses previos y c) la demostración mediante estudio electrofisiológico de FIA dependiente del ICT o bien la permeabilidad del ICT con documentación de electrocardiograma en el episodio clínico compatible con FIA típico en los casos en que el procedimiento se realizó en ritmo sinusal.

Se excluyeron los pacientes con FIA no dependiente del ICT, los portadores de DAI, los sometidos a cirugía cardíaca o procedimientos cardiológicos invasivos (angioplastia coronaria o implante de dispositivos de estimulación cardíaca) en el mes previo y aquellos pacientes con expectativa de vida menor de un año o con incapacidad para cumplimentar el cuestionario.

Se incluyeron un total de 94 pacientes.

3.2. Definición y recogida de variables clínicas.

Durante la hospitalización, a todos los pacientes se les realizó una historia clínica completa con revisión del historial previo para la recogida de variables clínicas.

Se incluyeron factores de riesgo cardiovascular bien establecidos, cardiopatía isquémica (en todo su espectro de manifestación, con o sin revascularización quirúrgica o percutánea), valvulopatías significativas (definido como valvulopatía al menos moderada en un estudio ecocardiográfico), trastornos de conducción (diferenciando aquellos que precisaron implante de marcapasos previo), fibrilación auricular

documentada, antecedente de insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina < 60 ml/min/m²), cirugía cardíaca o no cardíaca, enfermedad de Steiner y artrosis. Se recogió también el tratamiento previo que recibían.

En el seguimiento a largo plazo se realizó una nueva revisión del historial clínico y entrevista personal con los pacientes.

3.3. Período de seguimiento.

Se completó el seguimiento en el 96.8% de los pacientes. El tiempo medio (DE) de seguimiento fue de 6,26 (0,5) años. Se realizó una historia clínica completa con revisión del historial previo, un electrocardiograma, un estudio ecocardiográfico, que se detalla posteriormente, y se autoadministró el cuestionario de salud SF-36.

Se realizó un seguimiento intermedio al año (tiempo medio (DE) 1,04 (0,2) años), clínico al 100% de los pacientes y ecocardiográfico al 58,4% de los pacientes.

3.4. Evaluación de la calidad de vida mediante el cuestionario de salud SF-36.

A los pacientes incluidos en el estudio se les autoadministró el cuestionario SF-36 en las 24-48 previas al procedimiento de ablación, al año y a los 6 años postprocedimiento.

Como se ha comentado, el cuestionario SF-36 tiene dos versiones, la 1.0 y la 2.0. Esta última contiene ítems más cortos, sencillos y fáciles de interpretar que hacen que sea más precisa y por ello es la más usada. Del mismo modo, existen dos formas en relación al período de seguimiento del cambio del estado de salud, la forma estándar (evalúa el cambio a las 4 semanas) y la forma aguda (evalúa el cambio a la semana). Nosotros utilizamos la versión española 2.0 en su forma estándar modificada a un mayor seguimiento.

Tras la administración de los cuestionarios, los 36 ítems se agruparon y codificaron según las instrucciones del manual y guía de interpretación del SF-36 Health Survey (106).

La agrupación de los 36 ítems para conformar las 8 escalas o dimensiones de salud es la siguiente:

1. Función Física (10 ítems): 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 y 12.
2. Rol Físico (3 ítems): 12, 13 y 14.
3. Dolor Corporal (2 ítems): 21 y 22.
4. Salud General (5 ítems): 1, 33, 34, 35 y 36.
5. Vitalidad (4 ítems): 23, 27, 29 y 31.
6. Función Social (2 ítems): 20 y 32.
7. Rol Emocional (3 ítems): 17, 18 y 19.
8. Salud Mental (5 ítems): 24, 25, 26, 28 y 30.
9. Transición de Salud (1 ítem): 2.

La transición de salud, aunque no constituye una escala, aporta información muy útil para estimar los cambios en el estado de salud en relación al año previo a la administración del cuestionario.

Una vez agrupados, se recodificaron los 10 ítems que lo requieren, de modo que a mayor puntuación, mejor estado de salud.

Los 10 ítems recodificados fueron el 1, 20, 21, 22, 23, 26, 27, 30, 34 y 36. Así, por ejemplo, en el ítem 1 (que forma parte de la dimensión salud general) el valor (opción de respuesta) 1 se recodifica a 5; el 2 a 4,4; el 3 a 3,4; el 4 a 2 y el 5 a 1. Y en el caso del ítem 20 (que forma parte de la dimensión función social) el valor original 1 se recodifica a 5, el 2 a 4, el 3 a 3, el 4 a 2 y el 5 a 1. En la tabla 2 se detallan los valores de recodificación.

Tabla 2. Recodificación de los 10 ítems que lo requieren.

Dimensión	Ítem	Valor original del ítem	Valor tras la recodificación
Dolor Corporal	21	1, 2, 3, 4, 5, 6	6, 5.4, 4.2, 3,1, 2.2, 1
Dolor Corporal	22	1, 2, 3, 4, 5	6/5*,4, 3, 2, 1
Salud General	1	1, 2, 3, 4, 5	5, 4.4, 3.4, 2, 1
Salud General	34	1, 2, 3, 4, 5	5, 4, 3, 2, 1
Salud General	36	1, 2, 3, 4, 5	5, 4, 3, 2, 1
Vitalidad	23	1, 2, 3, 4, 5, 6	6, 5, 4, 3, 2, 1
Vitalidad	27	1, 2, 3, 4, 5, 6	6, 5, 4, 3, 2, 1
Función Social	20	1, 2, 3, 4, 5	5, 4, 3, 2, 1
Salud Mental	26	1, 2, 3, 4, 5, 6	6, 5, 4, 3, 2, 1
Salud Mental	30	1, 2, 3, 4, 5, 6	6, 5, 4, 3, 2, 1

* En el ítem 22 el valor 1 se recodifica como 6 si el ítem 21 es igual a 1 y se recodifica como 5 si el ítem 21 es igual a 2.

Posteriormente se calculó el sumatorio de los ítems que componen cada escala (puntuación cruda de la escala) y luego se realizó la transformación lineal de las puntuaciones en una escala entre 0 y 100 (puntuaciones transformadas de la escala), de modo que 0 constituye el peor estado de salud para esa dimensión y 100 el mejor estado de salud. Esta transformación se obtiene mediante el cociente entre la diferencia del valor obtenido y el valor mínimo de la dimensión y la diferencia entre el valor máximo y el mínimo de la dimensión (rango), multiplicado por 100.

Escala transformada para cada dimensión:

$$\frac{(\text{Valor obtenido} - \text{Valor mínimo de la dimensión})}{\text{Rango}} \times 100$$

Con estas escalas transformadas, calculamos la diferencia en el estado de salud entre el seguimiento a largo plazo tras el procedimiento de ablación y la situación basal.

Las escalas o dimensiones se estandarizaron utilizando la media y la desviación estándar de la población española ajustadas por edad y sexo y cada una de estas escalas estandarizadas fue transformada en normas para la población española ajustada por edad y sexo, de modo que se obtiene una media de 50 y una desviación estándar de 10. Esto permite comparar directamente los resultados con la población de referencia (en nuestro caso la población general española); así puntuaciones superiores o inferiores a 50 indican mejor o peor estado de salud, respectivamente, que la media de la población general española.

Finalmente, calculamos los componentes sumario físico (PCS) y mental (MCS). Recordamos, que los pasos principales de los algoritmos de cálculo de las puntuaciones de las dos medidas sumario son: a) estandarización de las 8 escalas del SF-36 con la media y la desviación estándar de la población general; b) ponderación de las escalas aplicando los pesos factoriales obtenidos en un análisis de componentes principales; en la tabla 3 se muestran los pesos factoriales obtenidos mediante el análisis de componentes principales (118) y c) agregación de las escalas y transformación para obtener una media de 50 y una desviación estándar de 10 en la población general.

Tabla 3. Cálculo de los componentes sumario. Pesos factoriales.

<i>DIMENSIÓN</i>	PESOS. ANÁLISIS COMPONENTE PRINCIPAL	
	Componente sumario físico (PCS)	Componente sumario mental (MCS)
Función Física	0,407	-0,219
Rol Físico	0,359	-0,163
Dolor Corporal	0,332	-0,133
Salud General	0,292	-0,069
Vitalidad	0,04	0,232
Función Social	0,031	0,241
Rol Emocional	-0,24	0,512
Salud Mental	-0,242	0,536

Para cuantificar la magnitud del cambio en el estado de salud se calculó el tamaño del efecto (TE) y la media de respuesta estandarizada en cada dimensión (SRM) (104, 117). El TE se calcula como la diferencia entre las medias (antes y después de la intervención) dividida por la desviación estándar antes de la intervención. La SRM se calcula como la diferencia de los valores medios de cada dimensión entre el seguimiento y el basal dividida por la desviación estándar de la diferencia entre el seguimiento y el basal. De este modo, valores positivos reflejan mejoría en el número de veces que el resultado contiene la desviación estándar del grupo basal (TE) o la desviación estándar de la diferencia de los grupos (SRM).

$$TE = (m1 - m2) / s1$$

$$SRM = (m1 - m2) / (s1 - s2)$$

El TE y la SRM traducen los cambios a una unidad de medida estándar que permite la comparación entre diferentes medidas:

< 0,20: magnitud del cambio muy pequeña.

0,20-0,5: magnitud del cambio pequeña.

0,6-0,80: magnitud del cambio moderada.

> 0,80: magnitud del cambio grande.

Otra forma de cuantificar el tamaño del efecto es compararlo con la mínima diferencia importante (MID) (117-120). La MID se puede definir como el mínimo cambio en el estado de salud que en el paciente es capaz de percibir y que justificaría una actitud terapéutica. Su estimación se basa en la determinación del error estándar de medida (SEM) y se estima que la MID es igual a 1x SEM. El SEM es un estadístico que estima la posible magnitud de error presente en una medición y se define como el error estándar en un resultado observado que enmascara el resultado verdadero y tiene la cualidad de que su valor es independiente de la muestra. Esta propiedad hace que sea un buen estimador de cambios individuales en un indicador de calidad de vida relacionado con la salud. Su cálculo se realiza mediante la siguiente fórmula:

$$SEM = DE_b \times \sqrt{1 - r_d}$$

DE_b= Desviación estándar basal de cada dimensión

r_d= Coeficiente de correlación intraclase de la diferencia entre el seguimiento y basal de cada dimensión.

El SEM se puede expresar en unidades de respuesta y definirlo en relación al TE y SRM.

SEM= $\sqrt{1-r_d}$ en relación al TE.

SEM= (DE_b / DE_d) x $\sqrt{1-r_d}$ en relación al SRM.

DE_d= Desviación estándar de la diferencia entre los grupos seguimiento y basal.

La MID puede utilizarse para estimar la diferencia mínima clínicamente importante (MCID) (120). Se define como la diferencia más pequeña en una puntuación de un ítem que el paciente percibe como beneficiosa y que, en ausencia de efectos secundarios significativos y coste excesivo, determinaría un cambio en el manejo del paciente. Es un método basado en un criterio externo para determinar el efecto beneficioso más pequeño producido que el paciente percibe. Habitualmente la MID y la MCID son similares o incluso la MCID es más baja que la MID.

La fiabilidad de los resultados se evaluó mediante los coeficientes α de Cronbach (consistencia interna) y los coeficientes de correlación intraclase (CCI, reproducibilidad) en cada escala. Todas las escalas excedieron los valores mínimos recomendados para ambos coeficientes.

Se determinó el efecto techo y efecto suelo para cada dimensión. Se considera suelo al porcentaje de pacientes que presentan el valor más bajo del cuestionario y techo al porcentaje de pacientes que presentan el valor más alto. El efecto suelo o techo está presente si hay más de un 15% de pacientes que presentan los valores suelo o techo para cada dimensión. La presencia de efecto suelo o techo hace que los valores extremos en la parte alta o baja de cada dimensión puedan perderse indicando una validez de contenido limitado para el cuestionario. Al no poder diferenciar entre sí a los pacientes con valores más bajos o más altos, la fiabilidad disminuye y tampoco permite cuantificar adecuadamente las diferencias en la respuesta ante un cambio en el estado de salud que produce un determinado tratamiento.

3.5. Descripción del estudio ecocardiográfico.

Los estudios ecocardiográficos se realizaron con dos equipos, el Sequoia C 256 (Siemens®) y el Vivid 7 Dimension (General Electric®). Se realizaron en las primeras seis horas tras el procedimiento de ablación y en el seguimiento a largo plazo al año y a los seis años tras la ablación.

Se realizó un estudio completo protocolizado, examinando las dimensiones de las cavidades cardíacas, estructura valvular y función ventricular para la valoración del remodelado cardíaco.

La función sistólica ventricular izquierda se evaluó mediante la fórmula de Teicholz en modo M en el eje corto paraesternal y en aquellos pacientes con ventana paraesternal limitada o alteraciones segmentarias de la contractilidad se evaluó mediante la regla de Simpson modificada en proyección apical (121, 122).

La función diastólica ventricular izquierda se evaluó mediante el doppler pulsado transmitral (123, 124). Se definió un patrón de llenado transmitral normal aquel con una relación entre la onda E y la onda A (E/A) de 1,2, un tiempo de deceleración de la onda E (TDE) entre 160 y 200 ms y un tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV) entre 70-100 ms. Se definió como patrón de llenado transmitral tipo I o alteración diastólica tipo I, la relación E/A $< 0,8$, el TDE > 200 ms y el TRIV > 100 ms. El patrón de llenado transmitral tipo II o alteración diastólica tipo II (patrón pseudonormal) se definió como una relación E/A de 1-1,5 (con maniobras de Valsalva < 1), un TDE 160-200 ms y un TRIV < 90 ms. En el patrón de llenado transmitral tipo III o alteración diastólica tipo III (patrón restrictivo), la relación E/A es $> 1,5$, generalmente > 2 , el TDE < 160 ms y el TRIV < 60 ms. Se utilizó el doppler tisular sobre la región posterolateral del anillo mitral para diferenciar el patrón de llenado tipo II ($E'/A' < 1$, $E' < 8,5$ cm/s) del patrón de llenado normal.

Las dimensiones de cavidades cardíacas se evaluaron en planos paraesternal y apical de acuerdo con las recomendaciones de la Sociedad Europea y la Americana de Ecocardiografía (121, 122).

Las medidas de ventrículo izquierdo se realizaron en el eje paraesternal corto a nivel de músculos papilares con modo M en los casos en los que se evaluó la función ventricular mediante la fórmula de Teicholz. Se definió como normal el septo interventricular (SIV) y la pared posterior (PP) menor o igual a 10 mm, el diámetro telediastólico ventricular izquierdo (DTDVI) menor de 53 mm en la mujer y de 59 mm en el hombre. En caso de evaluar la función sistólica mediante la regla de Simpson modificada, las dimensiones se determinaron mediante volúmenes en el plano apical. Se definió como normal un volumen telediastólico (VTDVI) menor de 104 ml en mujeres y menor de 155 ml en hombres y un volumen telesistólico (VTSVI) menor de 49 ml y 58 ml en mujeres y hombres, respectivamente.

El ventrículo derecho (VD) se estudió en el plano apical de cuatro cámaras. Se consideró dentro de la normalidad un diámetro basal menor de 28 mm, medio menor de 33 mm y ápico-basal menor de 79 mm. La función sistólica del VD se determinó mediante el TAPSE (excursión sistólica perpendicular del anillo tricuspídeo) y la onda S' lateral en el doppler tisular. Se definió como disfunción ventricular un TAPSE inferior a 15 mm y una onda S' menor de 12 cm/s.

En la aurícula izquierda se evaluó su diámetro anteroposterior mediante modo M en el eje paraesternal corto a nivel de grandes vasos y su área mediante planimetría en el eje apical de cuatro cámaras en la sístole ventricular (área auricular izquierda máxima). Se definió como normal un diámetro inferior a 40 mm y un área inferior a 20 cm².

La aurícula derecha (AD) se estudió en el plano apical de cuatro cámaras, midiendo el área diastólica (área máxima que coincide con el final de la sístole ventricular) y el área sistólica (área mínima que coincide con la telediástole ventricular). Se calculó la fracción de contracción de la aurícula derecha (cfAD) mediante la fórmula: Área de AD diastólica – área de AD sistólica / área de AD diastólica.

Para evaluar la presencia de hipertensión arterial pulmonar (HAP) se estimó el gradiente de presión entre el ventrículo derecho (VD) y la AD mediante la ecuación simplificada de Bernouilli y se sumó a este gradiente la presión de la AD en sístole, la cual se estimó mediante los diámetros de la vena cava inferior y sus modificaciones con la respiración (determinar el colapso o no inspiratorio). Otro método usado para estimar la HAP fue el

tiempo de aceleración de flujo pulmonar (intervalo entre el inicio del flujo pulmonar y el pico de velocidad, medido con doppler pulsado), es un método doppler que estima la presión media de la arteria pulmonar. El tiempo que mejor predice el aumento de la presión media de la arteria pulmonar es < 80 ms. Cuando existe hipertensión pulmonar severa, se observa una imagen de muesca o notch mesosistólico en la curva de deceleración de la arteria pulmonar. La presencia de dicho notch corresponde a una elevación transitoria de la presión de la arteria pulmonar por encima de la del VD y es altamente específica de HAP.

Finalmente se realizó el estudio de las valvulopatías. La cuantificación y clasificación de severidad se indica a continuación.

La estenosis aórtica se consideró severa con un gradiente medio mayor de 40 mmHg o un área valvular (estimada por ecuación de continuidad) inferior a 1 cm², moderada con un gradiente medio entre 20-40 mmHg o área valvular de 1-1,5 cm², ligera con gradiente medio menor de 20 mmHg o área valvular mayor de 1,5 cm² y esclerosis aórtica cuando la velocidad máxima de flujo transvalvular aórtico fue inferior a 2,5 m/s.

La severidad de la insuficiencia aórtica se evaluó mediante la anchura del jet regurgitante en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (relación ancho del jet/diámetro tracto $< 25\%$: grado I, 25-45%: grado II, 46-64%: grado III y $> 65\%$: grado IV), la vena contracta ($< 0,3$ cm: ligera, $> 0,6$ cm: severa), el orificio regurgitante efectivo ($< 0,1$ cm²: ligera, $> 0,3$ cm²: severa) y el tiempo de hemipresión (> 500 ms: ligera, < 200 ms: severa).

Para cuantificar la severidad de la insuficiencia mitral (IM) se utilizó la razón entre el jet regurgitante máximo obtenido de la imagen de flujo por Doppler color y el área de AI. Valores por debajo de 15% indicaron grado ligero (grado I), entre 15 y 30% grado moderado (grado II), entre 30 y 50% grado moderado-severo (grado III) y por encima de 50% indicaron grado severo (grado IV). En los casos en que la insuficiencia fuera excéntrica, debido a la infraestimación del área regurgitante, se complementó con otros índices de severidad como la vena contracta ($< 0,3$ cm: ligera, $> 0,7$ cm: severa) y el área del orificio regurgitante efectivo ($< 0,2$ cm²: ligera, $> 0,4$ cm²: severa).

Para cuantificar la severidad de la insuficiencia tricúspide (IT) se utilizó la razón entre el jet regurgitante máximo obtenido de la imagen de flujo Doppler color y el área de AD. Se clasificó la gradación de severidad de la misma forma que en la IM.

3.6. Análisis estadístico.

Las variables cuantitativas se presentan como media con desviación estándar cuando su distribución era normal o mediana con su rango intercuartílico cuando seguían una distribución no gaussiana. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencia y porcentajes. Se utilizó el test X^2 (o alternativamente el test exacto de Fisher si los efectivos calculados eran < 5) para comparar variables cualitativas. Tras comprobar la naturaleza de la distribución de cada una de las variables mediante el test de Levene (comprobación homogeneidad de las varianzas) y la prueba de bondad de ajuste de Kolmogorov-Smirnov (comprobación supuesto de normalidad), se utilizaron los estadísticos T Student, U de Mann-Whitney y test de Wilcoxon, según la distribución subyacente fuese normal o no, para comparar las variables cuantitativas.

Se consideraron estadísticamente significativos aquellos p valores $\leq 0,05$.

Las puntuaciones transformadas basales y en el seguimiento se representaron mediante un diagrama de caja o box plot para facilitar la interpretación gráfica de los resultados. Este diagrama permite visualizar el percentil 50 o segundo cuartil (Q2), que corresponde a la mediana (línea que cruza transversalmente la caja), el percentil 25 o Q1 (límite inferior de la caja) y el percentil 75 o Q3 (límite superior de la caja). Por tanto la caja contiene el 50% de los valores centrales de la variable. Las patas de la caja representan los valores máximo y mínimo que no son valores alejados o extremos (el 95% de los valores). Como un punto se presentan los valores alejados (aquellos que superan 1,5-3 veces en el límite superior o inferior el rango intercuartílico, que es la diferencia entre el percentil 75 y el 25) y como un asterisco los valores extremos (aquellos que superan 3 veces en el límite superior o inferior el rango intercuartílico). La figura 16 representa un esquema de diagrama de caja.

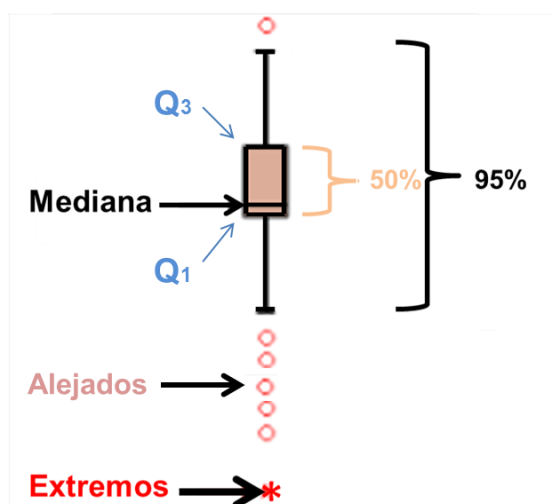


Figura 16. Representación esquemática de un diagrama de caja (*box plot*).

Se determinaron los factores relacionados con la calidad de vida en el seguimiento a largo plazo (6 años) mediante un modelo de regresión lineal múltiple. Para la elección del modelo que contenga el conjunto de covariables con mayor capacidad de explicar la variable predictora (Componentes Sumario Físico y Mental), se utilizaron modelos de regresión lineal múltiple. Con este propósito se utilizaron la función *stepAIC* de la librería MASS y la función *lm* de la librería básica de R. Ambas librerías están disponibles gratuitamente en la página web de CRAN-R.

Para evaluar los predictores independientes de la ocurrencia de FA en el seguimiento se utilizó un modelo de regresión logística y para determinar el tiempo libre de FA se utilizaron curvas de supervivencia siguiendo el método de Kaplan-Meier.

Todos los análisis se realizaron con el paquete estadístico SPSS Statistics 17.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) y R (CRAN-R, versión 2.14.0).

3.7. Consideraciones éticas

Este estudio fue realizado de acuerdo con el protocolo de Helsinki. Todos los pacientes dieron por escrito su consentimiento informado, y este trabajo cuenta con la aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica de Galicia.

4. RESULTADOS

4.1. Características generales basales

La muestra inicial fue de 94 pacientes. De ellos, un 82% fueron varones. La edad media (DE) fue de 64 (11) años. El 44% de los pacientes tenía antecedente de FA. La mitad de los pacientes recibían tratamiento antiarrítmico y 55 (59%) tratamiento anticoagulante previo. El 7% de los pacientes eran portadores de marcapasos, 19 (20%) pacientes eran diabéticos, 10 (11%) tenían antecedente de infarto, 18 (19%) antecedente de insuficiencia cardíaca y el 21% sufrían EPOC. Se documentó un componente de taquimiocardiopatía en 17 (18%) pacientes. En la tabla 4 se resumen las características basales.

4.2. Características generales en el seguimiento

De estos 94 pacientes, en el seguimiento a los seis años, 16 fallecieron, 3 se perdieron en el seguimiento y 1 de ellos desarrolló una demencia que le impidió cumplimentar el cuestionario SF-36. La tabla 5 resume las características del grupo final (74 pacientes).

Las causas de muerte en los 16 pacientes fallecidos fueron:

Muerte súbita: en 2 pacientes.

Neoplasia: en 6 pacientes (1 neoplasia supraglotis, 1 adenocarcinoma de recto, 2 adenocarcinomas de pulmón y 2 hepatocarcinomas).

Infección respiratoria complicada en pacientes con EPOC basal: en 3 pacientes.

Insuficiencia cardíaca terminal: en 3 pacientes.

Estenosis aórtica severa: en 1 paciente.

Neurosífilis: en 1 paciente.

En el primer año de seguimiento 6 pacientes fallecieron y 1 desarrolló demencia. Por tanto, en el análisis de calidad de vida a los seis años se incluyeron 74 pacientes y al año 87. Y en cuanto a las características basales, entre los pacientes que completaron o no el seguimiento a los seis años sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el antecedente de insuficiencia cardíaca (12% en los que completaron seguimiento vs 47% en los que no lo completaron, $p < 0,001$) y EPOC (12% vs 58%, $p < 0,001$).

Tabla 4. Características basales.

N= 94

Edad en años, media (DE)	64,4 (10,6)
Varones, n (%)	77 (81,9)
Tabaquismo, n (%)	45 (47,9)
Consumo alcohol, n (%)	12 (12,8)
Obesidad, n (%)	24 (25,5)
HTA, n (%)	46 (48,9)
DM, n (%)	19 (20,2)
HLP, n (%)	40 (42,6)
Insuficiencia renal, n (%)	8 (8,5)
Cardiopatía isquémica, n (%)	14 (14,9)
IAM previo, n (%)	10 (10,6)
Cirugía cardíaca previa, n (%)	12 (12,8)
Insuficiencia cardíaca, n (%)	18 (19,1)
Miocardiopatía dilatada, n (%)	21 (22,3)
Taquimiocardiopatía, n (%)	17 (18,1)
Valvulopatía, n (%)	19 (20,2)
- Estenosis Aórtica	4 (4,3)
- Insuficiencia Mitral	12 (12,8)
- Insuficiencia Tricuspídea	3 (3,2)
Marcapasos, n (%)	7 (7,4)
FA, n (%)	41 (43,6)
EPOC, n (%)	20 (21,3)
Asma, n (%)	5 (5,3)
Steinert, n (%)	2 (2,1)
Artrosis, n (%)	23 (24,5)
Tto ACO previo, n (%)	55 (58,5)
Tto antiarrítmico, n (%)	47 (50,0)
Betabloqueante, n (%)	15 (16,0)
Verapamil/diltiazem, n (%)	21 (22,3)
Digoxina, n (%)	12 (12,8)

HTA: hipertensión arterial, DM: diabetes mellitus, HLP: hiperlipemia, IAM: infarto agudo de miocardio, FA: fibrilación auricular, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Tto: tratamiento, ACO: anticoagulación oral.

Tabla 5. Características generales en el seguimiento a los 6 años.

N= 74

Edad en años, media (DE)	70,4 (10,6)
Varones, n (%)	61 (82,4)
HTA, n (%)	50 (67,5)
DM, n (%)	15 (20,3)
HLP, n (%)	33 (44,6)
Desarrollo de FA*, n (%)	38 (51,4)*
FA en el seguimiento†, n (%)	48 (52,7)†
FA crónica, n (%)	28 (38,0)
Recurrencia de FIA, n (%)	20 (27,0)
Valvulopatía, n (%)	16 (21,6)
- Estenosis Aórtica	2 (2,7)
- Insuficiencia Mitral	9 (12,2)
- Insuficiencia Tricuspídea	5 (6,8)
Marcapasos, n (%)	8 (10,8)
Insuficiencia cardíaca, n (%)	9 (12,2)
EPOC, n (%)	9 (12,2)
Arteriopatía periférica, n (%)	6 (8,1)
Artrosis, n (%)	28 (37,8)
AIT/ACV, n (%)	4 (5,4)
Tto ACO, n (%)	44 (59,5)
Tto antiarrítmico, n (%)	18 (24,3)
Betabloqueante, n (%)	28 (37,8)
Verapamil/diltiazem, n (%)	8 (10,8)
Digoxina, n (%)	7 (9,5)

HTA: hipertensión arterial, DM: diabetes mellitus, HLP: hiperlipemia, FA: fibrilación auricular, FIA: flutter auricular, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Tto: tratamiento, ACO: anticoagulación oral. AIT: accidente isquémico transitorio. ACV: accidente cerebrovascular. * Denota el desarrollo de FA a lo largo del seguimiento en los 74 pacientes que completaron el seguimiento. † Denota el desarrollo de FA a lo largo del seguimiento en toda la cohorte inicial (N= 94).

4.3. Calidad de vida basal.

4.3.1. Puntuaciones transformadas y puntuaciones transformadas estandarizadas y normalizadas para la población española, ajustadas por edad y sexo.

Las puntuaciones transformadas basales para todas las escalas o dimensiones se muestran en la tabla 6 y en la figura 17.

La mayor puntuación obtenida correspondió a las dimensiones función social y dolor corporal. La peor puntuación se obtuvo en el rol físico y en las dimensiones salud general y vitalidad se obtuvieron puntuaciones bajas. Gráficamente, en el diagrama de caja, se pueden visualizar las puntuaciones. En la función social la mediana se situó en torno a 85 puntos con el 25% de las puntuaciones por debajo de los 65 puntos. En el dolor corporal la mediana se situó en torno a 80 puntos y se observó un mayor rango, de modo que un 25% de las puntuaciones fueron inferiores a 40 puntos. En el rol físico se observó una clara asimetría en los valores hacia puntuaciones más bajas. En la salud general y la vitalidad, la mediana se situó en torno a 40, con un menor rango en la salud general (el 50% de las puntuaciones se obtuvieron entre 30 y 50 mientras que en la vitalidad entre 25 y 65).

Los valores obtenidos en las puntuaciones transformadas estandarizadas y normalizadas para la población española, ajustadas por edad y sexo en todas las dimensiones fueron inferiores a la media observada para la población española (media 50, desviación estándar 10), siendo la más alta la obtenida para el dolor corporal, en el que la puntuación obtenida fue ligeramente más baja que la media de la población española. En la función física, el componente sumario físico y la función social se obtuvieron puntuaciones en torno a 6 puntos inferiores que la media española. En el resto de dimensiones las diferencias respecto a la media española fueron más importantes, siendo la puntuación más baja la obtenida en el rol físico (casi 14 puntos por debajo de la media poblacional española).

Tabla 6. En la *parte izquierda* de la tabla se resumen las puntuaciones transformadas basales, en los 94 pacientes, mediante la media y la desviación estándar. En la *parte derecha*, se muestran

las puntuaciones transformadas basales estandarizadas y normalizadas para la población española ajustadas por edad y sexo (media y desviación estándar).

DIMENSIÓN	MEDIA (DE)	MEDIA (DE)
Función Física	61,6 (24,0)	44,3 (11,9)
Rol Físico	34,1 (42,1)	38,6 (11,7)
Dolor Corporal	70,4 (31,4)	48,3 (10,7)
Salud General	43,5 (19,0)	42,8 (9,4)
Vitalidad	43,7 (24,6)	41,9 (10,9)
Función Social	74,2 (29,0)	43,5 (15,2)
Rol emocional	60,1 (44,2)	40,4 (15,9)
Salud Mental	56,9 (23,0)	42,0 (11,3)
PCS	49,2 (28,4)	44,6 (10,3)
MCS	57,9 (34,2)	41,2 (14,8)

PCS: componente sumario físico. MCS: componente sumario mental.

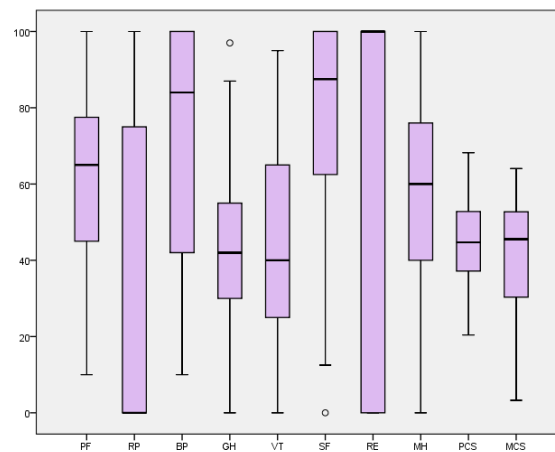


Figura 17. Diagrama de caja que representa las puntuaciones transformadas basales en los 94 pacientes.

PF: función física, RP: rol físico, BP: dolor corporal, GH: salud general, VT: vitalidad, SF: función social, RE: rol emocional, MH: salud mental, PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental.

4.4. Calidad de vida en el seguimiento a largo plazo.

4.4.1. Puntuaciones transformadas y puntuaciones transformadas estandarizadas y normalizadas para la población española ajustadas por edad y sexo en el seguimiento al año y a los seis años.

En la tabla 7 se muestran detalladamente los resultados obtenidos tanto en las puntuaciones transformadas como en las puntuaciones estandarizadas y normalizadas para la población española ajustadas por edad y sexo al año y a los seis años de seguimiento.

Tras un año de seguimiento se observaron valores en las puntuaciones transformadas marcadamente más altos en todas las dimensiones con respecto a la situación basal, siendo las dimensiones con mayor puntuación la función social, el rol emocional y la función física. La puntuación más baja se obtuvo en la dimensión de la salud general.

Las puntuaciones transformadas estandarizadas y normalizadas para la población española ajustadas por edad y sexo que se obtuvieron en las dimensiones función física, dolor corporal, vitalidad y componente sumario físico presentaron un valor ligeramente superior a la media española. Puntuaciones similares a la media española se observaron en las dimensiones rol físico, función social, rol emocional y salud mental y en el componente sumario mental. En la salud general se obtuvo una puntuación ligeramente inferior a la media española.

En el seguimiento a los seis años, las puntuaciones transformadas más altas se obtuvieron en la función social, el rol emocional y la salud mental. En el dolor corporal se obtuvo una puntuación alta, al igual que en condiciones basales, aunque en el seguimiento no fue la más alta. Las dimensiones con puntuaciones más bajas fueron la salud general y la vitalidad. A destacar, con respecto a las puntuaciones basales, el rol físico presentó una puntuación alta.

Las puntuaciones medias en todas las dimensiones fueron inferiores a la puntuación media observada en la población española, aunque todas fueron superiores a las obtenidas en la evaluación basal, salvo el dolor corporal. La puntuación más alta se obtuvo en la dimensión rol físico y salud mental (aproximadamente 4 puntos por debajo

de la media obtenida en la población española). Las puntuaciones más bajas se observaron en las dimensiones rol emocional y salud general (aproximadamente 7 puntos por debajo de la media española).

Tabla 7. A la izquierda de la tabla se muestran las puntuaciones obtenidas en el seguimiento a un año expresadas mediante la media y la desviación estándar; la columna de la izquierda muestra las puntuaciones transformadas y la de la derecha las puntuaciones transformadas estandarizadas y normalizadas para la población española, ajustadas por edad y sexo. A la derecha de la tabla se muestran las puntuaciones a los seis años de seguimiento, en la columna de la izquierda las puntuaciones transformadas (media y desviación estándar) y en la columna de la derecha las puntuaciones transformadas estandarizadas y normalizadas para la población española ajustadas por edad y sexo (media y desviación estándar).

DIMENSIÓN	SEGUIMIENTO AL AÑO (N=87)		SEGUIMIENTO A LOS 6 AÑOS (N=74)	
	<i>MEDIA (DE)</i>	<i>MEDIA (DE)</i>	<i>MEDIA (DE)</i>	<i>MEDIA (DE)</i>
Función Física	85,1 (15,8)	54,3 (6,7)	61,7 (24,7)	44,4 (10,1)
Rol Físico	74,7 (35,9)	49,4 (9,1)	63,5 (41,6)	46,4 (10,9)
Dolor Corporal	78,4 (28,6)	51,0 (9,7)	60,9 (28,0)	44,8 (9,7)
Salud General	57,8 (21,4)	48,2 (10,2)	46,1 (19,7)	43,6 (9,9)
Vitalidad	67,9 (23,0)	52,3 (9,7)	50,0 (27,6)	44,4 (12,0)
Función Social	90,1 (20,5)	50,9 (10,6)	75,5 (27,6)	44,2 (13,4)
Rol emocional	88,1 (29,2)	49,3 (12,1)	68,0 (44,6)	43,0 (16,0)
Salud Mental	73,0 (18,8)	49,7 (12,9)	65,7 (23,9)	46,1 (11,4)
PCS	71,1 (26,7)	52,0 (8,3)	53,7 (29,1)	45,1 (10,1)
MCS	76,5 (24,5)	49,4 (11,2)	64,7 (35,0)	44,5 (15,0)

PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental.

En la figura 18 se representa mediante un diagrama de caja un resumen gráfico de los valores de las puntuaciones transformadas estandarizadas y normalizadas para la población española, ajustadas por edad y sexo para todas las dimensiones de salud que explora el cuestionario SF-36 y para los dos componentes sumario, el físico y el mental. Se observa que el valor de la mediana de las puntuaciones transformadas basales (representadas en cajas de color rojo) fue inferior a la mediana en el seguimiento al año (cajas de color verde) para todas las dimensiones y los componentes sumarios. En el seguimiento a los seis años la mediana de las puntuaciones transformadas (representadas en cajas de color azul) fue ligeramente superior a la basal para ambos componentes sumarios y para todas las dimensiones, excepto para el dolor corporal que fue menor a los seis años. Y a los seis años, la mediana de las puntuaciones transformadas en todas las dimensiones y ambos componentes sumarios fue menor que al año de seguimiento.

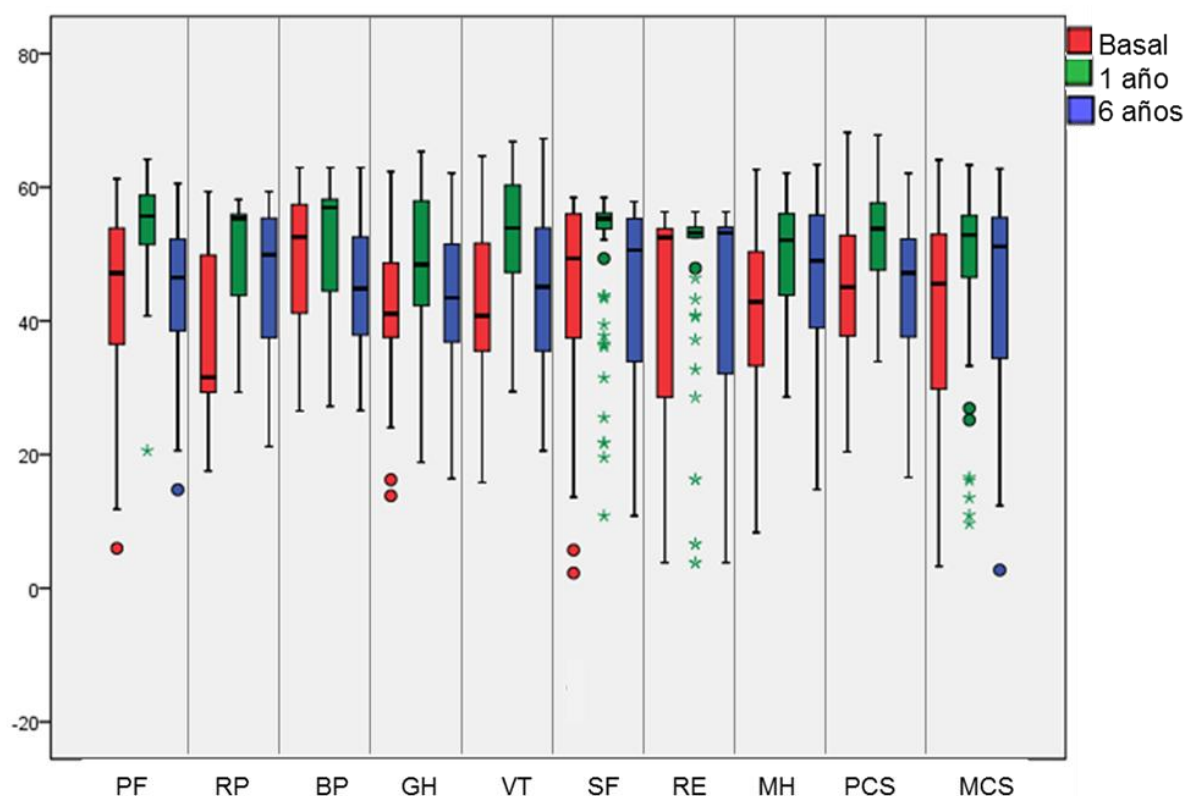


Figura 18. Diagrama de caja que representa las puntuaciones transformadas estandarizadas y normalizadas para la población española ajustadas por edad y sexo. En rojo, se representan las puntuaciones basales, en verde las puntuaciones en el seguimiento al año y en azul las puntuaciones en el seguimiento a los 6 años. PF: función física, RP: rol físico, BP: dolor corporal, GH: salud general, VT: vitalidad, SF: función social, RE: rol emocional, MH: salud mental, PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental.

4.5. Efecto suelo y efecto techo.

Se determinó el efecto techo (más del 15% de los pacientes presentan el valor más alto del cuestionario) y efecto suelo (más del 15% de los pacientes presentan el valor más bajo) para cada dimensión (tabla 8). En las dimensiones basales se observó efecto techo en el rol físico, el dolor corporal, la función social y el rol emocional y efecto suelo en el rol físico y rol emocional. En el seguimiento al año y a los seis años, se observó efecto techo en el rol físico, el dolor corporal, la función social y el rol emocional, que corresponden a las mismas dimensiones en las que se observó el efecto techo a nivel basal, por lo que probablemente serían necesarias más preguntas para evaluar esas dimensiones y así poder valorar mejor los cambios tras la ablación del flutter con respecto a la situación basal. En el seguimiento al año no se observó efecto suelo en ninguna dimensión y a los seis años se observó en el rol físico y rol emocional, que también corresponden a las mismas dimensiones con efecto suelo basal, por lo que probablemente también serían necesarios más ítems para evaluar estas dimensiones. Las dos dimensiones rol frecuentemente presentan efecto techo o efecto suelo en la literatura publicada. Las dimensiones salud general, vitalidad y salud mental no presentaron efecto techo ni efecto suelo en ninguna de las valoraciones. La función física sólo presentó efecto techo en el seguimiento al año, lo que posiblemente refleja una importante mejoría en la salud física.

Tabla 8. Efecto suelo y efecto techo.

<i>Dimensión</i>	<i>Efecto techo (%)</i>			<i>Efecto suelo (%)</i>		
	<i>Basal</i>	<i>1 año</i>	<i>6 años</i>	<i>Basal</i>	<i>1 año</i>	<i>6 años</i>
Función Física	7,7	24,1	5,4	1,1	0,0	4,1
Rol Físico	23,1	59,8	45,9	52,7	11,5	23,0
Dolor Corporal	44,0	56,3	23,0	0,0	0,0	0,0
Salud General	0,0	0,0	0,0	1,1	0,0	0,0
Vitalidad	0,0	4,6	2,7	3,3	2,3	2,7
Función Social	40,7	74,7	44,6	1,1	1,1	1,4
Rol Emocional	28,6	82,8	62,2	50,5	8,0	28,4
Salud Mental	1,1	5,7	2,7	1,1	0,0	1,4

4.6. Diferencias entre la calidad de vida basal y en el seguimiento a largo plazo.

4.6.1. Puntuaciones transformadas y puntuaciones transformadas estandarizadas y normalizadas para la población española ajustadas por edad y sexo basal-un año-seis años.

En la comparativa de las puntuaciones transformadas basal-un año, se observaron diferencias significativas en todas las dimensiones y en los componentes sumarios físico y mental con puntuaciones más altas en el seguimiento al año con respecto a las puntuaciones basales. La diferencia más marcada se observó en el rol físico.

Al estandarizar y normalizar las puntuaciones transformadas para la población española, ajustando por edad y sexo, en todas las dimensiones y en ambos componentes sumarios (físico y mental) se encontraron diferencias estadísticamente significativas, con diferencias grandes (mayores de 8) en la función física, el rol físico, la vitalidad, la función social, el rol emocional, la salud mental y componente sumario mental; moderadas (mayores de 6) en la salud general y componente sumario físico; y muy pequeñas (menores de 4) en el dolor corporal.

Entre las puntuaciones obtenidas basales y a los seis años se observaron diferencias estadísticamente significativas con mejor puntuación en el seguimiento en las dimensiones rol físico y salud mental y una tendencia a la significación en la vitalidad. En el dolor corporal también se observó una diferencia significativa con peor puntuación en el seguimiento. En el componente sumario mental se observó una mejoría en el seguimiento con tendencia a la significación estadística.

Cuando se normalizaron las puntuaciones para la población española, se observaron diferencias grandes (mayores de 8) en el rol físico ($p < 0,001$), una diferencia pequeña (entre 4 y 6) en la salud mental ($p = 0,001$) y muy pequeña (menor de 4) en la vitalidad ($p < 0,001$) y en el dolor corporal ($p = 0,003$), este último con puntuación más baja en el seguimiento.

La tabla 9 resume las diferencias entre las puntuaciones obtenidas en el seguimiento y las obtenidas en situación basal.

Tabla 9. Diferencias entre las puntuaciones transformadas y las puntuaciones transformadas estandarizadas y normalizadas para la población española ajustadas por edad y sexo en la situación basal y en el seguimiento a un año y a los seis años. En la parte superior de cada fila se muestran la media y su desviación estándar de las puntuaciones transformadas y en la parte inferior la media y la desviación estándar de las puntuaciones normalizadas para la población española.

DIMENSIÓN	BASAL	1 AÑO	6 AÑOS	<i>P</i> *	<i>P</i> **
Función Física	61,6 (24,0)	85,1 (15,8)	61,7 (24,7)	<0,001	0,621
	44,3 (11,9)	54,3 (6,7)	44,4 (10,1)	<0,001	0,870
Rol Físico	34,1 (42,1)	74,7 (35,9)	63,5 (41,6)	<0,001	<0,001
	38,6 (11,7)	49,4 (9,1)	46,4 (10,9)	<0,001	<0,001
Dolor Corporal	70,4 (31,4)	78,4 (28,6)	60,9 (28,0)	<0,001	0,003
	48,3 (10,7)	51,0 (9,7)	44,8 (9,7)	<0,001	0,003
Salud General	43,5 (19,0)	57,8 (21,4)	46,1 (19,7)	<0,001	0,226
	42,8 (9,4)	48,2 (10,2)	43,6 (9,9)	<0,001	0,226
Vitalidad	43,7 (24,6)	67,9 (23,0)	50,0 (27,6)	<0,001	0,060
	41,9 (10,9)	52,3 (9,7)	44,4 (12,0)	<0,001	0,038
Función Social	74,2 (29,0)	90,1 (20,5)	75,5 (27,6)	<0,001	0,915
	43,5 (15,2)	50,9 (10,6)	44,2 (13,4)	<0,001	0,717
Rol emocional	60,1 (44,2)	88,1 (29,2)	68,0 (44,6)	<0,001	0,174
	40,4 (15,9)	49,3 (12,1)	43,0 (16,0)	<0,001	0,142
Salud Mental	56,9 (23,0)	73,0 (18,8)	65,7 (23,9)	<0,001	0,001
	42,0 (11,3)	49,7 (12,9)	46,1 (11,4)	<0,001	0,001
PCS	49,2 (28,4)	71,1 (26,7)	53,7 (29,1)	<0,001	0,711
	44,6 (10,3)	52,0 (8,3)	45,1 (10,1)	<0,001	0,596
MCS	57,9 (34,2)	76,5 (24,5)	64,7 (35,0)	<0,001	0,070
	41,2 (14,8)	49,4 (11,2)	44,5 (15,0)	<0,001	0,057

PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental. * Valor de *p* en la comparación de las puntuaciones transformadas basales y al año de seguimiento. ** Valor de *p* en la comparación de las puntuaciones transformadas basales y a los 6 años de seguimiento.

4.6.2. Cálculo del tamaño del efecto y la media de respuesta estandarizada.

Para cuantificar la magnitud de cambio en la calidad de vida basal y en el seguimiento a largo plazo, calculamos el tamaño del efecto (TE) y la media de respuesta estandarizada (SRM).

En la evaluación de la diferencia entre el basal y el seguimiento a los seis años, en todas las dimensiones se observó una magnitud de cambio pequeña o muy pequeña; sólo en el rol físico el cambio fue moderado. En la valoración basal frente al seguimiento a un año el cambio fue grande para las dimensiones función física, rol físico y vitalidad; pequeño en el dolor corporal y moderado en las demás dimensiones y en los componentes sumarios físico y mental.

Los resultados obtenidos se detallan en la tabla 9 en la que se agrupan todos los parámetros evaluados en la medición de las diferencias en la calidad de vida basal y a los seis años de seguimiento.

4.6.3. Diferencias mínimamente importantes.

Para evaluar si la magnitud de cambio tiene repercusión clínica en el paciente, se determinaron las diferencias mínimamente importantes (MID), es decir, el mínimo cambio en el estado de salud que el paciente es capaz de percibir. Se calcularon estas diferencias en relación a la calidad de vida basal y al seguimiento al año y a los seis años. En todas estas comparaciones, las MID se calcularon en relación al tamaño del efecto (TE) y a la media de respuesta estandarizada (SRM).

No se encontraron diferencias importantes entre la calidad de vida basal y el seguimiento a los seis años en ninguna de las dimensiones, salvo en el rol físico. Al año de seguimiento, en relación al basal, se encontraron diferencias en todas las dimensiones salvo en el dolor corporal y en la función social.

La tabla 10 muestra las MID en la calidad de vida basal y en el seguimiento a largo plazo (seis años) en relación al TE y a la SRM, junto a los valores de la media de las diferencias en las puntuaciones transformadas estandarizadas y normalizadas para la

población española ajustadas por edad y sexo con su desviación estándar, el TE y la SRM.

Tabla 10. Evaluación de las diferencias entre la calidad de vida basal y a los seis años de seguimiento.

Dimensión	Media	DE	TE	SRM	MID (TE)	MID (SRM)
Función Física	0,2	10,4	0,08	0,02	0,50	0,58
Rol Físico	8,5	13,4	0,67	0,63	0,65	0,59
Dolor Corporal	-3,7	10,1	0,32	0,37	0,60	0,63
Salud General	1,3	8,8	0,08	0,15	0,51	0,54
Vitalidad	2,3	10,3	0,23	0,22	0,51	0,53
Función Social	0,5	12,3	0,05	0,04	0,47	0,58
Rol emocional	2,8	16,3	0,03	0,17	0,58	0,57
Salud Mental	4,2	10,8	0,35	0,39	0,54	0,56
PCS	0,7	11,0	0,05	0,06	0,63	0,60
MCS	3,3	14,8	0,22	0,22	0,56	0,57

Media: la diferencia de medias entre las puntuaciones basales y en el seguimiento a los 6 años. DE: la desviación estándar de la diferencia de medias. TE: tamaño del efecto. SRM: media de respuesta estandarizada. MID (TE): la mínima diferencia importante calculada en relación al tamaño del efecto. MID (SRM): la mínima diferencia importante calculada en relación a la media de respuesta estandarizada.

4.7. Análisis de la calidad de vida en subgrupos determinados.

4.7.1. Calidad de vida en el seguimiento a largo plazo (seis años) en pacientes que desarrollaron o no fibrilación auricular en el seguimiento.

En todas las dimensiones se observó una tendencia a puntuaciones transformadas más altas en el subgrupo de pacientes que no desarrollaron FA, sin alcanzar significación estadística (tabla 11, a la izquierda). Sin embargo, al año de seguimiento, los pacientes que desarrollaron FA presentaron puntuaciones más bajas en todas las dimensiones, alcanzando significación estadística en las dimensiones rol físico, salud general, vitalidad, rol emocional, salud mental y en los componentes sumario físico y mental (tabla 11, a la derecha). Al año, se documentó FA en 23 pacientes, 13 de ellos presentaron episodios recortados (Holter) que se manifestaron como palpitaciones y 10 precisaron asistencias múltiples a urgencias; 7 pacientes estaban en FA permanente al año. A los seis años, se documentó FA en 38 pacientes, 28 estaban en FA permanente, 7 presentaron FA persistente y 3 FA paroxística.

Tabla 11. Puntuaciones transformadas en el seguimiento a seis años (a la izquierda) y al año (a la derecha) en pacientes que desarrollaron o no FA.

DIMENSIÓN	SEGUIMIENTO 6 AÑOS		SEGUIMIENTO 1 AÑO		P*	P**
	FA N= 38	NO FA N= 36	FA N= 23	NO FA N= 64		
Función Física	59,7 (25,0)	63,8 (24,7)	83,0 (14,2)	85,8 (16,4)	0,490	0,480
Rol Físico	55,9 (41,7)	71,5 (40,6)	59,8 (40,0)	80,1 (33,1)	0,107	0,019
Dolor Corporal	60,2 (27,0)	61,5 (29,4)	70,2 (30,0)	81,4 (27,8)	0,848	0,108
Salud General	43,1 (17,4)	49,3 (21,5)	44,8 (20,7)	62,5 (19,7)	0,171	<0,001
Vitalidad	45,9 (26,2)	54,3 (28,7)	58,9 (21,2)	71,2 (22,3)	0,193	0,027
Función Social	60,4 (29,9)	81,9 (24,0)	84,2 (25,3)	92,2 (18,2)	0,051	0,110
Rol emocional	61,4 (46,2)	75,0 (42,4)	76,8 (42,0)	92,2 (22,0)	0,192	0,029
Salud Mental	63,1 (23,5)	68,4 (24,3)	64,9 (18,4)	75,9 (18,3)	0,336	0,015
PCS	51,0 (29,4)	56,6 (29,0)	48,1 (6,9)	53,4 (8,4)	0,409	0,008
MCS	59,4 (37,8)	70,2 (31,4)	44,4 (16,0)	51,1 (8,3)	0,137	0,012

PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental. FA: fibrilación auricular. * Valor de p en la comparación de las puntuaciones transformadas según la ocurrencia o no de FA a los 6 años. ** Valor de p en la comparación de las puntuaciones transformadas según la ocurrencia o no de FA al año.

4.7.2. Calidad de vida en el seguimiento a largo plazo (seis años) en pacientes que presentaron recurrencia de flutter auricular en el seguimiento.

En los pacientes con recurrencia de FIA (20 pacientes) las puntuaciones transformadas fueron más bajas que en los pacientes sin recurrencia (tabla 12). Hubo diferencias estadísticamente significativas en la dimensión salud general.

Tabla 12. Puntuaciones transformadas en el seguimiento a seis años en pacientes que presentaron o no recurrencia de FIA.

DIMENSIÓN	<i>RECURRENCIA FLUTTER</i> N= 20	<i>NO RECURRENCIA</i> N= 54	<i>P</i>
Función Física	52,5 (26,3)	65,1 (23,5)	0,051
Rol Físico	52,5 (45,8)	67,6 (39,6)	0,168
Dolor Corporal	53,8 (29,1)	63,4 (27,4)	0,193
Salud General	35,5 (18,1)	50,0 (18,9)	0,004
Vitalidad	40,8 (27,1)	53,4 (27,1)	0,079
Función Social	65,6 (28,4)	79,2 (26,8)	0,061
Rol emocional	60,0 (46,6)	71,0 (43,9)	0,350
Salud Mental	58,8 (27,5)	68,2 (22,2)	0,133
PCS	43,5 (31,1)	57,5 (27,7)	0,066
MCS	57,8 (38,1)	67,2 (33,8)	0,309

PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental.

4.7.2.1. Evaluación de los pacientes con recurrencia de flutter auricular.

La recurrencia de FIA se documentó en 20 pacientes. El tiempo medio (DE) desde el procedimiento hasta la recurrencia fue 1,8 (1,5) años. De esos 20 pacientes, 14 fueron sometidos a procedimiento de reablación del ICT. En los 6 restantes, 1 paciente se sometió a cardioversión farmacológica, 2 presentaron trastornos de conducción asociados (precisaron implante de marcapasos en el seguimiento), en 2 pacientes la recurrencia fue un hallazgo casual (paroxismos en Holter) y finalmente en 1 paciente con FA se documentó un FIA desorganizado (fibrilo-flutter).

El tiempo medio (DE) desde la recurrencia de FIA a la administración del cuestionario de calidad de vida fue 4,3 (1,4) años. No se observaron diferencias en las puntuaciones en los pacientes con recurrencia más precoz o más tardía.

Finalmente, se evaluaron las diferencias en las puntuaciones transformadas en los pacientes que presentaron recurrencia de FIA y desarrollaron FA en el seguimiento (12 de los 20 pacientes), frente a las puntuaciones de aquellos que solamente presentaron recurrencia de FIA (8 de los 20). No se encontraron diferencias (tabla 13). Se observó una tendencia a puntuaciones ligeramente superiores en el componente físico de la salud en caso de recurrencia de FIA asociada a desarrollo de FA, mientras que en el componente mental se observaron puntuaciones inferiores con respecto a los pacientes con recurrencia aislada de FIA.

Tabla 13. Puntuaciones transformadas en el seguimiento a los seis años en pacientes con recurrencia de flutter auricular y en pacientes con recurrencia de flutter auricular y desarrollo de fibrilación auricular.

DIMENSIÓN	<i>RECURRENCIA FLUTTER AISLADO</i>	<i>FA Y RECURRENCIA FLUTTER</i>	<i>P</i>
	N= 8	N= 12	
Función Física	48,3 (26,6)	55,9 (26,8)	0,536
Rol Físico	44,4 (48,1)	59,1 (45,1)	0,492
Dolor Corporal	45,1 (31,2)	61,0 (26,7)	0,235
Salud General	31,6 (20,7)	38,7 (16,0)	0,394
Vitalidad	38,3 (32,4)	42,7 (23,4)	0,729
Función Social	69,4 (28,7)	62,5 (29,0)	0,599
Rol emocional	66,7 (50,0)	54,5 (45,4)	0,577
Salud Mental	54,2 (34,6)	62,5 (21,0)	0,515
PCS	37,3 (12,2)	43,7 (10,6)	0,227
MCS	41,0 (19,7)	40,0 (15,2)	0,898

PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental.

4.7.3. Calidad de vida en el seguimiento a largo plazo (seis años) en pacientes que reciben anticoagulación oral.

Los pacientes que recibían tratamiento anticoagulante oral presentaron puntuaciones transformadas más bajas en todas las dimensiones con respecto a los pacientes no anticoagulados. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas e importantes en las dimensiones función física y rol físico y en el componente sumario físico (tabla 14).

CAPÍTULO IV

Tabla 14. Puntuaciones transformadas en el seguimiento a seis años en pacientes que reciben o no tratamiento anticoagulante oral.

DIMENSIÓN	ANTICOAGULACIÓN ORAL N= 44	NO ANTICOAGULACIÓN N= 30	P
Función Física	55,5 (22,9)	70,8 (24,8)	0,008
Rol Físico	52,3 (42,0)	80,0 (35,6)	0,004
Dolor Corporal	58,4 (28,1)	64,4 (28,0)	0,367
Salud General	42,6 (15,8)	51,2 (23,5)	0,064
Vitalidad	44,9 (24,2)	57,5 (30,8)	0,053
Función Social	72,7 (28,9)	79,6 (25,7)	0,299
Rol emocional	62,1 (45,2)	76,7 (43,0)	0,170
Salud Mental	62,8 (24,0)	69,9 (23,6)	0,215
PCS	44,5 (9,0)	45,9 (11,7)	0,017
MCS	44,1 (13,8)	45,3 (16,9)	0,351

PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental.

A continuación se muestran las puntuaciones transformadas en el total de los pacientes que recibían anticoagulación o no en situación basal, al año y a los seis años (tabla 15) y también en los pacientes que completaron el seguimiento a los seis años (tabla 16) para comparar el mismo grupo de pacientes en situación basal, al año y a los seis años. Y en la figura 19, se representan gráficamente mediante un diagrama de caja las puntuaciones obtenidas en los componentes sumario físico y mental basales y en el seguimiento.

Tabla 15. Calidad de vida basal, al año y a los seis años en pacientes que reciben o no anticoagulación oral.

DIMENSIÓN	ANTICOAGULACIÓN ORAL			NO ANTICOAGULACIÓN		
	BASAL (N=55)	1 AÑO (N=46)	6 AÑOS (N=44)	BASAL (N=39)	1 AÑO (N=41)	6 AÑOS (N=30)
Función Física	62,8 (22,7)	83,9 (16,1)	55,5 (22,9)	59,9 (26,09)	86,3 (15,5)	70,8 (24,8)
Rol Físico	37,5 (43,4)	74,5 (37,1)	52,3 (42,0)	29,1 (40,2)	75,0 (34,9)	80,0 (35,6)
Dolor Corporal	70,5 (32,6)	75,2 (31,0)	58,4 (28,1)	70,3 (30,0)	82,0 (25,7)	64,4 (28,0)
Salud General	43,6 (18,4)	52,8 (20,7)	42,6 (15,8)	43,4 (20,19)	63,5 (20,9)	51,2 (23,5)
Vitalidad	46,0 (24,6)	66,5 (23,9)	44,9 (24,2)	40,4 (24,4)	69,5 (22,1)	57,5 (30,8)
Función Social	73,1 (30,6)	87,8 (23,3)	72,7 (28,9)	75,7 (26,8)	92,7 (16,5)	79,6 (25,7)
Rol emocional	56,8 (45,2)	86,2 (31,1)	62,1 (45,2)	64,9 (43,0)	90,2 (27,1)	76,7 (43,0)
Salud Mental	57,1 (22,4)	72,9 (19,0)	62,8 (24,0)	56,6 (24,3)	73,1 (18,9)	69,9 (23,6)
PCS	45,9 (10,2)	51,8 (8,8)	44,5 (9,0)	42,7 (10,4)	52,2 (7,8)	45,9 (11,7)
MCS	40,7 (14,8)	49,4 (10,5)	44,1 (13,8)	42,0 (15,1)	49,3 (12,01)	45,3 (16,9)

PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental.

Tabla 16. Calidad de vida basal, al año y a los seis años en pacientes que completan el seguimiento a los seis años y que reciben o no anticoagulación oral.

DIMENSIÓN	ANTICOAGULACIÓN ORAL			NO ANTICOAGULACIÓN		
	BASAL (N=44)	1 AÑO (N=44)	6 AÑOS (N=44)	BASAL (N=30)	1 AÑO (N=30)	6 AÑOS (N=30)
Función Física	57,7 (23,1)	85,2 (14,1)	55,5 (22,9)	69,2 (23,5)	87,3 (16,4)	70,8 (24,8)
Rol Físico	24,4 (38,3)	76,2 (35,8)	52,3 (42,0)	41,9 (44,4)	77,4 (33,1)	80,0 (35,6)
Dolor Corporal	69,2 (34,1)	73,6 (32,2)	58,4 (28,1)	73,2 (27,5)	84,6 (23,6)	64,4 (28,0)
Salud General	42,3 (17,0)	55,8 (20,2)	42,6 (15,8)	43,8 (21,0)	59,8 (23,5)	51,2 (23,5)
Vitalidad	43,8 (23,3)	69,2 (22,5)	44,9 (24,2)	44,8 (27,2)	68,5 (22,2)	57,5 (30,8)
Función Social	77,3 (27,3)	92,4 (18,5)	72,7 (28,9)	72,2 (30,0)	88,7 (19,7)	79,6 (25,7)
Rol emocional	56,8 (45,8)	87,6 (29,1)	62,1 (45,2)	63,4 (44,2)	84,9 (34,3)	76,7 (43,0)
Salud Mental	52,5 (23,8)	72,6 (19,0)	62,8 (24,0)	62,2 (24,0)	72,0 (20,3)	69,9 (23,6)
PCS	43,1 (11,9)	52,5 (8,4)	44,5 (9,0)	45,1 (9,3)	52,0 (6,9)	45,9 (11,7)
MCS	40,5 (17,8)	50,4 (9,5)	44,1 (13,8)	41,4 (14,0)	46,7 (14,7)	45,3 (16,9)

PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental.

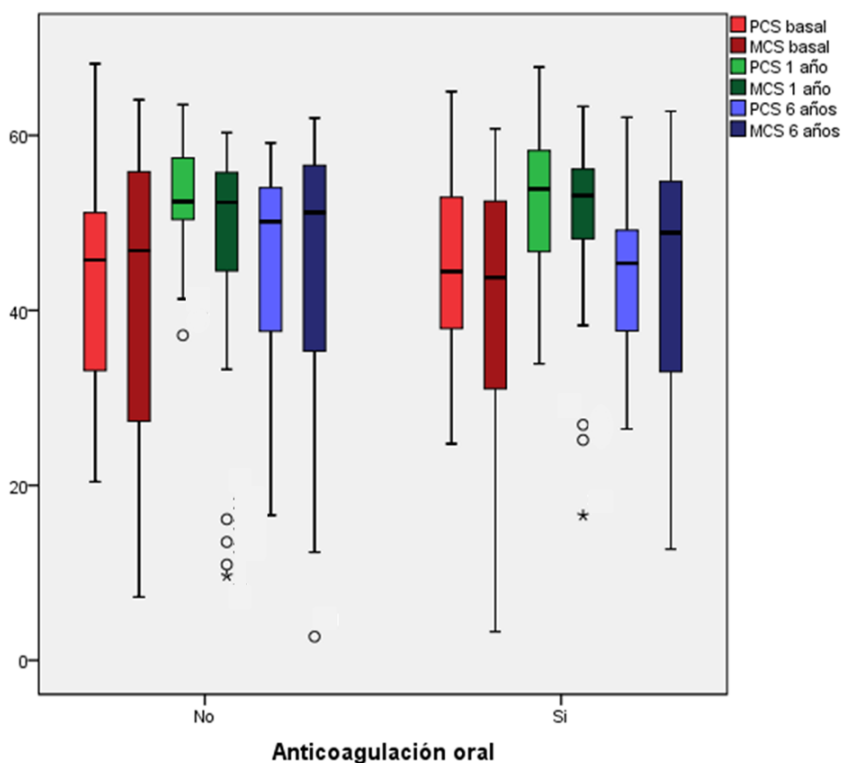


Figura 19. Representa el diagrama de caja de los componentes sumario físico y mental basales (en tonalidad rojo claro y oscuro, respectivamente), al año (en color verde claro y oscuro, respectivamente) y a los seis años de seguimiento (en color azul claro y oscuro, respectivamente) en función del tratamiento anticoagulante oral. A la izquierda, se representan los pacientes no anticoagulados y a la derecha los pacientes anticoagulados. Véase como las puntuaciones basales son ligeramente más bajas en los pacientes anticoagulados, en el seguimiento al año son similares en ambos grupos, sin embargo en el seguimiento a los 6 años las puntuaciones son bastante más bajas en los pacientes anticoagulados, sobre todo en el componente sumario físico. PCS: componente sumario físico. MCS: componente sumario mental.

Se analizaron las características basales de los pacientes anticoagulados y no anticoagulados, observando una mayor edad media en los anticoagulados, mayor porcentaje de mujeres, de diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular, accidentes cerebrovasculares y recurrencia de flutter (tabla 17).

Tabla 17. Características basales de los pacientes anticoagulados frente a los no anticoagulados a los 6 años.

N=74	ACO N=44	No ACO N=30	p
Edad (años), media (DE)	67,2 (9,2)	57,5 (12,0)	< 0,001
Mujeres, n (%)	10 (13,5)	3 (4,1)	0,142
DM	9 (12,2)	6 (8,1)	0,907
HTA	19 (25,7)	15 (20,3)	0,656
IC	7 (9,5)	2 (2,7)	0,215
Cardiopatía isquémica	11 (14,9)	5 (6,8)	0,678
Arteriopatía periférica	3 (4,1)	3 (4,1)	0,653
AIT/ACV	4 (5,4)	0 (0)	0,084
FA previa	25 (33,8)	8 (10,8)	0,008
FA en el seguimiento	31 (41,9)	7 (9,5)	<0,001
Recurrencia de flutter	15 (20,3)	5 (6,8)	0,083

DM: diabetes mellitus. HTA: hipertensión arterial. IC: insuficiencia cardíaca. AIT/ACV: accidente isquémico transitorio/accidente cerebrovascular. FA: fibrilación auricular. ACO: anticoagulación oral.

4.7.4. Calidad de vida en el seguimiento a largo plazo (seis años) en pacientes con fracción de eyección deprimida.

No se encontraron diferencias en este subgrupo de pacientes. Los resultados se muestran en la tabla 18.

La fracción de eyección media en los pacientes con FE < 50% fue del 44%, mientras que en el grupo con FE > 50% fue del 72%. En 17 de los 22 pacientes que en el estudio ecocardiográfico basal presentaban FE < 50%, en el estudio realizado al año la FE fue > 50% (taquimiocardiopatía), mientras que en 5 pacientes la FE fue < 50%, de los cuales uno presentaba antecedente de infarto previo, otro cardiopatía valvular (insuficiencia mitral al menos moderada), otros dos cardiopatía hipertensiva y en el último no se encontró ninguna otra cardiopatía asociada. Pese a no recuperar la FE por encima del 50% en todos ellos observamos una discreta mejoría (un aumento en la FE

del 5%). En el seguimiento a los seis años en ningún paciente que presentaba FE < 50% al año, se documentó FE > 50%. Mientras que en 7 pacientes con FE > 50% al año se documentó una FE < 50% a los seis años. De estos, 3 de ellos tenían marcapasos previo al procedimiento de ablación, otro precisó marcapasos durante el seguimiento (síndrome bradicardia-taquicardia), otros dos presentaban cardiopatía hipertensiva y en otro se documentó recurrencia de FIA, que podrían asociarse a la disfunción ventricular observada.

Tabla 18. Puntuaciones transformadas en el seguimiento a seis años en pacientes con fracción de eyección menor y mayor del 50%.

DIMENSIÓN	<i>FE</i> <50% N= 9	<i>FE</i> >50% N= 64	<i>P</i>
Función Física	57,8 (30,5)	62,3 (24,3)	0,610
Rol Físico	66,7 (35,4)	64,1 (42,2)	0,861
Dolor Corporal	66,8 (31,1)	60,5 (27,7)	0,531
Salud General	44,2 (18,2)	46,5 (20,1)	0,752
Vitalidad	47,8 (25,6)	50,4 (28,2)	0,794
Función Social	80,6 (34,3)	75,6 (26,4)	0,612
Rol emocional	70,4 (35,1)	67,2 (46,2)	0,843
Salud Mental	68,9 (26,7)	64,8 (23,7)	0,641
PCS	53,4 (30,7)	54,6 (28,6)	0,909
MCS	68,0 (32,5)	63,7 (35,6)	0,735

PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental.

4.7.5. Calidad de vida en el seguimiento a largo plazo (seis años) en pacientes con diabetes mellitus.

Las puntuaciones obtenidas se reflejan en la tabla 19. Se observó una tendencia a puntuaciones más altas en todas las dimensiones y en los componentes sumarios en los pacientes no diabéticos, alcanzando significación estadística las dimensiones rol físico, salud general y función social.

Tabla 19. Puntuaciones transformadas en el seguimiento a seis años en pacientes con y sin diabetes mellitus.

DIMENSIÓN	<i>DM</i> N= 15	<i>NO DM</i> N= 59	<i>P</i>
Función Física	51,4 (23,2)	64,1 (24,7)	0,085
Rol Físico	42,9 (48,5)	68,3 (38,7)	0,038
Dolor Corporal	53,2 (28,4)	62,6 (27,9)	0,260
Salud General	36,7 (8,6)	48,3 (20,9)	0,046
Vitalidad	38,9 (24,4)	52,6 (27,8)	0,095
Función Social	59,8 (26,5)	79,2 (26,9)	0,018
Rol emocional	50,0 (51,9)	72,2 (42,1)	0,094
Salud Mental	56,6 (26,4)	67,8 (23,0)	0,114
PCS	41,5 (11,4)	45,9 (9,7)	0,140
MCS	40,2 (15,2)	45,6 (14,9)	0,227

PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental.

Se evaluaron las puntuaciones transformadas en los pacientes diabéticos y no diabéticos en situación basal, al año de seguimiento y en el seguimiento a los seis años (tabla 20). Se observaron diferencias significativas en las puntuaciones entre el seguimiento a los seis años y el basal en las dimensiones rol físico (se observó mejoría en el seguimiento en ambos subgrupos, si bien fue más marcada en los no diabéticos), en la vitalidad, la función social, el rol emocional y la salud mental (en estas dimensiones se objetivaron

CAPÍTULO IV

puntuaciones más bajas en el seguimiento con respecto al basal en el subgrupo de diabéticos y más altas en el subgrupo de no diabéticos). En el componente sumario mental también se observaron diferencias significativas con puntuaciones más bajas en el seguimiento frente al basal en los diabéticos y más altas en los no diabéticos. En el seguimiento al año se observaron mejores puntuaciones en todas las dimensiones con respecto a la situación basal, tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos. Y entre el seguimiento al año y a los seis años se encontraron diferencias significativas en la función social, el rol emocional y el componente sumario mental, con peores puntuaciones a los seis años y diferencias más marcadas en el subgrupo de DM frente a los no DM.

Tabla 20. Calidad de vida en pacientes diabéticos y no diabéticos en situación basal, al año y a los seis años de seguimiento.

DIMENSIÓN	DM			NO DM		
	BASAL (N=15)	1 AÑO (N=15)	6 AÑOS (N=15)	BASAL (N=59)	1 AÑO (N=59)	6 AÑOS (N=59)
Función Física†	52,0 (24,5)	80,0 (16,6)	51,4 (23,2)	65,1 (23,1)	87,6 (14,3)	64,1 (24,7)
Rol Físico*†	31,7 (43,8)	61,7 (39,9)	42,9 (48,5)	31,7 (41,4)	80,5 (32,2)	68,3 (38,7)
Dolor Corporal	58,3 (34,9)	66,3 (31,1)	53,2 (28,4)	74,0 (30,0)	81,2 (28,3)	62,6 (27,9)
Salud General†	36,5 (14,2)	46,8 (15,3)	36,7 (8,6)	44,5 (19,4)	60,2 (22,2)	48,3 (20,9)
Vitalidad*†	41,3 (25,7)	58,0 (24,6)	38,9 (24,4)	44,9 (24,7)	71,7 (20,9)	52,6 (27,8)
Función Social*†§	74,2 (21,9)	89,2 (17,6)	59,8 (26,5)	75,4 (29,4)	91,3 (19,4)	79,2 (26,9)
Rol emocional*†§	71,1 (43,4)	93,3 (25,8)	50,0 (51,9)	56,7 (45,2)	84,7 (32,4)	72,2 (42,1)
Salud Mental*†	56,6 (26,0)	67,5 (19,6)	46,6 (26,4)	56,6 (24,0)	73,6 (19,3)	67,8 (23,0)
PCS†	40,4 (9,0)	47,5 (7,7)	41,5 (11,4)	45,2 (10,6)	53,5 (7,3)	45,9 (9,7)
MCS*§	44,6 (13,4)	50,1 (8,3)	40,2 (15,2)	40,2 (16,1)	48,5 (12,8)	45,6 (14,9)

PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental. * Valor de $p \leq 0,05$ en la comparación de los valores entre la situación basal y a los 6 años de seguimiento. † Valor de $p \leq 0,05$ en la comparación de los valores entre la situación basal y al año de seguimiento. § Valor de $p \leq 0,05$ en la comparación de los valores entre el seguimiento al año y a los 6 años.

A continuación, en la figura 20 se representa de forma gráfica la evolución de las puntuaciones transformadas de las 8 dimensiones y ambos componentes sumarios a lo largo del seguimiento en los pacientes diabéticos y en los no diabéticos.

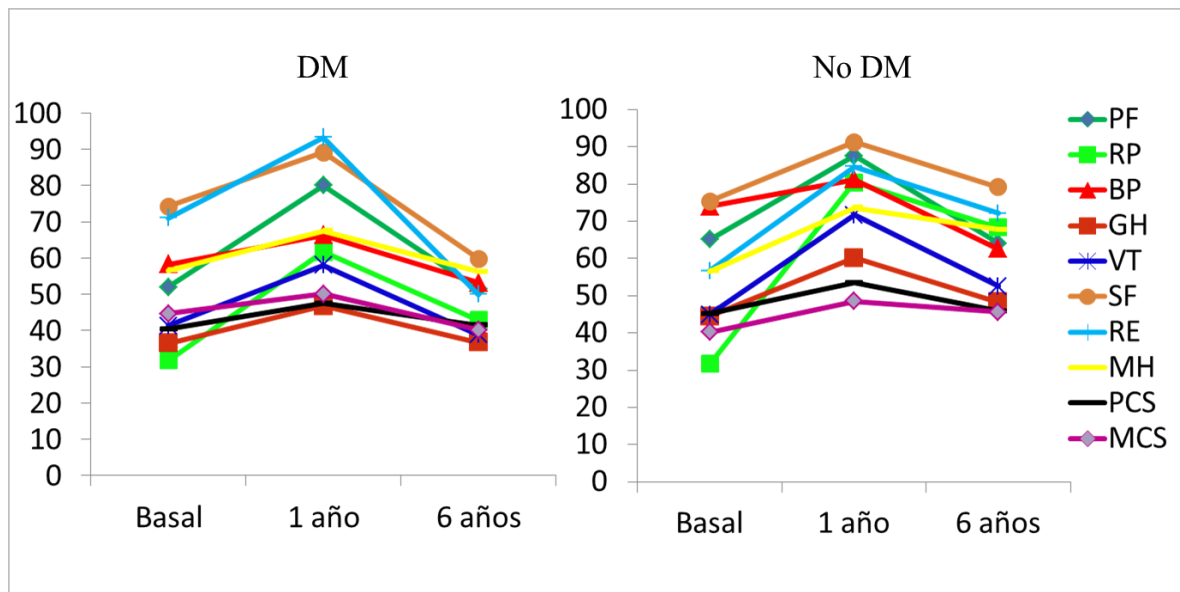


Figura 20. Representación gráfica de las medias de las puntuaciones transformadas de las 8 dimensiones de salud del SF-36 y los componentes sumarios basales y en el seguimiento en los pacientes diabéticos y no diabéticos. *A la izquierda*, valor medio de las puntuaciones transformadas basales, al año y a los 6 años en pacientes diabéticos. *A la derecha*, valor medio de las puntuaciones transformadas en pacientes no diabéticos. Puede observarse como en los pacientes no diabéticos el descenso en el seguimiento a los 6 años de las puntuaciones transformadas en todas las dimensiones fue menos pronunciado que en los pacientes diabéticos y destaca que las puntuaciones medias de ambos componentes sumarios (líneas fucsia y negra) en los pacientes no diabéticos presentaron un descenso muy suave. En los pacientes diabéticos el descenso de las puntuaciones fue muy marcado con valores incluso inferiores a los basales en prácticamente todas las dimensiones. DM: Diabetes Mellitus. PF: función física, RP: rol físico, BP: dolor corporal, GH: salud general, VT: vitalidad, SF: función social, RE: rol emocional, MH: salud mental, PCS: componente sumario físico, MCS: componente sumario mental.

4.7.6. Calidad de vida en el seguimiento a largo plazo teniendo en cuenta el sexo.

Se observaron puntuaciones más bajas en todas las dimensiones y en los componentes sumarios físico y mental en las mujeres, alcanzando significación estadística en las dimensiones función física, dolor corporal, vitalidad, función social y salud mental y el componente sumario mental (tabla 21).

Tabla 21. Puntuaciones transformadas en el seguimiento a 6 años en función del sexo.

DIMENSIÓN	<i>MUJERES</i> N= 13	<i>VARONES</i> N= 61	P
Función Física	41,2 (17,8)	66,1 (23,9)	0,001
Rol Físico	46,2 (40,6)	67,2 (41,2)	0,098
Dolor Corporal	47,0 (23,9)	63,8 (28,1)	0,049
Salud General	41,9 (16,9)	47,0 (27,2)	0,402
Vitalidad	33,1 (25,3)	53,6 (26,9)	0,014
Función Social	60,6 (34,9)	78,9 (25,1)	0,031
Rol emocional	48,7 (48,3)	72,1 (43,1)	0,086
Salud Mental	45,5 (26,7)	70,0 (21,1)	0,001
PCS	41,7 (23,9)	56,3 (29,7)	0,123
MCS	46,0 (36,9)	68,7 (33,6)	0,017

A los seis años de seguimiento, las puntuaciones transformadas obtenidas en prácticamente todas las dimensiones fueron más bajas con respecto al año, siendo más acentuada la diferencia en las mujeres que en los varones. Sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la dimensión función física: 76,0 (16,1) al año vs 41,2 (17,8) a los seis años en mujeres y 86,9 (15,2) al año vs 66,1 (23,9) a los seis años en varones, $p = 0,04$.

En la figura 21, se representa mediante un diagrama de caja la evolución de las puntuaciones de los componentes sumarios físico y mental basales, al año y a los seis

años de seguimiento en varones y mujeres. Se observa que en todos los componentes sumarios las mujeres obtuvieron puntuaciones más bajas.

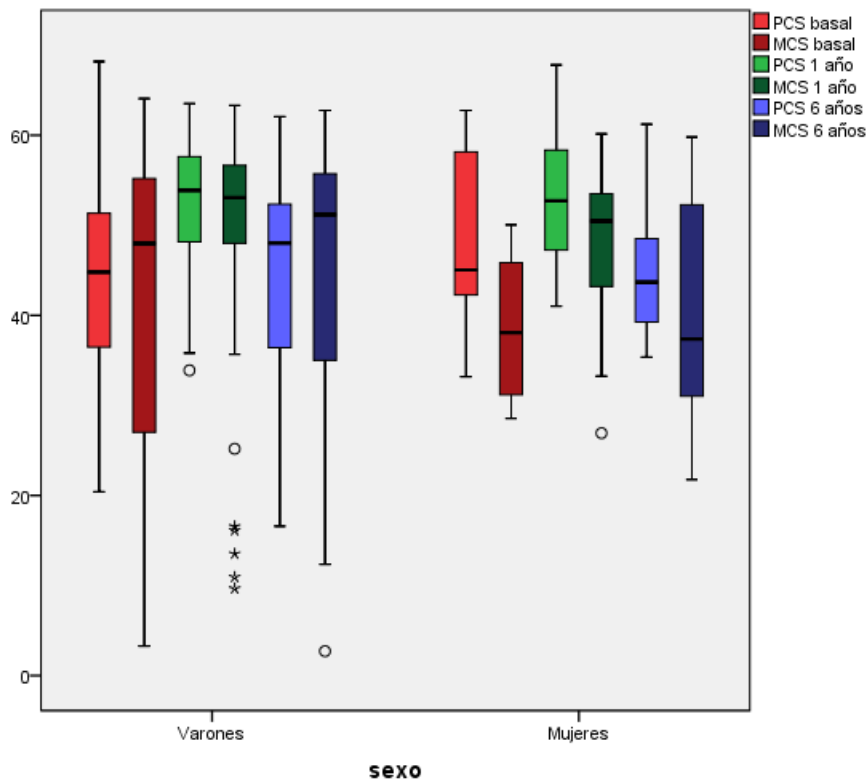


Figura 21. Representa el diagrama de caja de los componentes sumario físico y mental basales (en tonalidad rojo claro y oscuro, respectivamente), al año (en color verde claro y oscuro, respectivamente) y a los seis años de seguimiento (en color azul claro y oscuro, respectivamente) en función del sexo. A la izquierda, se representan los varones y a la derecha las mujeres. Véase como las medianas de las puntuaciones en todos los componentes sumario, tanto basales como en el seguimiento fueron menores en el grupo de las mujeres. PCS: componente sumario físico. MCS: componente sumario mental.

4.8. Factores que influyen en la calidad de vida en el seguimiento a largo plazo

Se encontraron grandes diferencias en la calidad de vida al año con respecto a la calidad de vida basal; sin embargo, entre la calidad de vida en el seguimiento a más largo plazo (seis años) y la basal se encontraron diferencias pequeñas. Para determinar aquellos factores que pudieran influir en la calidad de vida a los seis años se construyó un modelo de regresión lineal múltiple. Se consideraron como variables dependientes el componente sumario físico y el mental (variables representativas de la calidad de vida en términos de salud física y mental) y como variables independientes las siguientes: los componentes sumarios físico y mental basales, la DM, la FA previa, el desarrollo de FA en el seguimiento, la recurrencia de FIA, la presencia de anticoagulación oral previa, el antecedente de insuficiencia cardíaca, antecedente de EPOC y artrosis. Para la elección del modelo adecuado que contenga el conjunto de covariables que mejor expliquen la variable predictora (PCS y MCS) se utilizó la función *stepAIC* de la librería *MASS* (paquete estadístico R, versión 2.14) que toma el criterio del estadístico AIC, de modo que a menor valor del estadístico mejor es el modelo. Este procedimiento, nos sugirió los siguientes modelos:

- Para el componente sumario físico a los seis años el modelo sugerido, partiendo de un modelo inicial con todas las variables, fue el siguiente (tabla 22):

$$PCS = f(DM + ACO + FA + Reflutter + PCS \text{ basal})$$

- Para el componente sumario mental a los seis años el modelo sugerido, partiendo de un modelo inicial con todas las variables, fue el siguiente (tabla 23):

$$MCS = f(DM + MCS \text{ basal})$$

Tabla 22. Modelo final seleccionado para el PCS.

VARIABLES	COEFICIENTE ESTIMADO	EE	T VALOR	P
Constante	32,14	4,99	6,4	< 0,0001
DM	-4,29	2,73	-1,6	0,1202
ACO	-3,91	2,26	-1,7	0,0881
FA	-3,18	2,25	-1,4	0,1618
Reflutter	-5,91	2,34	-2,5	0,0139
PCS basal	0,32	0,10	3,1	0,0027
AIC=333,43 R ² ajustado 0,244 p = 0,00019				

EE: error estándar. PCS: componente sumario físico a los 6 años, ajustado por edad y sexo. PCS basal: componente sumario físico basal, ajustado por edad y sexo. DM: diabetes mellitus previa, ACO: anticoagulación oral previa, FA: fibrilación auricular previa, Reflutter: recurrencia de flutter. AIC: estadístico que utiliza el modelo.

Incluye las variables DM, ACO, FA, Reflutter y PCS basal, de modo que el conjunto de estas variables son las que mejor explican el PCS ($p= 0,00019$).

Tabla 23. Modelo final seleccionado para el MCS.

VARIABLES	COEFICIENTE ESTIMADO	EE	T VALOR	P
Constante	38,83	3,21	12,1	< 0,0001
DM	-5,86	3,02	-1,9	0,0564
MCS basal	0,18	0,07	2,4	0,0196
AIC=386,61 R ² ajustado= 0,077 p = 0,02175				

EE: error estándar. MCS: componente sumario físico a los 6 años, ajustado por edad y sexo. MCS basal: componente sumario físico basal, ajustado por edad y sexo. DM: diabetes mellitus previa. AIC: estadístico que utiliza el modelo.

Incluye las variables DM y MCS basal, de modo que el conjunto de estas variables son las que mejor explican el MCS ($p= 0,02175$).

4.9. Análisis de los cambios estructurales y funcionales en el seguimiento.

4.9.1. Características ecocardiográficas basales, al año y a los seis años de seguimiento.

La tabla 24 resume los parámetros estructurales y funcionales en situación basal, al año y a los seis años de seguimiento.

En situación basal se realizó ecocardiograma a 52 pacientes. La fracción de eyección media fue 55%. Se observó alteración de la función diastólica en el 81% de los pacientes y la disfunción diastólica predominante fue la tipo 3 (patrón de llenado transmitral restrictivo). La fracción de contracción media de la AD fue de 0,29 y la media del área AI fue de 23,5 cm². El 69% de los pacientes presentaban insuficiencia mitral, el 63% insuficiencia tricuspídea y un 20% HAP.

Al año de seguimiento se realizó ecocardiograma a 84 pacientes. La fracción de eyección media fue 64%. La función diastólica fue normal en 22 (19%) pacientes, mientras que la alteración diastólica predominante fue la tipo 1 (38% de los pacientes). La fracción de contracción de la AD fue 0,45, mayor que en condiciones basales (0,29). Aproximadamente el 50% de los pacientes presentaban insuficiencia tricuspídea, con hipertensión pulmonar asociada en un 13% de los casos.

A los seis años de seguimiento se realizó ecocardiograma a 73 pacientes. La fracción de eyección media fue de un 61%. El patrón de llenado transmitral predominante fue la onda E única, en 28 (38%) pacientes (que se encontraban en FA). La disfunción diastólica tipo 1 fue la más frecuente (33%) y en el 25% de los casos se documentó una función diastólica normal. La fracción de contracción media de la AD fue de 0,40. En 13 (17,8%) pacientes se objetivó dilatación del VD. El área media de la AI fue de 26 cm². La presencia de insuficiencia mitral e insuficiencia tricuspídea en sus distintos grados de severidad se documentó en 47 (64%) pacientes. Sólo 3 pacientes (4%) presentaban HAP.

Tabla 24. Características ecocardiográficas basales, al año y a los seis años de seguimiento.

Parámetro	BASAL, N= 52	1 AÑO, N= 84	6 AÑOS, N= 73
	<i>Media (DE)/n (%)</i>	<i>Media (DE)/n (%)</i>	<i>Media (DE)/n (%)</i>
DTDVI (mm)	53,9 (6,7)	51,7 (5,8)	52,7 (5,7)
DTSVI (mm)	37,5 (8,9)	33,4 (0,5)	35,2 (6,2)
SIV (mm)	11,1 (2,2)	10,2 (2,1)	9,8 (1,7)
PP (mm)	10,2 (2,5)	9,8 (1,8)	9,2 (1,4)
FE Teicholz (%)	55,5 (14,1)	64,0 (8,5)	61,3 (9,0)
Función diastólica, n (%)			
<i>Normal</i>	9 (18,0)	22 (18,7)	28 (24,7)
<i>Tipo 1</i>	10 (20,0)	45 (38,3)	24 (32,9)
<i>Tipo 2</i>	8 (16,0)	6 (5,1)	1 (1,4)
<i>Tipo 3</i>	24 (48,0)	4 (3,4)	1 (1,4)
<i>Onda E única</i>	1 (2,0)	8 (6,8)	28 (38,4)
Onda E (m/s)	0,91 (0,3)	0,81 (0,2)	0,83 (0,3)
Onda A (m/s)	0,52 (0,3)	0,81 (0,3)	0,75 (0,3)
E/A	2,5 (2,0)	1,1 (0,5)	1,1 (0,6)
TDE (ms)	172,3 (42,2)	206,6 (0,6)	166,4 (51,3)
TRIV (ms)	90,1 (22,6)	87,9 (21,2)	103,3 (33,8)
Área AD telediastólica (cm²)	23,7 (5,7)	19,3 (5,0)	21,7 (5,9)
Área AD telesistólica (cm²)	16,9 (5,0)	12,6 (4,2)	13,6 (4,9)
Fracción contracción AD	0,29 (0,1)	0,45 (0,1)	0,40 (0,1)
Área AI (cm²)	23,5 (5,2)	22,3 (6,2)	25,8 (5,7)
Diámetro AI (mm)	45,4 (6,7)	45,4 (0,7)	46,2 (6,7)
Dilatación VD, n (%)	14 (28,0)	8 (9,5)	13 (17,8)
IM, n (%)	35 (68,6)	44 (51,2)	47 (63,5)
EM, n (%)	1 (2)	1 (1,2)	2 (2,7)
EAO, n (%)	0 (0)	2 (2,3)	3 (4,1)
IAo, n (%)	7 (13,7)	18 (20,9)	23 (31,1)
IT, n (%)	32 (62,7)	50 (58,8)	47 (63,5)
HAP, n (%)	10 (19,6)	11 (13,1)	3 (4,1)
Derrame pericárdico, n (%)	3 (6)	2 (2,3)	1 (1,4)

DTDVI y DTSVI: diámetro telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo, SIV: septo interventricular, PP: pared posterior, FE: fracción de eyección, TDE: tiempo de deceleración de la onda E, TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica, AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, IM: insuficiencia mitral, EM: estenosis mitral, EAO: estenosis aórtica, IAo: insuficiencia aórtica, IT: insuficiencia tricuspídea, HAP: hipertensión arterial pulmonar.

4.9.2. Diferencias ecocardiográficas basales, al año y a los seis años de seguimiento.

4.9.2.1. Diferencias en los parámetros estructurales y funcionales basales y en el seguimiento.

Las diferencias se muestran detalladamente en la tabla 25.

En el análisis de las diferencias entre los parámetros ecocardiográficos basales y al año de seguimiento se incluyeron 47 pacientes. Se observaron diferencias significativas en los diámetros del VI, la fracción de eyección media y en los parámetros de función diastólica, salvo el TRIV. También se observaron diferencias en las áreas telediastólica y telesistólica de la AD y en su fracción de contracción media. Todos estos cambios con remodelado favorable en el seguimiento.

En el análisis de las diferencias ecocardiográficas basales y a los seis años se incluyeron 39 pacientes. Se observó un incremento en la mediana de la fracción de eyección ventricular izquierda de casi 4 puntos en el seguimiento a seis años con respecto a la basal y una reducción en el diámetro telesistólico del VI en el seguimiento. Se observaron diferencias en la onda A de llenado transmitral y en la relación E/A, con un aumento de la velocidad de la onda A a los seis años. Se observaron diferencias significativas en las áreas telediastólicas y telesistólicas de la AD, con dimensiones más bajas en el seguimiento, y en la fracción de contracción de la AD (indicador de función de esta cámara) con valores más altos en el seguimiento. No se detectaron diferencias en el área de la AI aunque sí en el diámetro de AI (mayor en el seguimiento con respecto al basal).

Y finalmente, se realizó un análisis de las diferencias entre los parámetros ecocardiográficos al año y a los seis años de seguimiento, en el que se incluyeron 71 pacientes. Las principales diferencias observadas fueron en relación al área auricular izquierda (casi cinco puntos de diferencia en la mediana) y al diámetro de la AI (diferencia de casi 2 puntos), con valores más altos en el seguimiento a los seis años.

Tabla 25. Comparación de los valores de los parámetros ecocardiográficos en el estudio basal, al año y a los seis años de seguimiento. Se muestran los valores de la mediana y los percentiles 25 y 75 para cada parámetro y los *p* valores para la significación estadística de las diferencias.

Parámetro	BASAL, N= 52	1 AÑO, N= 84	6 AÑOS, N= 73	N= 47	N= 39	N= 71
	m (P25-P75)	m (P25-P75)	m (P25-P75)	p*	p**	p***
DTDVI (mm)	53,7 (50,8-57,4)	52,3 (47,5-56,7)	53,0 (49,0-56,0)	0,027	0,206	0,877
DTSVI (mm)	35,4 (32,7-41,7)	33,1 (30,5-37,4)	35,0 (31,0-37,0)	0,005	0,029	0,000
SIV (mm)	10,7 (9,6-12,2)	10,1 (8,8-11,2)	10,0 (9,0-11,0)	0,051	0,001	0,137
PP (mm)	10,0 (11,6-9-6)	9,6 (8,3-11,1)	9,0 (8,0-10,0)	0,261	0,042	0,130
FE Teicholz (%)	58,8 (42,8-67,1)	62,5 (57,4-70,6)	62,0 (55,5-68,0)	0,002	0,010	0,227
Onda E (m/s)	0,86 (0,71-1,1)	0,75 (0,65-0,98)	0,78 (0,7-1,0)	0,018	0,248	0,477
Onda A (m/s)	0,5 (0,3-0,6)	0,79 (0,62-0,92)	0,7 (0,6-0,9)	0,000	0,001	0,831
E/A	1,9 (1,2-3,1)	0,94 (0,74-1,3)	0,9 (0,8-1,4)	0,000	0,001	0,584
TDE (ms)	166 (150-194)	207 (173-242)	163 (140-191)	0,000	0,701	0,000
TRIV (ms)	90 (75-105)	88 (73-97)	102 (89-119)	0,446	0,077	0,000
Área AD telediastólica (cm²)	23,4 (19,2-27,7)	19,1 (16,3-23,5)	21,0 (17,0-25,0)	0,000	0,017	0,027
Área AD telesistólica (cm²)	17,4 (13,0-19,5)	12,3 (8,8-15,0)	13,0 (10,0-17,0)	0,000	0,001	0,034
Fracción contracción AD	0,30 (0,19-0,35)	0,46 (0,37-0,52)	0,40 (0,35-0,46)	0,000	0,001	0,014
Área AI (cm²)	22,4 (20,9-25,6)	21,2 (17,9-25,9)	26,0 (21,0-29,0)	0,263	0,137	0,000
Diámetro AI (mm)	44,8 (39,3-50,7)	44,8 (40,2-50,4)	46,0 (41,5-51,5)	0,619	0,000	0,000

m denota la mediana y P25 y P75 los percentiles 25 y 75. El * representa el valor de *p* en la comparación de los parámetros ecocardiográficos basal-1 año. **Valor de *p* en la comparación de los parámetros ecocardiográficos 6 años-1 año. ***Valor de *p* en la comparación de los parámetros ecocardiográficos 1 año-6años. 0,000: *p*<0,001. DTDVI y DTSVI: diámetro telediastólico y telesistólico del ventrículo izquierdo, SIV: septo interventricular, PP: pared posterior, FE: fracción de eyección, TDE: tiempo de deceleración de la onda E, TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica, AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda.

4.9.2.2. Diferencias entre la función diastólica basal y en el seguimiento.

Se objetivó un cambio en la tendencia del patrón de llenado transmitral, siendo el tipo 3 (llenado restrictivo) el predominante en el estudio basal, mientras que en el seguimiento al año predomina el tipo 1 y a los seis años el tipo 1 y la onda E única, este último en relación con el desarrollo de FA a lo largo del tiempo.

En la evaluación de la función diastólica basal frente al año de seguimiento no se observaron diferencias estadísticamente significativas. Se compararon 47 pacientes y la

tendencia observada al año con respecto al estudio basal en el patrón de llenado fue la siguiente: patrón normal 23% vs 19%, tipo 1 65% vs 19%, tipo 2 4% vs 15%, tipo 3 4% vs 45% y onda E única 4% vs 2%.

En la comparación del estudio a los seis años frente al basal se incluyeron 39 pacientes. Se observó también un cambio en el patrón de llenado transmitral aunque sin diferencias estadísticamente significativas: patrón normal 15% vs 21%, tipo 1 46% vs 18%, tipo 2 2,5% vs 15%, tipo 3 2,5% vs 43,5% y onda E única 34% vs 2,5%.

Finalmente, en la comparación del estudio a los seis años frente al año de seguimiento se incluyeron 71 pacientes y sí se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,05$): patrón normal a los seis años 27% vs 25% al año, onda E única 37% en el seguimiento a los seis años vs 10% al año, patrón tipo 1 33% vs 52%, tipo 2 1,5% vs 9% y tipo 3 1,5% vs 4%.

En el seguimiento, 8 pacientes que presentaban alteración de la función diastólica al año la normalizaron a los seis años. De 7 pacientes que al año presentaban un patrón de llenado transmitral normal, a los seis años, 3 presentaron un patrón de llenado tipo 1 y los otros 4 pacientes evolucionaron a onda E única (pacientes con FA).

La figura 22 representa gráficamente la evolución de los patrones de llenado transmitral en el tiempo.

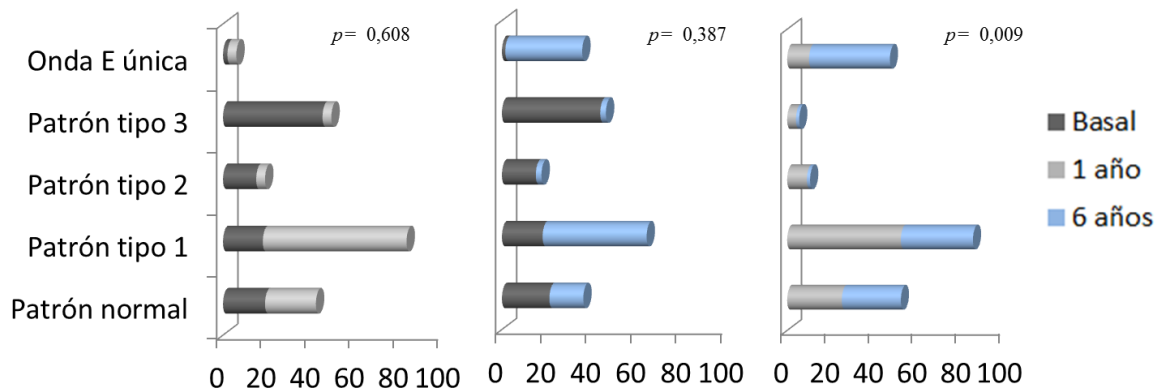


Figura 22. Representa las diferencias en el patrón de llenado transmitral en el estudio ecocardiográfico basal, al año y a los 6 años de seguimiento. De izquierda a derecha, comparación de los patrones basales frente al año de seguimiento, los patrones basales frente a los 6 años de seguimiento y los patrones al año frente a los 6 años. Se expresan en porcentajes (de 0 a 100).

4.9.2.3. Evaluación del remodelado VD basal y en el seguimiento.

En el estudio basal se documentó dilatación del VD en 14 (28%) de los pacientes, en el seguimiento al año en 8 (10%) de los pacientes y a los seis años en 13 (18%).

En el seguimiento al año frente al basal la dilatación del ventrículo derecho fue de un 15% vs 28%, $p=0,006$. El 62% de los pacientes (8 de 13) que presentaban dilatación del VD basal, en el seguimiento el VD era de dimensiones normales, mientras que 2 pacientes (ambos EPOC) de los 33 que no presentaban dilatación del VD basal sí estaba dilatado en el seguimiento.

Comparando los estudios basal y en el seguimiento a los seis años (39 pacientes) no se observaron diferencias estadísticamente significativas (dilatación basal 34% frente al 18% a los seis años, $p=0,285$).

En la comparación a los seis años frente al año (71 pacientes) el 18% de los pacientes presentaron dilatación del VD frente al 9%, $p=0,08$. En el 75% de los pacientes (9 de

12) en los que se documentó dilatación VD fueron “de novo”. De estos 9 pacientes, 3 presentaron recurrencia de flutter auricular (uno de ellos sometido a reablación en el seguimiento y los otros 2 precisaron implante de marcapasos por síndrome bradicardia-taquicardia) y en 4 pacientes se documentó FA, a dos de los cuales se les implantó un marcapasos (síndrome bradicardia-taquicardia).

4.9.2.4. Evaluación de la HAP basal y en el seguimiento.

En el estudio basal se documentó HAP en 10 de 52 pacientes (19%) de los pacientes, al año en 11 de 84 (13%) y a los seis años en 3 de 73 (4%). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la evaluación de las diferencias entre el estudio basal y los estudios en el seguimiento a largo plazo. En la comparación basal frente al año (47 pacientes), se documentó HAP basal en el 20% vs 10% a los seis años, $p < 0,001$. A los seis años frente al basal (39 pacientes), se documentó HAP en 8% vs 21%, $p=0,039$. Y a los seis años frente al año de seguimiento (71 pacientes), 4% vs 14%, $p=0,025$.

4.10. Incidencia y predictores de desarrollo de fibrilación auricular en el seguimiento.

En el seguimiento, se documentó FA en 48 (52,7%) pacientes, de los cuales 30 (62,5%) presentaban antecedente de FA, mientras que los restantes 18 (37,5%) no tenían antecedente de FA (62,5% vs 37,5%, $p < 0,001$). El tiempo medio (DE) de aparición de la FA fue 2,2 (1,4) años. En los pacientes con antecedente de FA el tiempo de desarrollo de la FA fue menor que en aquellos pacientes sin FA previa: 1,8 (1,4) años vs 2,9 (1,4) años, $p < 0,001$, en pacientes con y sin antecedente de FA, respectivamente. De los 48 pacientes, 18 (37,5%) presentaron síntomas durante el episodio de FA y en el resto la detección de FA fue un hallazgo en registro de Holter o en la realización de un electrocardiograma convencional. En la evaluación realizada a los seis años de seguimiento, 28 (38%) pacientes se encontraban en FA crónica (6 de ellos en ritmo estimulado de marcapasos con ritmo intrínseco en FA), en 7 pacientes se documentó FA persistente y en 3 FA paroxística. Por otra parte, 8 pacientes (20%) de los que tenían antecedente de FA, no presentaron nuevos episodios en el seguimiento.

La supervivencia libre de FA en el seguimiento fue: 93%, 85%, 68%, 58%, 50%, 46% y 44% a los 6 meses, a 1 año, a los 2 años, 3 años, 4 años, 5 años y a los 6 años, respectivamente (Figura 24).

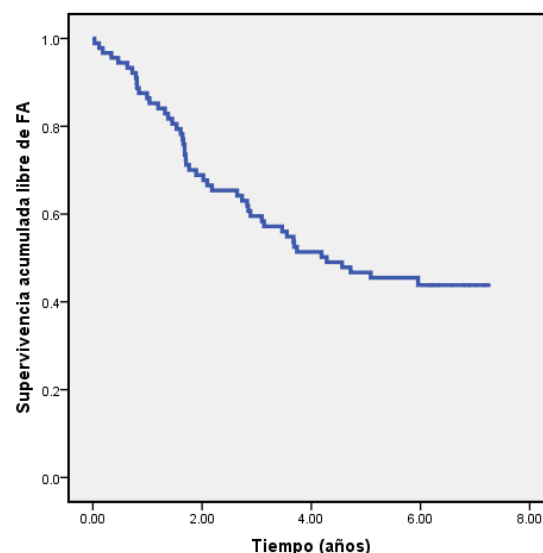


Figura 24. Curva de supervivencia libre de FA a lo largo del seguimiento (en años) según el método de Kaplan Meier.

CAPÍTULO IV

Se analizaron las características basales de los pacientes que desarrollaron o no FA durante el seguimiento (tabla 26). Sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el antecedente de FA y tratamiento antiarrítmico (porcentajes mayores en el grupo que desarrolló FA).

Tabla 26. Características basales de los pacientes que desarrollaron o no FA.

<i>N= 91</i>	FA N= 48	No FA N=43	<i>p</i>
Edad (años), media (DE)	64,8 (10,7)	63,5 (10,8)	0,573
Sexo (♂), n (%)	37 (40,7)	37 (40,7)	0,273
Tabaquismo, n (%)	25 (27,5)	18 (19,8)	0,329
HTA, n (%)	25 (27,5)	20 (22,0)	0,596
HLP, n (%)	19 (20,9)	21 (23,1)	0,375
DM, n (%)	9 (9,9)	10 (11,0)	0,991
IAM previo, n (%)	5 (5,5)	5 (5,5)	0,854
Cardiopatía estructural, n (%)	10 (11,0)	10 (11,0)	0,781
IC, n (%)	8 (8,8)	10 (11,0)	0,790
IR, n (%)	4 (4,4)	4 (4,4)	0,871
EPOC, n (%)	13 (14,3)	7 (7,7)	0,214
FA, n (%)	30 (33,0)	9 (9,9)	0,000
MP, n (%)	5 (5,5)	2 (2,2)	0,303
Tto antiarrítmico, n (%)	31 (34,1)	14 (15,4)	0,002
Anticoagulación, n (%)	29 (31,9)	24 (26,4)	0,657
FE < 50%, n (%)	38 (43,2)	28 (31,8)	0,175
Área AI (cm ²), media (DE)	24 (5,0)	23 (4,0)	0,455
Alteración diastólica, n (%)	20 (51,3)	19 (48,7)	0,572

Para evaluar los predictores del desarrollo de FA se contruyó un modelo de regresión en el que se incluyeron los siguientes factores: la FA previa, HTA, dimensiones de aurícula izquierda, disfunción diastólica, cardiopatía estructural, el tratamiento antiarrítmico y la disfunción ventricular (FE <50%). Solamente se encontró como predictor independiente para el desarrollo de FA en el seguimiento el tener antecedente de FA (OR 5,73; IC 95% 2,3 a 14,7; $p < 0,001$).

5. DISCUSIÓN

5.1. Calidad de vida.

El principal hallazgo de nuestro trabajo en pacientes con FIA típico sometidos a ablación del ICT fue una puntuación baja en la calidad de vida basal, que mejora significativamente al año de seguimiento, y esta mejoría se va perdiendo en el seguimiento a largo plazo (seis años). Los principales factores determinantes de la calidad de vida a largo plazo fueron la calidad de vida basal, la recurrencia del flutter auricular, la diabetes mellitus y la presencia de anticoagulación oral y fibrilación auricular previas.

La puntuación en la calidad de vida basal fue baja especialmente en la salud física pero también en la salud mental. Probablemente la existencia de comorbilidad asociada como la diabetes mellitus, la insuficiencia cardíaca y la artrosis expliquen en parte estos hallazgos. Estos procesos crónicos tienen un impacto sobre la calidad de vida basal; así, afecciones como la artritis o la artrosis pueden condicionar una diferencia de 9 puntos en la función física del SF-36 y se han atribuido hasta 13 puntos de diferencia a la diabetes mellitus o a la insuficiencia cardíaca (130).

En trabajos previos en los que se evalúa la calidad de vida basal en pacientes con FIA mediante el cuestionario SF-36, también se obtuvieron resultados como los nuestros (100, 131). Las características basales de la población de nuestro estudio son comparables a otras series de ablación de flutter (43, 68, 93, 101, 100, 131), aunque destaca en la nuestra una mayor proporción de diabetes mellitus (20% aproximadamente, frente al 7-15% descrito en otras). Además, se han publicado resultados similares en relación a otras arritmias y a la FA (131, 132, 133), a pesar de que la FA suele ser mejor tolerada que el FIA. De hecho, Lönnnerholm, et al (132) en su estudio en pacientes con FA mostraron una calidad de vida basal reducida tanto en la función física como mental, incluso con valores más bajos que los pacientes del Medical Outcome Study (130), en los que se incluyen pacientes crónicos con insuficiencia cardíaca muy sintomática, pacientes hipertensos con síntomas de insuficiencia cardíaca severa y/o accidentes cerebrovasculares, pacientes con

antecedente de infarto de miocardio y sintomatología de insuficiencia cardíaca o angina severa y pacientes diabéticos con afectación multiorgánica.

La dimensión basal menos afectada fue el dolor corporal, que no parece representar un papel muy importante en los pacientes con FIA; efectivamente, la sintomatología más frecuentemente asociada al FIA son las palpitaciones, en ocasiones disnea o clínica de insuficiencia cardíaca, y raramente dolor torácico (47).

En el seguimiento al cabo de un año observamos una mejoría significativa en la calidad de vida relacionada con la salud, sobre todo en las dimensiones físicas. Así, en la función física, que es la dimensión que mayor correlación presenta con la salud física, obtuvimos puntuaciones muy altas, con efecto techo que sólo se detectó al año de seguimiento, lo cual es indicativo de una mejoría importante en la salud física. Además, al año de seguimiento, los pacientes recuperaron la calidad de vida de la población española ajustada por edad y sexo, salvo en la salud general en la que los valores fueron más bajos. La salud general es una de las dimensiones que presenta puntuaciones más bajas en los valores obtenidos para la población general española (113, 114), y posiblemente en pacientes con alguna condición, en este caso FIA, la percepción negativa de la salud general se exacerba.

A los seis años de seguimiento observamos una mejoría con respecto a la situación basal en todas las dimensiones de salud, excepto en el dolor corporal, que observamos un empeoramiento en el seguimiento y que se podría explicar por un aumento de comorbilidades no cardíacas asociadas a la edad, como por ejemplo la artrosis. Y en relación a la población general, en todas las dimensiones obtuvimos valores por debajo de la media española, aunque no de forma tan marcada como en la situación basal. Además, todas las dimensiones presentaron puntuaciones más bajas en el seguimiento a los seis años con respecto al año, por lo que la mejoría importante en la calidad de vida percibida en el seguimiento al año, se pierde en el seguimiento a más largo plazo. Posiblemente la progresión de los procesos crónicos basales, junto a la aparición de otras condiciones asociadas a la edad, hace que a los seis años la percepción del estado de salud sea peor. De hecho, cuando evaluamos los factores que podían influir en la calidad de vida a los seis años encontramos que la DM, la recurrencia del FIA y la presencia de FA y anticoagulación oral previas, aparte de la calidad de vida basal, fueron los factores más relacionados con la calidad de vida en el seguimiento a largo

plazo. Por otra parte, en nuestro trabajo expresamos los valores de calidad de vida estandarizados y normalizados para la población española, ajustados por edad y sexo, de acuerdo a los criterios propuestos por Alonso y sus colaboradores (113) que consideran cambios en las puntuaciones en períodos de diez años. Sin embargo, al tratarse de una población con múltiples comorbilidades asociadas, el deterioro de calidad de vida en un período de diez años puede ser muy superior al de la población general y esa puede ser otra de las razones de la pérdida de parte del beneficio de la ablación a largo plazo.

Aquellos pacientes con peor calidad de vida basal, cabe esperar que también sea más pobre en el seguimiento a largo plazo.

La DM es una enfermedad crónica y progresiva que se asocia a múltiples complicaciones y que conlleva una peor calidad de vida en estos pacientes, de modo que a medida que pasa el tiempo y la enfermedad progresa con el desarrollo de complicaciones, el deterioro en la calidad de vida es más marcado con respecto a aquellos pacientes que no sufren diabetes, tanto en términos de salud física como mental.

El FIA recurrente, a pesar de tener un procedimiento de ablación previo, frecuentemente cursa con frecuencias cardíacas elevadas, lo que hace que esta arritmia sea muy sintomática y tenga repercusión en la calidad de vida.

Muchos de los pacientes que presentaron FA en el seguimiento fueron aquellos que tenían el antecedente de FA. La presencia de FA se asocia con un deterioro en la calidad de vida de los pacientes, que mejora significativamente cuando se consigue el control del ritmo o de la frecuencia cardíaca.

Con respecto a la ACO, es muy probable que sea un indicador de riesgo en los pacientes que la reciben, indicando que se trata de pacientes que presentan más comorbilidades asociadas y por tanto con mayor riesgo de complicaciones y deterioro en calidad de vida. Y también, los numerosos controles necesarios para optimizar la dosis de acenocumarol en pacientes con movilidad restringida y en una población dispersa como la gallega podrían haber tenido algún papel.

La mejoría en la calidad de vida del tratamiento de ablación a corto y medio plazo ha sido descrita en numerosas series de la literatura (130, 131, 134, 135). Nuestros hallazgos al año son concordantes con la literatura publicada al respecto.

Esta mejoría en la calidad de vida asociada al tratamiento mediante ablación con radiofrecuencia también se ha publicado en otras arritmias supraventriculares, fundamentalmente en la FA (131, 133). Incluso Fitzpatrick, et al (136) documentaron mejoría en los índices de calidad de vida y en la capacidad de realizar las actividades físicas diarias, así como una reducción en las asistencias médicas, ingresos hospitalarios, tratamiento antiarrítmico y episodios de insuficiencia cardíaca en pacientes con FIA y FA tratados mediante ablación del nodo auriculoventricular e implante de marcapasos tras aproximadamente dos años de seguimiento.

En cambio, las diferencias que encontramos entre el seguimiento a los seis años y la situación basal fueron menos marcadas. Encontramos diferencias significativas en las dimensiones rol físico, dolor corporal, vitalidad y salud mental, todas ellas, salvo el dolor corporal, con diferencias positivas a favor del seguimiento. La única dimensión en la que obtuvimos diferencias grandes y clínicas mínimamente importantes (MID) fue en el rol físico; esto apunta, a que la dimensión rol físico se ve afectada de forma importante en los pacientes con FIA y mejora significativamente tras el tratamiento con ablación, manteniéndose esta mejoría en el tiempo. Por otro lado, la mejoría en la salud mental y en la vitalidad tiene importancia porque en estas dimensiones no obtuvimos efecto techo ni efecto suelo, lo cual nos indica que el cuestionario SF-36 puede percibir con fiabilidad cambios positivos o negativos en estas dimensiones. Además, la vitalidad es una dimensión importante porque conjuga aspectos físicos y mentales de la salud.

A diferencia de otros estudios, en este trabajo utilizamos, además, las mínimas diferencias importantes (MID) para evaluar las diferencias entre la calidad de vida basal y en el seguimiento. Al año de seguimiento, prácticamente todas las dimensiones de la salud alcanzaron el valor necesario para representar un cambio en el estado de salud de los pacientes, como se expone con detalle en el trabajo previo de García-Seara, et al (125). Sin embargo, a los seis años, este cambio únicamente se reflejó en el rol físico. La determinación de las MID es muy importante porque permite valorar si el cambio en la calidad de vida es percibido como beneficioso o no por el paciente,

independientemente de las diferencias obtenidas en el análisis estadístico, y de este modo evaluar la eficacia del tratamiento.

En nuestro conocimiento, este es el primer trabajo que evalúa la calidad de vida en pacientes con FIA tratados mediante ablación con radiofrecuencia en un seguimiento superior a 5 años utilizando el cuestionario SF-36 y utilizando las MID. La cumplimentación del cuestionario SF-36 fue excelente, el total de pacientes de la muestra inicial (previo al procedimiento de ablación) y los que finalizaron el seguimiento (postablación) con las capacidades cognitivas conservadas contestaron el cuestionario completo. Todos los pacientes cumplimentaron el cuestionario y no obtuvimos ningún cuestionario con preguntas en blanco, a diferencia de otros trabajos (126-128) en los que la administración del cuestionario se realiza de forma retrospectiva para la evaluación del estado de salud antes y después del tratamiento, lo que dificulta la cumplimentación, pues con el paso del tiempo se pierde la capacidad de discernir con claridad el estado previo y el posterior al procedimiento de ablación. Además, las puntuaciones que obtuvimos a partir del cuestionario SF-36 las estandarizamos y normalizamos para la población española ajustando por edad y sexo, lo que nos permitió comparar nuestros resultados con la población general española.

Meissner, et al (126) evaluaron la calidad de vida en pacientes con FIA sometidos a ablación con radiofrecuencia bien usando un catéter convencional de 8 mm, bien un catéter irrigado de 5 mm. Utilizaron para la evaluación una versión modificada del cuestionario SF-36 y una escala de valoración de frecuencia y severidad de la sintomatología. Tras un seguimiento a medio plazo (36 meses aproximadamente) no encontraron diferencias entre ambos grupos, mostrando ambas técnicas mejoría en la calidad de vida en términos de salud física y mental.

En un estudio reciente, Meissner, et al (128) evaluaron, de forma retrospectiva, la calidad de vida en una cohorte de aproximadamente 400 pacientes con taquicardias supraventriculares (taquicardia reentrante nodal, taquicardia mediada por vía accesoria y taquicardia auricular) antes y después del tratamiento mediante ablación con radiofrecuencia. Utilizaron como herramientas de medida de calidad de vida una versión modificada del cuestionario SF-36 y una escala de frecuencia y severidad de la sintomatología. Tras un seguimiento medio de 4,5 años más del 90% de los pacientes

experimentaban mejoría en calidad de vida (en sintomatología y en aspectos generales de salud física y mental), mientras que una pequeña proporción no presentaba cambios o empeoraba. Aunque en este trabajo no se especifican detalladamente las características basales de la muestra en cuanto a comorbilidades, es probable, en el contexto de arritmias supraventriculares, que la población no sea comparable a los pacientes con FIA o FA, pues estas últimas entidades se asocian a pacientes de más edad, mayor cardiopatía estructural, hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y otras comorbilidades que pueden condicionar un peor estado de salud basal y tras el tratamiento, sobre todo con el paso del tiempo.

Cabe destacar que en nuestro trabajo hemos analizado la calidad de vida basal, al año y a los seis años de seguimiento tras la ablación del FIA, lo que nos permite tener una visión global de los cambios que ocurren en el estado de salud a lo largo del tiempo. Además, evaluamos aquellos factores que podrían explicar la calidad de vida a más largo plazo. Hasta el momento no se había documentado un perfil evolutivo a largo plazo de la calidad de vida tras la ablación del FIA típico. La importante mejoría en la calidad de vida percibida por los pacientes al año del procedimiento de ablación apoya el considerar la ablación como tratamiento de elección. El hecho de que con el paso del tiempo se pierda esa mejoría nos indica que los pacientes con FIA son pacientes con comorbilidades asociadas e independientemente de la ablación, con el tiempo van a deteriorar su calidad de vida por la propia comorbilidad asociada. Al no tener un grupo control, desconocemos como sería la calidad de vida en estos pacientes si no se hubiera realizado la ablación del ICT, que podría ser, incluso, bastante más pobre. Por otro lado, con el paso del tiempo, también pueden aparecer condiciones no evaluadas por el cuestionario (por ejemplo trastornos del sueño, alteraciones en la función familiar, función sexual o función cognitiva), que tienen repercusión sobre la calidad de vida y por lo tanto los resultados obtenidos en la evaluación de la calidad de vida podrían ser todavía más desfavorables si se hubieran considerado estas condiciones. Aunque sí podemos apuntar con nuestros resultados que el FIA tiene un papel fundamental en la pérdida de calidad de vida, como observamos tanto en situación basal, como en el seguimiento a largo plazo con las recurrencias del FIA, cuya repercusión fue muy importante, mayor que la ocurrencia de FA.

5.1.1. Calidad de vida en subgrupos.

5.1.1.1. Fibrilación auricular.

En general, aunque algunos pacientes que desarrollan FA se encuentran asintomáticos, la mayoría presenta síntomas y buscan asistencia para reducir la sintomatología y mejorar la calidad de vida que es peor que la población general de referencia en la mayor parte de los pacientes (137, 138).

En nuestro trabajo observamos puntuaciones transformadas más bajas en todas las dimensiones y en los componentes sumarios físico y mental a los seis años en los pacientes que desarrollaron FA a lo largo del seguimiento, aunque sin alcanzar significación estadística. Sin embargo, al año de seguimiento, sí encontramos diferencias.

Es posible que los primeros episodios de FA sean más sintomáticos y con el paso del tiempo la cronicidad de la arritmia hace que sea menos sintomática y mejor tolerada. De hecho, a los seis años de seguimiento un 38% de los pacientes presentaban FA crónica o permanente y en más de la mitad de los que desarrollaron FA, ésta fue asintomática y la detección fue casual en controles rutinarios. De todos modos, aunque es bien conocido que la FA tiene una repercusión importante en la calidad de vida de los pacientes afectados y que cualquier intervención terapéutica sobre ellos (bien control de ritmo, bien control de frecuencia) produce una mejoría en la calidad de vida, no se han encontrado diferencias claras en la calidad de vida de los pacientes en función del tipo de FA que presentan (paroxística, persistente o permanente). Así, Peinado, et al (139) realizaron un estudio observacional, prospectivo y multicéntrico utilizando el cuestionario específico de FA *Atrial Fibrillation Quality of Life*, en el que incluyeron 341 pacientes. El 43% sufría FA persistente, el 37% paroxística y el 20% permanente. No encontraron diferencias significativas en las puntuaciones totales del cuestionario según el tipo de FA, salvo en la dimensión psicológica, en la que los pacientes con FA permanente presentaron puntuaciones más altas (mejor CVRS). Por tanto, es probable que existan otros factores (como la manifestación con frecuencias cardíacas más lentas) que contribuyan a una mejor tolerancia de la FA con el paso del tiempo, independientemente de su forma de presentación.

5.1.1.2. Flutter auricular.

La calidad de vida, evaluada mediante las puntuaciones transformadas, fue peor en los pacientes con recurrencia del FIA que en aquellos sin recurrencia. Por tanto, la recurrencia del FIA en el seguimiento se asoció con un deterioro importante en la calidad de vida, sobre todo en la salud física, mayor que la ocurrencia de FA. El FIA suele presentarse con frecuencias cardíacas superiores a la FA y esto hace que la tolerancia clínica al FIA sea menor.

5.1.1.3. Anticoagulación oral.

Casi el 60% de los pacientes en el seguimiento a largo plazo recibían ACO.

En estos pacientes obtuvimos puntuaciones transformadas y puntuaciones transformadas normalizadas para la población española más bajas en todas las dimensiones, sobre todo en la función física, el rol físico, el componente sumario físico, la vitalidad y la salud general. Es decir, los pacientes que reciben ACO presentan una calidad de vida pobre en relación a los pacientes no anticoagulados y ese deterioro en la calidad de vida se manifiesta sobre todo en la salud física. Probablemente, el deterioro en la calidad de vida, sobre todo en la salud física, sea algo multifactorial. La ACO suele asociarse a pacientes de mayor edad, con episodios de FA o recurrencia de FIA y otras comorbilidades asociadas (hipertensión arterial, diabetes mellitus y otras). Además, las posibles complicaciones relacionadas con el tratamiento anticoagulante (anemización, hematomas, sangrados menores o mayores,...) también pueden desempeñar un papel importante. Y posiblemente también los propios controles, las visitas médicas rutinarias y los cuidados generales recomendados en estos pacientes tengan su importancia, aspecto que podría cambiar en un futuro con los nuevos anticoagulantes.

5.1.1.4. Fracción de eyección deprimida.

No encontramos diferencias en la calidad de vida en los pacientes con disfunción ventricular izquierda frente a aquellos con fracción de eyección conservada (establecida como igual o superior al 50%). La disfunción ventricular puede asociarse a una peor calidad de vida sobre todo en el caso de disfunción ventricular severa y sintomatología asociada de insuficiencia cardíaca. Probablemente no encontramos esta relación por el pequeño número de pacientes que presentaron disfunción ventricular y por el hecho de que la fracción de eyección media en los pacientes con fracción de eyección deprimida fue de un 44%, valor muy próximo al punto de corte establecido como normal y quizá por ello no sea una disfunción marcada como para tener repercusión en la calidad de vida.

5.1.1.5. Diabetes Mellitus.

La DM, como enfermedad crónica y progresiva y por su característica afectación multiorgánica con complicaciones micro y macrovasculares, neurológicas y otras condiciona una peor calidad de vida en los pacientes que la padecen (130). Nuestros resultados son concordantes con ello, obtuvimos peores puntuaciones en todas las dimensiones de la salud en los pacientes diabéticos frente a los no diabéticos a los seis años de seguimiento. En la DM, tanto el componente físico como el mental de la salud se ven afectados de forma importante. Esta entidad tiene una gran repercusión sobre la calidad de vida de los pacientes sometidos a ablación de FIA típico, probablemente mayor que el propio FIA, pues en el seguimiento a los seis años, las puntuaciones de los pacientes diabéticos fueron inferiores a las puntuaciones basales en todas las dimensiones salvo en el rol físico, la salud general y la salud mental. Además, la DM fue una de las variables que obtuvimos como mejor variable explicativa tanto del componente sumario físico como mental a los seis años.

5.1.1.6. Sexo.

En general, la percepción de la calidad de vida en las mujeres suele ser peor que en los varones, tanto en la población general (113,114) como en la población a estudio de ciertas entidades, como la FA (140) u otras. Acorde con lo publicado al respecto, en nuestra muestra de pacientes de FIA tratado mediante ablación con radiofrecuencia, encontramos que las mujeres presentaron puntuaciones más bajas en todas las dimensiones de la salud, tanto en situación basal como en el seguimiento. Por tanto, ambos componentes de la salud, el físico y el mental, presentaron valores más bajos en las mujeres.

5.1.1.7. Otros.

En los pacientes con antecedente de EPOC e insuficiencia cardíaca hubo una mortalidad elevada en el seguimiento. Por este motivo, no evaluamos la calidad de vida en el seguimiento a los seis años en estos subgrupos de pacientes, en los que probablemente la calidad de vida tenga puntuaciones más bajas en comparación con la población global de los pacientes que se sometieron a ablación del ICT y no presentaban EPOC o insuficiencia cardíaca. Al no tener información de la calidad de vida a largo plazo de los pacientes fallecidos estaríamos incurriendo en un sesgo en este subgrupo clínico tan desfavorable.

5.2. Remodelado estructural.

En global, la evaluación ecocardiográfica realizada en nuestro trabajo mostró cambios estructurales y funcionales favorables a lo largo del seguimiento tras el procedimiento de ablación del ICT y estos cambios se mantuvieron en el seguimiento a más largo plazo. A diferencia de los resultados que obtuvimos en la calidad de vida, en la que hubo un deterioro de la misma con el paso del tiempo, el remodelado estructural positivo se mantuvo. Observamos, pues, una disociación entre la calidad de vida y el remodelado cardíaco.

Uno de nuestros principales hallazgos en relación a los cambios en el remodelado estructural fue la mejoría en la función sistólica del ventrículo izquierdo al año y a los seis años de seguimiento con respecto a la función basal. Y también la reducción al año de seguimiento de los diámetros telediastólico y telesistólico ventriculares izquierdos basales con mantenimiento de dichos cambios en los diámetros, sobre todo en el telesistólico, a los seis años de seguimiento.

En la literatura, está descrito un componente de miocardiopatía asociado a taquicardias ventriculares, supraventriculares y fibrilación o flutter auricular (taquimiocardiopatía) de carácter reversible tras un tratamiento eficaz (49, 50, 141-144).

G. Heinz, et al (50) estudiaron 10 pacientes con FA o FIA recurrente sometidos a ablación mediante radiofrecuencia del haz de His. Realizaron un estudio ecocardiográfico tras 24 horas del procedimiento de ablación y otro de control a los 50 días aproximadamente, ambos bajo estimulación ventricular VVI a 70 lpm. Encontraron un incremento significativo en la fracción de acortamiento de un 28% (\pm 9%) basal a un 35% (\pm 8%) en el seguimiento y una reducción en el diámetro telesistólico, mientras que no encontraron diferencias significativas en el diámetro telediastólico. Además, documentaron una mejoría en la calidad de vida y la capacidad de ejercicio tras el procedimiento de ablación. Por otra parte, los cambios descritos en el diámetro telesistólico fueron más marcados en aquellos pacientes con disfunción ventricular previa frente a los pacientes con FEVI normal. Este incremento en la fracción de acortamiento a expensas fundamentalmente de la reducción del diámetro telesistólico ya había sido descrito previamente por Cruz et al (142). En otro estudio (144) en el que se incluyeron 10 pacientes con taquicardias incesantes (5 auriculares, 3 ventriculares, 1 FIA y otra mediada por vía accesoria) se encontraron reducciones significativas tanto en el diámetro telesistólico como telediastólico del ventrículo izquierdo con un tiempo de reversibilidad de 7 meses (1-15 meses). Nosotros encontramos una reducción significativa en los diámetros telesistólico y telediastólico y una mejoría en la FEVI al año tras el procedimiento de ablación, mientras que a los seis años tras el procedimiento la mejoría en la FEVI con respecto al basal fue significativa, fundamentalmente a expensas del diámetro telesistólico.

Luchsinger, et al (49) estudiaron la reversibilidad de la miocardiopatía en pacientes con flutter auricular. De 59 pacientes incluidos, 11 tenían disfunción ventricular (FEVI < 50%) y dilatación ventricular con clínica de insuficiencia cardíaca. A los 7 meses de seguimiento tras el procedimiento la fracción de eyección se incrementó en aproximadamente un 10% y la clase funcional NYHA mejoró en aproximadamente un punto (de 2.6 ± 0.5 a 1.6 ± 0.9). Y en 6 de los 11 pacientes documentaron normalización de la fracción de eyección y resolución completa de los síntomas de insuficiencia cardíaca. Por otro lado, encontraron como predictores independientes de la no resolución de la miocardiopatía dilatada la presencia de mayor disfunción ventricular y una peor clase funcional.

En nuestra serie encontramos que de 22 pacientes con disfunción ventricular basal, al año tras el procedimiento de ablación 17 de ellos (18%) normalizaron la FEVI. De los otros 5, en 4 se diagnosticó una cardiopatía estructural asociada (cardiopatía hipertensiva, valvular e isquémica). En el seguimiento a los seis años ningún paciente con disfunción ventricular al año normalizó la FEVI, lo cual indica que la reversibilidad de la taquimiocardiopatía ocurre en los primeros meses tras la ablación. En los pacientes que a los seis años desarrollaron disfunción ventricular con FEVI previa > 50% encontramos cardiopatía asociada, fundamentalmente hipertensiva, destacando la presencia de estimulación por marcapasos en más de la mitad de los pacientes (57%), lo que sugiere que probablemente la estimulación ventricular derecha crónica se asocia a un deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo. Esto se ha descrito en otros trabajos (149) y posiblemente sea debido a un efecto de disincronía sistólica inducida por la estimulación ventricular derecha (150).

Se desconocen los mecanismos exactos que conllevan a la reversibilidad de la disfunción miocárdica en pacientes con taquiarritmias. En modelos animales (145, 146) la miocardiopatía dilatada se induce con estimulación crónica a frecuencias elevadas y tras el cese de la taquicardia se observa normalización de la FEVI en las primeras semanas, mientras que los volúmenes telediastólicos continúan elevados durante un tiempo de hasta 3 meses o superior, y la disfunción contráctil de los miocitos puede permanecer. Esto plantea la hipótesis de una posible repleción del sustrato energético en los miocitos como mecanismo de la disfunción ventricular. La miocardiopatía inducida por taquicardia es reversible en la mayoría de los casos. No obstante, en grupos de

pacientes con mayor disfunción y dilatación ventricular, así como peor clase funcional, el componente de taquimiocardiopatía puede ser irreversible. Esto podría explicarse por una alteración en la arquitectura miocárdica con aparición de fibrosis que da lugar a un daño miocárdico irreversible. Por tanto, es de vital importancia la identificación precoz de las taquicardias y su tratamiento eficaz para prevenir la aparición de un daño irreversible.

La sospecha de taquimiocardiopatía se establece en caso de disfunción ventricular en pacientes con taquicardias en ausencia de otra causa que la justifique (147). Por otra parte, el FIA suele asociarse a la presencia de cardiopatía estructural y esto hace que en ocasiones la disfunción y dilatación ventricular tenga un origen mixto (taquicardia y cardiopatía subyacente); en estos casos el adecuado tratamiento de la taquicardia puede mejorar la FEVI e incluso normalizarla, en cuyo caso la disfunción sería atribuible exclusivamente a la taquicardia.

Un hallazgo también principal de nuestros resultados fue la reducción significativa en las áreas telediastólica y telesistólica basales y una mayor fracción de contracción auricular derecha en el seguimiento al año y a los seis años. Con el procedimiento de ablación la aurícula derecha pierde volumen y su función experimenta una mejoría. En el caso de la aurícula izquierda, a los seis años obtuvimos dimensiones superiores a las basales probablemente en relación al desarrollo de FA en el tiempo y a la presencia de disfunción diastólica; de hecho, la cardiopatía hipertensiva, factor claramente asociado al desarrollo de disfunción diastólica y FA, fue la causa más frecuente de cardiopatía en nuestra serie.

Hay pocos datos publicados en la literatura sobre el remodelado auricular en el FIA. La tendencia general es que la estructura y función auricular se afecta en la FA pero no en el FIA. Además, el remodelado estructural y funcional de la aurícula derecha no ha sido evaluado previamente. Jordaens, et al (148) estudiaron de forma prospectiva 22 pacientes con FIA sometidos a reversión a ritmo sinusal bien mediante sobreestimulación, bien mediante cardioversión eléctrica, a los que se les realizó un estudio ecocardiográfico con doppler (evaluación flujo transmitral) previo al paso a ritmo sinusal y posteriormente. En el estudio realizado en las primeras 6 horas observaron que 4 pacientes no tenían contribución auricular al llenado ventricular y en los 18 restantes la contribución fue pequeña. En un estudio realizado en las primeras 24

horas la contribución fue mejorando (pasó de un 20% a un 27%) y a las 6 semanas alcanzó el 38%. No encontraron diferencias en función de la forma de reversión a ritmo sinusal. Por tanto, la función auricular también se deteriora en los pacientes con FIA y la recuperación no es inmediata sino progresiva. En nuestros pacientes, observamos esta recuperación en la aurícula derecha, con una reducción de sus dimensiones y mejoría de su fracción de contracción al año y se mantuvo a los seis años. En otro trabajo, Irani, et al (75) estudiaron la prevalencia de trombos, ecocontraste espontáneo y del aturdimiento auricular en 47 pacientes sometidos a cardioversión electiva de FIA y mostraron que en el 28% de los pacientes no había actividad auricular mecánica inmediatamente tras la cardioversión, a pesar de estar en ritmo sinusal. Así pues, el aturdimiento auricular o *stunning atrial* es frecuente en los pacientes con FIA revertido a ritmo sinusal, al igual que ocurre en los pacientes con FA, y esto tiene su importancia porque puede predisponer a la formación de trombos y riesgo embólico tras la reversión al ritmo sinusal.

Otro hallazgo a destacar en nuestros resultados es el relacionado con la evolución de la función diastólica del ventrículo izquierdo en el seguimiento, con predominio de disfunción diastólica tipo 3 (patrón de llenado transmitral restrictivo) basal y tendencia a la evolución hacia formas de disfunción diastólica menos severa (alteración de relajación tipo1), normalización o patrón de llenado con onda E única (FA) en el seguimiento al año y a los seis años. Previo al procedimiento de ablación la mayoría de los pacientes (un 80%) presentaba alteración de la función diastólica, de la cual la alteración más frecuente, casi la mitad, fue la tipo 3 (llenado ventricular izquierdo restrictivo), mientras que un 19% tenía función diastólica normal y un 1% onda E única en el llenado transmitral. En el seguimiento al año, un 23% de los pacientes tenía función diastólica normal, el 65% alteración diastólica tipo 1 y un 4% onda E única. Y a los seis años de seguimiento, el 27% presentaba función diastólica normal, el 33% alteración diastólica tipo 1 y el 37% onda E única, este incremento a expensas de un detrimento en el porcentaje de alteración diastólica tipo 1. Estos resultados plantean la hipótesis de que la presencia de FIA se asocia a una alteración de la función diastólica y a su vez ésta podría estar relacionada con la aparición posterior de FA.

Es conocido que la alteración de la función diastólica está íntimamente relacionada con la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con función sistólica normal y con el

volumen de la aurícula izquierda (151, 153). La mayoría de los pacientes en reposo están asintomáticos pero en situaciones de estrés o en caso de taquicardia pueden presentar síntomas. Es posible que la alteración en la relajación tenga una fisiopatología distinta en reposo y en ejercicio o en taquicardia. Recientemente se ha publicado un trabajo (153) en el que se evalúa el comportamiento de la función diastólica en taquicardia. En este estudio evaluaron 14 biopsias de miocardio, sometidas a estimulación programada. En 7 de ellas hubo alteración de la función diastólica, más marcada cuando la frecuencia de estimulación era más alta, a la vez que había una mayor liberación de calcio del retículo sarcoplásmico, que sin embargo, no se tradujo en un incremento de la contractilidad. También encontraron un aumento del tono miocárdico basal en estas muestras y los principales factores que se relacionaron con la alteración diastólica fueron el aumento de la masa ventricular izquierda y el volumen auricular izquierdo. Es probable que estos hallazgos “in vitro” sean extrapolables a nuestros pacientes.

La FA y la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo comparten múltiples factores de riesgo, incluyendo la edad y la hipertensión arterial (154). Datos publicados del *Framingham Heart Study* (155) demostraron que la relación entre la onda E y la onda A del llenado transmitral y el tiempo de deceleración de la onda E fueron marcadores de riesgo de desarrollo de FA. Otras múltiples publicaciones han relacionado la disfunción diastólica con la FA. La disfunción diastólica se asocia a predisposición para la aparición de FA en pacientes con FA aislada y no valvular (156, 157, 158). Recientemente se ha publicado su asociación con el riesgo de FA de nuevo comienzo en pacientes con infarto de miocardio (159), en pacientes postoperados de cirugía cardíaca (160) y como predictor de recurrencias tras cardioversión eléctrica efectiva (161). Probablemente también existe asociación entre la disfunción diastólica y la aparición de FA tras la ablación del FIA típico como sugieren nuestros resultados y la fisiopatología puede ser común a la aparición de FA en otras situaciones. La alteración en la función diastólica produce un aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo que a su vez conlleva un incremento en la presión auricular izquierda y distensión en las venas pulmonares. Esto produce cambios estructurales y remodelado auricular con fibrosis que genera un sustrato ideal para alterar las propiedades de conducción y de este modo hacer el miocardio auricular más vulnerable al desarrollo de FA.

5.3. Incidencia de fibrilación auricular y sus predictores.

En nuestra serie de pacientes el 53% presentaron FA en el seguimiento, de los cuales la mayoría (60%) tenían antecedente de FA y en éstos, el tiempo de aparición de la FA fue menor en comparación con aquellos sin antecedente. No obstante, hasta un 20% de los pacientes con FA previa, no presentaron nuevos episodios en el seguimiento.

Por otra parte, el porcentaje de ocurrencia de FA tras el procedimiento de ablación del FIA típico se incrementó a medida que el tiempo de seguimiento fue mayor. A los 6 meses obtuvimos una supervivencia libre de FA de un 93%, mientras que a los 2 años fue de un 68% y a los 6 años de un 44%. Nuestros resultados apoyan que la ocurrencia de FA es dependiente del tiempo.

Está bien establecido que existe una relación estrecha entre la ocurrencia de FIA y FA (162, 163, 164) y que el tiempo es un factor importante; sin embargo los trabajos previos no han evaluado seguimientos de duración similar al nuestro. Además, en diferentes trabajos se ha estudiado la relación entre la ocurrencia de FA tras la realización de ablación del ICT en pacientes con o sin FA previa. En algunos de ellos se propone que la ablación del FIA puede reducir la ocurrencia de FA posterior (97, 98, 172) mientras que en otros se plantea como un factor de riesgo para desarrollarla (164, 43, 166, 174). Tampoco existe unanimidad en la literatura con respecto a los predictores independientes para el desarrollo de FA.

Nabar, et al (98) estudiaron la ocurrencia de FA en cuatro grupos de pacientes sometidos a ablación del ICT. En el grupo 1 incluyeron pacientes con FIA aislado, en el grupo 2 pacientes con manifestación de FIA y FA con predominio del primero, en el grupo 3 aquellos con FA predominante y en el grupo 4 pacientes con FIA relacionado con fármacos del grupo Ic como tratamiento antiarrítmico de la FA. En el grupo 1 encontraron una ocurrencia de FA del 8% tras un seguimiento de aproximadamente 18 meses. En el grupo 2 el 62% de los pacientes estuvieron libres de FA tras un seguimiento de 20 meses y en un 24% de los pacientes que presentaron FA fue posible su control con tratamiento antiarrítmico que previo al procedimiento de ablación del ICT era ineficaz. Mientras que en el grupo 3 sólo un 14% estuvo libre de aparición de

FA en el seguimiento (aproximadamente 13 meses). Finalmente, en el grupo 4 el 73% de los pacientes no presentaron FA tras un seguimiento aproximado de 4 meses.

Daniel WC, et al (165), investigaron la ocurrencia de FA en 234 pacientes con FIA típico aislado que se sometieron a ablación del ICT y la compararon con población normal de referencia (pacientes del estudio Framingham) para estudiar si el FIA podría ser predictor independiente de su ocurrencia. Tras un seguimiento de 574 (\pm 315) días la incidencia de FA fue de un 12,9%, siendo la tasa libre de FA menor a los seis meses que al mes y a los dos meses de seguimiento. Esta incidencia fue significativamente mayor que en la población de referencia. Nuestros resultados son concordantes con este trabajo, si bien nuestro seguimiento fue mayor, así como la incidencia de FA en aquellos pacientes sin antecedente previo. La incidencia de FA es bastante variable en los distintos trabajos publicados al respecto, con cifras que oscilan desde un 17% a un 82% (43, 44, 97, 166-171); la explicación a estos hallazgos posiblemente es la diferencia en los tiempos de seguimiento y la falta de homogeneidad en las poblaciones utilizadas en cada estudio (antecedente de FA, número de fármacos antiarrítmicos, etc), lo cual dificulta la comparación entre los distintos trabajos.

Otro hallazgo importante a destacar en nuestra serie fue la presencia de FA asintomática como forma de presentación más frecuente (aproximadamente el 60%). Esto tiene importancia desde el punto de vista clínico a la hora de evaluar a estos pacientes, pues a pesar de un tratamiento inicial de ablación del flutter exitoso, la aparición de FA fue frecuente y en la mayoría de los casos asintomática. Por lo tanto, este aspecto debe considerarse por sus implicaciones en cuanto a pronóstico y tratamiento.

Con respecto a los predictores independientes para el desarrollo de FA, solamente encontramos como predictor el tener antecedente de FA. En este aspecto existe discordancia con algunos trabajos de la literatura.

Daniel WC, et al (165), no encontraron ningún predictor clínico, ni la disfunción ventricular ni la dimensión auricular izquierda.

Paydak, et al (43) en su estudio de 110 pacientes sometidos a ablación de FIA mostraron una ocurrencia de FA del 25% en un seguimiento de aproximadamente 20 meses y los

predictores para su ocurrencia fueron la FA previa y la disfunción VI. La presencia de estos dos factores clínicos identificó a un grupo de alto riesgo en el que el 74% de los pacientes desarrollaba FA en el seguimiento; los pacientes con un solo factor eran de riesgo intermedio (20%) y aquellos sin FA previa y con función ventricular izquierda normal eran de bajo riesgo (10%).

La disfunción ventricular izquierda provoca alteración del patrón de llenado transmitral y deteriora la contracción de la aurícula izquierda debido a la sobrecarga de presión a la que se encuentra sometida. Esta sobrecarga condiciona cambios en la estructura auricular que facilitan el desarrollo de la FA. Además, en ocasiones, la disfunción ventricular es un marcador de una cardiopatía subyacente, como la cardiopatía isquémica o la cardiopatía hipertensiva, que tienen una relación causal con la ocurrencia de FA. Sin embargo, en nuestra serie, la disfunción ventricular no fue un factor predictor para el desarrollo de FA.

Da Costa, et al (44) también describieron como predictores independientes de la ocurrencia precoz (< 6 meses) de FA la presencia de disfunción ventricular izquierda y el antecedente de FA; además en el subgrupo de pacientes sin FA previa, el único predictor independiente para su desarrollo fue la presencia de insuficiencia mitral significativa. En otros estudios (167, 168) se describieron estos mismos predictores.

Bertaglia, et al (177) publicaron una probabilidad acumulada de ocurrencia de FA tras el procedimiento de ablación del FIA típico de hasta un 63% a los 4 años de seguimiento y los factores asociados a su ocurrencia fueron la edad inferior a 65 años, el tener episodios previos de FA y una aurícula izquierda superior a 50 mm.

Laurent, et al (178) en su trabajo obtuvieron como predictores independientes para desarrollar FA la inducibilidad de FA y la presencia de FIA paroxístico. Mostraron una incidencia de FA en los pacientes ablacionados de FIA típico 25 veces superior que en la población general de la misma edad.

En un metaanálisis recientemente publicado (93) la incidencia de FA tras ablación de FIA típico fue en torno a un 30% en un seguimiento medio de aproximadamente 15 meses. Se objetivó con mayor frecuencia en aquellos pacientes con antecedente de episodios de FA previos al procedimiento. En los distintos trabajos incluidos, los

factores que se asociaron a la ocurrencia de FA fueron: FA previa a la ablación, duración de la FA previa a la ablación, disfunción ventricular izquierda, edad joven, hipertensión arterial, dilatación auricular izquierda, inducción de FA durante el estudio electrofisiológico y la práctica de deportes de resistencia.

También está bien establecido que la disfunción diastólica es un factor de riesgo para la ocurrencia de FA (155-158). La alteración diastólica ocurre con frecuencia en el envejecimiento, la hipertensión arterial, la obesidad, la diabetes, la insuficiencia cardíaca y la cardiopatía isquémica en los ancianos. Los pacientes ancianos en ritmo sinusal en el momento de un estudio ecocardiográfico presentaban FA con una incidencia del 1% cuando tenían disfunción diastólica leve, en comparación con el 12% con disfunción diastólica moderada y el 20% con disfunción diastólica grave (179). Datos obtenidos del clásico *Framingham Heart Study* (155) y también trabajos más recientes (158, 159, 161, 180, 181) muestran que la disfunción diastólica se comporta como factor de riesgo para desarrollar FA en distintos ámbitos, bien en un infarto agudo de miocardio, bien perioperatorio de cirugía cardíaca o bien tras cardioversión eléctrica o ablación de venas pulmonares efectiva. Posiblemente el mecanismo fisiopatológico es común en todas estas situaciones, el aumento de las presiones de llenado ventricular izquierdo se transmite a la cámara auricular, lo que provocaría cambios estructurales y funcionales en el miocardio ventricular y auricular que favorecerían un sustrato proarritmogénico.

En conjunto, todos estos trabajos y el nuestro, sugieren que la aparición de FA después de la ablación del FIA está determinada principalmente por la presencia de un sustrato preexistente, estructural y electrofisiológico, para esta arritmia.

4. CONCLUSIONES

El FIA típico condiciona un deterioro en la calidad de vida, evaluada con el cuestionario SF-36, respecto a la población general. La ablación mediante radiofrecuencia del FIA típico proporciona una mejoría significativa en la calidad de vida a medio plazo (un año), mejoría que se aprecia en menor grado a largo plazo (seis años). A los seis años de seguimiento se produce una mejoría significativa en el rol físico, en la salud mental y en la vitalidad; sin embargo, sólo se alcanzan diferencias clínicas mínimamente importantes en el rol físico.

Los principales factores identificados como determinantes de la calidad de vida a largo plazo han sido la calidad de vida basal, la recurrencia del FIA, la DM y el antecedente de FA y ACO. La recurrencia del FIA en el seguimiento condiciona una gran repercusión en la calidad de vida de los pacientes, mayor que la ocurrencia de FA. La DM es un factor importante que contribuye al deterioro marcado en la calidad de vida. Y la ACO es frecuente en el seguimiento a largo plazo tras ablación del FIA típico, siendo la puntuación en la calidad de vida en este grupo de pacientes más baja que en aquellos que no reciben tratamiento ACO, sobre todo en relación a la salud física.

En contraste, la ablación del FIA típico produce un remodelado estructural cardíaco inverso que se mantiene en el seguimiento a largo plazo.

Finalmente, la ocurrencia de FA es frecuente tras la ablación del FIA típico y frecuentemente asintomática. El antecedente de FA ha sido el único predictor independiente para el desarrollo de FA en el seguimiento.

5. LIMITACIONES

Este trabajo se ha realizado en un único centro hospitalario con un número limitado de pacientes, lo que hace que en el seguimiento a largo plazo el tamaño muestral sea pequeño, por lo tanto la interpretación de los resultados debe hacerse con cautela. Serían necesarios estudios multicéntricos para poder establecer resultados consistentes. Por otra parte, el cuestionario SF-36 es un cuestionario genérico que aborda la mayor parte de las esferas de la salud relacionadas con las enfermedades y sus tratamientos pero como cuestionario genérico no está diseñado para evaluar específicamente la calidad de vida relacionada con el tratamiento de las arritmias y hay algunos aspectos de la salud que no contempla como se ha comentado a la hora de exponer las limitaciones inherentes al propio cuestionario. Además, en algunas dimensiones se ha encontrado efecto techo y efecto suelo, lo cual indica que probablemente el cuestionario SF-36 no es suficientemente sensible y específico para detectar cambios en esas dimensiones tras la intervención.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Jolly WA, Ritchie WT. Auricular flutter and fibrillation. *Heart*. 1910-1911; 2: 177-221.
2. Lewis T, Feil S, Strand WD. Observations upon flutter and fibrillation. II. The nature of auricular flutter. *Heart*. 1920; 7: 191-346.
3. Scherf D, Schaffer AI, Blumenfeld S. Mechanism of flutter and fibrillation. *Arch Intern Med*. 1953; 91: 333-338.
4. Rosenblueth A, García Ramos J. Studies on flutter and fibrillation II. The influence of artificial obstacles on experimental atrial flutter. *Am Heart J*. 1947; 33: 677-684.
5. Inoue H, Matsuo H, Takayanagi K, Murao S. Clinical and experimental studies of the effects of atrial extrastimulation and rapid pacing on atrial flutter cycle. *Am J Cardiol*. 1981; 48: 623-631.
6. Allesie M, Lammers WJEP, Bonke FIM, Hollen J. Intraatrial reentry as a mechanism for atrial flutter induced by acetylcholine and rapid pacing in the dog. *Circulation*. 1984; 70: 123-135.
7. Okamura K, Plum VJ, Pagé PL, Waldo AL. Atrial activation sequence during atrial flutter in the canine pericarditis model and its correlation with the polarity of the flutter wave in the electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol*. 1991; 17: 338-345.
8. Puech P. *L'activité électrique auriculaire normal et pathologique*. Paris, Mason et Cie ed, 1956.
9. Waldo AL, McLean Wah, Karp Rb, et al. Entrapment and interruption of atrial flutter with atrial pacing: studies in man following open heart surgery. *Circulation*. 1977; 56: 737-745.
10. Cosío FG, Arribas F, Palacios J, et al. Fragmented electrograms and continuous electrical activity in atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1986; 57: 1309-1314.
11. Klein GJ, Giraudon, Sherma AD, Milstein S. Demonstration of macroreentry and feasibility of operative therapy in the common type of atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1986; 57: 587-591.
12. Cosío FG, López Gil M, Goicolea A, Arribas F, Barroso JL. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1993; 71: 705-709.

13. Nagakawa J, Lazzara R, Khastgir T, et al. Role of the tricuspid annulus and the Eustachian valve/ridge on atrial flutter. Relevance to catheter ablation of the septal isthmus and a new technique for rapid identification of ablation success. *Circulation*. 1996; 94: 407-424.
14. Feld GK, Fleck RP, Chen SE, et al. Radiofrequency catheter ablation for the treatment of human type I atrial flutter: Identification of a critical zone in the reentrant circuit by endocardial mapping techniques. *Circulation*. 1992; 86: 1233-1240.
15. Cosío FG, López Gil M, Arribas F, Palacios J, Goicolea A, Núñez A. Mechanism of entrainment of human common flutter studied with multiple endocardial recordings. *Circulation*. 1994; 89: 2117-2125.
16. Olgin JE, Kalman JM, Fitzpatrick AP, Lesh MD. Role of right atrial endocardial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter: activation and entrainment mapping guided by intracardiac echocardiography. *Circulation*. 1995; 92: 1839-48.
17. Kalman JM, Olgin JE, Saxon LA, Fisher WG, Lee RJ, Lesh MD. Activation and entrainment mapping defines the tricuspid annulus as the anterior barrier in typical atrial flutter. *Circulation*. 1996; 94: 398-406.
18. Saoudi N, Cosío F, Waldo A, et al. Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases; a Statement from a joint Expert Group from the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J*. 2001; 22 (14): 1162-182.
19. Cosío FG, Arribas F, Barbero JM, Kallmeyer C, Goicolea A. Validation of conduction delay or block in atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1988; 61: 775-780.
20. Olshansky B, Okumura K, Henthorn RW, Waldo AL. Characterization of double potentials in human atrial flutter: studies during transient entrainment. *J Am Coll Cardiol*. 1990; 15: 833-41.
21. Tomita Y, Matsuo K, Sahadevan J, et al. Role of functional block extension in lesion-related atrial flutter. *Circulation*. 2001; 103: 1025-1030.
22. Nakagawa H, Shaha N, Matsudaira K, et al. Characterization of reentrant circuit in macroreentrant right atrial tachycardia after surgical repair of congenital heart disease: isolated channels between scars allow "focal" ablation. *Circulation*. 2001; 103: 699-709.

23. Triedman JK, Alexander ME, Love BA, et al. Influence of patient factors and ablative technologies on outcomes of radiofrequency ablation of intraatrial re-entrant tachycardia in patients with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39: 1827-35.
24. García-Cosío F, Pastor A, Núñez A, et al. Flúter auricular: perspectiva clínica actual. *Rev Esp Cardiol.* 2006; 59: 816-831.
25. Tai CT, Huang JL, Lin YK, et al. Non contact three-dimensional mapping and ablation of upper loop reentry originating in the right atrium. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 746-753.
26. Cheng J, Cabeen WR, Scheimann MM. Right atrial flutter due to lower loop reentry. Mechanism and anatomic substrate. *Circulation.* 1999; 99: 1700-1705.
27. Shulong Zhang, George Younis, Ramesh Hariharan, et al. Lower loop reentry as a mechanism of clockwise right atrial flutter. *Circulation.* 2004; 109: 1630-1635.
28. Kall JG, Rubenstein DS, Kopp DE et al. Atypical atrial flutter originating in the right atrial free Wall. *Circulation.* 2000; 101: 270-279.
29. Stevenson IH, Kistler PM, Spence SJ, et al. Scar-related right atrial macroreentrant tachycardia in patients without prior atrial surgery: electroanatomic characterization and ablation outcome. *Heart Rhythm.* 2005; 2: 594-601.
30. Cheng J, Scheinmann MM. Acceleration of typical atrial flutter due to double wave reentry induced by programmed electrical stimulation. *Circulation.* 1998; 97: 1589-1596.
31. Jais P, Shah DC, Haissaguerre M, et al. Mapping and ablation of left atrial flutters. *Circulation.* 2000; 101: 2928-2934.
32. Matsuo S, Wright M, Knecht S, et al. Peri-mitral atrial flutter in patients with atrial fibrillation ablation. *Heart Rhythm.* 2010; 7: 2-8.
33. Nassir F, Marrouche, Andrea Natale, Oussama M. Wazni, et al. Left septal atrial flutter: Electrophysiology, Anatomy and Results of Ablation. *Circulation.* 2004; 109: 2440-2447.
34. Chug A, Oral H, Good E, et al. Catheter ablation of atypical atrial flutter and atrial tachycardia within the coronary sinus after left atrial ablation for atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46: 83-91.
35. Saffitz JE, Kanter L, Green KG, Tolley TK, Beyer EC. Tissue specific determinants of anisotropic conduction velocity in canine atrial and ventricular myocardium. *Circ. Res.* 1994; 74: 1065-1070.

36. Shumacher B, Jung W, Schmidt H, et al. Transverse conduction capabilities of the crista terminalis in patients with atrial flutter and atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 34: 363-373.
37. Arenal A, Almendral J, Alday JM, et al. Rate-dependent conduction block of the crista terminalis in patients with typical atrial flutter: influence on evaluation of cavotricuspid isthmus conduction block. *Circulation.* 1999; 99: 2771-2779.
38. Feld GK, Chen PS, Nicod P, Fleck RP, Meyer D. Possible atrial proarrhythmic effects of class IC antiarrhythmic drugs. *Am J Cardiol.* 1990; 66: 378-384.
39. Riva S, Tondo C, Carbucicchio C, Galiberti P, Fassini G, Della Bella P. Incidence and clinical significance of transformation of atrial fibrillation to atrial flutter in patients undergoing long-term antiarrhythmic drug treatment. *Europace.* 2000; 1: 242-247.
40. Cabrera JA, Sánchez-Quintana D, Ho SY, Medina A, Anderson RH. The architecture of the atrial musculature between the orifice of the inferior caval vein and the tricuspid valve: the anatomy of the isthmus. *J Cardiovasc Electrophysiology.* 1998; 14: 1186-1195.
41. Granada J, Uribe W, Chyon P-H, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 2242-6,
42. Cabrera JA, Sánchez Quintana D, Ho SY, et al. Angiographic anatomy of the inferior right atrial isthmus in patients with and without history of common atrial flutter. *Circulation.* 1998; 99: 3017-3023.
43. Paydak H, Kall JG, Burke MC, et al. Atrial fibrillation after radiofrequency ablation of type I atrial flutter: time to onset, determinants and clinical course. *Circulation.* 1998; 98: 315-322.
44. Da Costa A, Romeyer C, Mourot S, et al. Factors associated with early atrial fibrillation after ablation of common atrial flutter; a single centre prospective study. *Eur Heart J.* 2002; 23: 498-505.
45. Wazni O, Marrouche NF, Martin DO, et al. Randomized study comparing combined pulmonary vein-left atrial junction disconnection and cavotricuspid isthmus ablation versus pulmonary vein-left atrial junction disconnection alone in patients with typical atrial flutter and atrial fibrillation. *Circulation.* 2003; 108: 2479-2483.
46. Saxon LA, Kalman JM, Olgin JE, Scheiman MM, Lee RJ, Lesh MD. Results of radiofrequency catheter ablation for atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1996; 77: 1014-1016.
47. Blomström-Lundqvist C, Sheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. Executive

summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Circulation*. 2003; 108: 1871-1909.

48. Sung RJ, Castellanos A, Mallou SM, Bloom MG, Gelband H, Myerburg RJ. Mechanism of spontaneous alternation between reprecating tachycardia and atrial flutter-fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation*. 1977; 56: 409-416.

49. Luchsinger JA, Steinberg JS. Resolution of cardiomyopathy after ablation of atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32: 205-215.

50. Heinz G, Siostrzonek P, Kreiner G, Gossiner H. Improvement in left ventricular systolic function after successful radiofrequency His bundle ablation for drug refractory, chronic atrial fibrillation and recurrent atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1992; 69: 489-492.

51. Wood KA, Eisenberg SJ, Kalman JM, et al. Risk of thromboembolism in chronic atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1997; 79: 1043-1047.

52. Ellenbogen KA, Dias VC, Plumb VJ, Heywood JT, Mirvis DM. A placebo-controlled trial of continuous intravenous diltiazem infusion for 24-hour heart rate control during atrial fibrillation and atrial flutter: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 1991; 18: 891-897.

53. Goldenberg IF, Lewis WR, Dias VC, Plumb Vj, Heywood JT, Pedersen WR. Intravenous diltiazem for the treatment of patients with atrial fibrillation or flutter and moderate to severe congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1994; 74: 884-889.

54. Schreck DM, Rivera AR, Tricarico VJ. Emergency management of atrial fibrillation and flutter: intravenous diltiazem vs intravenous digoxin. *Ann Emerg Med*. 1997; 29: 135-140.

55. Platia EV, Michelson EL, Portefiel JK, Das G. Esmolol versus verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol*. 1989; 63: 925-929.

56. Phillips BG, Gandhi AJ, Sanoski CA, Just VL, Bauman JL. Comparison of intravenous diltiazem and verapamil for the acute treatment of atrial fibrillation and atrial flutter. *Pharmacotherapy*. 1997; 17: 1238-1245.

57. Chens CY, Hecht HS, Collet JT, McAllister RG, Singh BN. Influence of severity of ventricular dysfunction on hemodynamic responses to intravenously administered verapamil in ischemic heart disease. *Am J Cardiol*. 1981; 47: 917-922.

58. Hou ZY, Chang MS, Chen CY, et al. Acute treatment of recent-onset atrial fibrillation and flutter with a tailored dosing regimen of intravenous amiodarone: a randomized digoxin-controlled study. *Eur Heart J.* 1995; 16: 521-528.
59. Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA, Perry KT, Wakefield LK, Vanderhyt JT for the Ibutilide Repeat Dose Study Investigators. Efficacy and safety of repeated intravenous doses of ibutilide for rapid conversion of atrial flutter or fibrillation. *Circulation.* 1996; 94: 1613-1621.
60. Ellenbogen KA, Stambler BS, Wood MA, et al. Efficacy on intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter: a dose-response study. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 28:130-136.
61. Volgman AS, Carberry PA, Stambler B, et al. Conversion efficacy and safety of intravenous ibutilide compared with intravenous procainamide in patients with atrial flutter or fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31: 1414-1419.
62. Honhnoloser SH, Zabel M. Short- and long-term efficacy and safety of flecainide acetate for supraventricular arrhythmias. *Am J Cardiol.* 1992; 70: 3A-7A.
63. Vos MA, Golitsyn SR, Stangl K, et al for the Ibutilide /Sotalol Comparator Study Group. Superiority of Ibutilide (a new class III agent) over DL-sotalol in converting atrial flutter and atrial fibrillation. *Heart* 1998; 79: 568-575.
64. Suttorp MJ, Kingma JG, Jessurun ER, Lie AH, Van Hemel NH, Lie KI. The value of class IC antiarrhythmic drugs for acute conversion of paroxysmal atrial fibrillation or flutter to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol.* 1990; 16: 1722-1727.
65. Sung RJ, Tan HL, Karagounis L, et al. Intravenous sotalol for the termination of supraventricular tachycardia and atrial fibrillation and flutter: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. Sotalol Multicenter Study Group. *Am Heart J.* 1995; 129: 739-748.
66. Lown B. Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J.* 1967; 29: 469-489.
67. Crijns HJGM, Van Gelder IC. Long-term outcome of electrical cardioversion in patients with chronic atrial flutter. *Heart.* 1997; 77: 56-61.
68. Schimieder S, Ndrepepa G, Dong J, et al. Acute and long-term results of radiofrequency ablation of common atrial flutter and the influence of the right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2003; 24: 956-63.
69. Das G, Anand KM, Ankineedn K, Chinnvaso T, Talmers FN, Weissler AM. Atrial pacing for cardioversion of atrial flutter in digitalized patients. *Am J Cardiol.* 1978; 41: 308-318.

70. Doni F, Della BP, Kheir A, et al. Atrial flutter termination by overdrive transesophageal pacing and the facilitating effect of oral propafenona. *Am J Cardiol.* 1995; 76: 1243-11246.
71. Singh S, Zoble RG, Yellen L, et al. Efficacy and safety of oral dofetilide in converting to and mantaining sinus rhytm in patients with chronic atrial fibrillation or atrial flutter: the symptomatic atrial fibrillation investigate research on dofetilide (SAFIRE-D) study. *Circulation.* 2000; 102: 2385-2390.
72. Natale A, Newby KH, Pisano, et al. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 35: 1898-1904.
73. Reithmann C, Dorwarth U, Dugas M, et al. Risk factors for hybrid therapy for antiarrhythmic drug-induced atrial flutter. *Eur Heart J.* 2003; 24: 1264-1271.
74. Seild K, Hauer B, Schiwick NG, Zellner D, Zahn R, Senges J. Risk of tromboembolic events in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1998; 82: 580-583.
75. Irani WN, Grayburn PA, Afridi I. Prevalence of trombus, spontaneous echo contrast and atrial stunning in patients undergoing cardioversión of atrial flutter: a prospective study using transesophageal echocardiography. *Circulation.* 1997; 95: 962-966.
76. Poty H, Saoudi N, Nair M, Anselme F, Letac B. Radiofrequency ablation of atrial flutter. Further insights into the various types of isthmus block: Applications to ablation during sinus rhythm. *Circulation.* 1996; 94: 3204-3213.
77. Chen SA, Chiang CE, Wu TJ, et al. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter: Comparison of electrophysiologically guided focal ablation technique and linear ablation technique. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 27: 860-868.
78. Kottkamp H, Hugl B, Krauss B, et al. Electromagnetic versus fluoroscopic mapping of the inferior isthmus for ablation of typical atrial flutter: a prospective randomized study. *Circulation.* 2000; 102: 2082-2086.
79. Cosío FG, Arribas F, López Gil M, González D. Atrial flutter mapping and ablation II. Radiofrequency ablation of atrial flutter circuits. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1996; 19: 965-975.
80. Haft JL, Lau SA, Stein E, Kossowsky BD, Damato AN. Termination of atrial flutter by rapid atrial pacing of the atrium. *Am J Cardiol.* 1967; 20: 239-244.
81. Sanjuán R, García Civera R, Hernández A, Linares A, Rodríguez M, Llavador J. Valor de la electroestimulación en el tratamiento del flutter auricular. *Estimulación cardíaca.* 1980; 1: 9-16.

82. Jais P, Hocini M, Gillet T, et al. Effectiveness of irrigated tip catheter ablation of common atrial flutter. *Am J Cardiol.* 2001; 88: 433-435.
83. Manussama R, Timmermans C, Limon F, Philippens S, Crijns HJGM, Rodríguez LM. Catheter-based cryoablation permanently cures patients with common atrial flutter. *Circulation.* 2004; 109: 1636-1639.
84. Feld G, Wharon M, Plumb V, Daoud E, Friehling T, Epstein L. Radiofrequency catheter ablation of type 1 atrial flutter using large-tip 8- or 10- mm electrode catheters and a high output radiofrequency energy generator: results of a multicenter safety and efficacy study. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: 1466-1472.
85. Schilling R, Peters N, Davies D. Simultaneous endocardial mapping in the human left ventricle using a noncontact catheter. Comparison of contact and reconstructed electrograms during sinus rhythm. *Circulation.* 1998; 98: 887- 898.
86. Smeets J, Ben-Hain S, Rodríguez L, Timmermans C, Wellens H. New method for nonfluoroscopic endocardial mapping in humans. Accuracy assessment and first clinical results. *Circulation.* 1998; 97: 2426-2432.
87. De Groot N, Bootsma M, Van der Velde E, Schalij M. Three-dimensional catheter positioning during radiofrequency ablation in patients: first application of a real-time position management system. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2000; 11: 1183-1192.
88. Betts TR, Roberts PR, Allen SA, et al. Electrophysiological mapping and ablation of intra-atrial reentry tachycardia after Fontan Surgery with the use of noncontact mapping system. *Circulation.* 2000; 102: 419-425.
89. Cauchemez B, Haissaguerre M, Fisher B, Thomas O, Clementy J, Coumel P. Electrophysiological effects of catheter ablation of inferior vena cava-tricuspid annulus isthmus in common atrial flutter. *Circulation.* 1996; 93: 284-294.
90. Brugada P, Duplantier C, Bourrat M, Valy Y, Lorillard R. Resumption of right atrial isthmus conduction following atrial flutter radiofrequency ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000; 23: 1908-1910.
91. Philipon F, Plumb VJ, Epstein AE, Kay JN. The risk of atrial fibrillation following radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. *Circulation.* 1995; 92: 430-435.
92. Schwartzman D, Callans DJ, Gottlieb CD, Dillon SM, Movsowitz C, Marchlinski FE. Conduction block in the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus: Association with outcome of radiofrequency ablation of type I atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 28: 1519-1531.

93. Pérez FJ, Schubert CH, Parvez B, Pathak V, Ellenbogen KA, Wood MA. Long-Term Outcomes after catheter ablation of cavo-tricuspid isthmus dependent atrial flutter: a meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009; 2: 393-401.
94. Cuesta A, Mont L, Alvarenga N, et al. Catéter de 8 mm frente a punta irrigada en la ablación del flúter auricular dependiente del istmo: un estudio prospectivo y aleatorizado. *Rev Esp Cardiol.* 2009; 62 (7): 750-756.
95. Poty H, Saoudi N, Aziz AA, Nair M, Letac B. Radiofrequency catheter ablation of type I atrial flutter. Prediction of late success by electrophysiological criteria. *Circulation.* 1995; 92: 1389-1392.
96. Cosío FG, López-Gil M, Arribas F, Goicolea A, Pastor A, Núñez A. Ablación de flúter auricular. Resultados a largo plazo tras 8 años de experiencia. *Rev Esp Cardiol.* 1998; 51: 832-839.
97. Schmieder S, Ndrepepa G, Dong J, et al. Acute and long-term results of radiofrequency ablation of common atrial flutter and the influence of the right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2003; 24: 956-963.
98. Nabar A, Rodríguez LM, Tiemmermans C, Van den Dool A, Smeets JLRM, Wellens HJJ. Effect of right atrial isthmus ablation on the occurrence of atrial fibrillation: observations in four patient groups having type I atrial flutter with or without associated atrial fibrillation. *Circulation.* 1999; 99: 1441-1445.
99. Richter B, Gwechenberger M, Filzmoser P, et al. Is inducibility of atrial fibrillation after radiofrequency ablation really a prognostic factor? *Eur Heart J.* 2006; 27: 2553-2559.
100. Anselme F, Saoudi N, Poty H, Douillet R, Cribier A. Radiofrequency catheter ablation of common atrial flutter: significance of palpitations and quality of life evaluation in patients with proven isthmus block. *Circulation.* 1999; 99: 534-540.
101. Spector P, Reynolds MR, Calkings H, et al. Meta-analysis of ablation of atrial flutter and supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 2009; 104: 671-677.
102. Ware JE. SF-36 health survey update. *Spine.* 2000; 25: 3130-3139.
103. Alonso J, Prieto L, Antó JM. La versión española del SF-36 Health Survey (Cuestionario de Salud SF-36): un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Med Clin.* 1995; 104: 771-776.
104. Vilagut G, Ferrer M, Rajmil L, et al. El cuestionario de salud SF-36 español: una década de experiencia y nuevos desarrollos. *Gac Sanit.* 2005; 19 (2): 135-150.

105. McHorney CA, Ware JE, Raczek AE. The MOS 36-item short form health survey (SF-36) II. Psychometric and clinical test of validity in measuring physical and mental health constructs. *Med Care*. 1993; 31: 242-263.
106. McHorney CA, Ware JE, Lu R, Sherbourne CD. The MOS 36-item short form health survey (SF-36) III. Test of data quality scaling assumptions, and reliability across diverse patients groups. *Med Care*. 1994; 32: 40-66.
107. Ware JE, Snow KK, Kosinski M, Gaudek B. SF-36 Health Survey. Manual and Interpretation Guide. Boston. MA: The Health Institute, New England Medical Center, 1993.
108. Ware JE, Kosinski M, Dewey JE. How to score versión 2 of the SF-36 Health Survey. Lincoln RI: 2000.
109. Aaronson NK, Acquadro C, Alonso J, et al. International Quality of Life Assessment (IQOLA) Project. *Qual Life Res*. 1992; 1: 349-351.
110. Bullinger M, Alonso J, Apolone G, et al. Translating health status questionnaires and evaluating their quality: the IQOLA Project approach. *International Quality of Life Assessment. J Clin Epidemiol*. 1998; 51: 913-923.
111. Guillemin F, Bombardier C, Beaton D. Cross-cultural adaptation of health-related quality of life measures: literatura review and proposed guidelines. *J Clin Epidemiol*. 1993; 46 (12): 1417-1432.
112. Ware JE, Kosinski M, Keller SD. The SF-36 physical and mental health summary. The Health Institute; 1994.
113. Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L, Rodríguez C y Fuente de la L. Valores poblacionales de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36. *Med Clin*. 1998; 111: 410-416.
114. López-García E, Banegas JR, Pérez-Regadera AG, Gutiérrez-Fisac JL, Alonso J y Rodríguez Artalejo F. Valores de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36 en población adulta de más de 60 años. *Med Clin*. 2003; 120:568-573.
115. Ferrer M, Alonso J. The use of the Short Form (SF)-36 questionnaire for older adults (letter). *Age Ageing*. 1998; 27: 755- 756.
116. Vilagut G, Valderas JM, Ferrer M, Garin O, López-García E, Alonso J. Interpretación de los cuestionarios de salud SF-36 y SF-12 en España: componentes físico y mental. *Med Clin*. 2008; 130 (19): 726-735.

117. Angst F, Verra ML, Lehmann S, Aeschlimann A. Responsiveness of five condition specific and generic outcome assessment instruments for chronic pain. *BMC Medical Research Methodology*. 2008; 8: 26-34.
118. Jaeshcke R, Singer J, Gordon H. Ascertaining the minimal clinically important difference. *Controlled Clin Trials*. 1989; 10: 407-415.
119. Tubach F, Ravaud P, Baron G, et al. Evaluation of clinically relevant changes in patient reported outcomes in knee and hip osteoarthritis: the minimal clinically important improvement. *Ann Rheum Dis*. 2005; 64: 29-33.
120. De Vet HC, Terwee CB, Ostelo RW, Beckerman H, Knol LK, Bouter LM. Minimal changes in health status questionnaires: distinction between minimally detectable change and minimally important change. *BMC Health and Quality of Life Outcomes*. 2006; 4: 54-59.
121. Lang RM, Bierin M, Devereux RB, et al. Recommendations for Chamber Quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standard Comitee and the Chamber Quantification Writing Group Developed in Conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the Euopean Society of Cardiology. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2005; 18: 1440-1463.
122. Lang RM, Bierin M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur. J Echocardiography*. 2006; 7: 79-108.
123. Smith Mikel D. "Left ventricular diastolic function. Clinical utility of Doppler Echocardiography". In: Otto Catherine. *The Practice of Clinical Echocardiography*. 2^a Edition. Philadelphia. 2002. WB Saunders Company. Pp: 46-54.
124. Rinington Helen and Chambers John. "Diastolic Function". In: Rinington Helen and Chambers John. *Echocardiography: A practical guide to reporting*. 2^a Edition. London. 2007. Informa Healthcare UK Ltd. pp: 11-15.
125. García Seara J, Gude F, Cabanas P, et al. Diferencias en la calidad de vida en pacientes con flúter auricular típico sometidos a ablación del istmo cavotricuspídeo. *Rev Esp Cardiol*. 2011; 64 (5): 401-408.
126. Meissner A, Christ M, Maagh P, et al. Quality of life and occurrence of atrial fibrillation in long-term follow-up of common atrial flutter ablation: Ablation with irrigated 5 mm tip and conventional 8 mm tip electrodes. *Clin Res. Cardiol*. 2007; 96: 794-802.

127. Anne W, Willems R, Adriaenssens B, Adams J, Ector H, Heidbüchel H. Long-term symptomatic benefit after radiofrequency catheter ablation for atrial flutter despite a high incidence of post-procedural atrial fibrillation. *Acta Cardiol.* 2006; 61: 75-82.
128. Meissner A, Stifondi I, Weismüller P, et al. Sustained high quality of life in a 5-year long term follow-up after successful ablation for supra-ventricular tachycardia. Results from a large retrospective patient cohort. *Int J Med Sci.* 2009; 6 (1): 28-36.
130. Stewart AL, Grenfield S, Hays RD, et al. Functional status and well-being of patients with chronic conditions. *JAMA.* 1989; 262: 907-913.
131. Buben RS, Knotts-Dolson SM, Plumb VJ, et al. Effect of radiofrequency catheter ablation on health-related quality of life and activities of daily living in patients with recurrent arrhythmias. *Circulation.* 1996; 94: 1585-1591.
132. Lönnerholm S, Blomström P, Nilsson L, Oxelbark S, Jideus L, Blomström-Lundqvist C. Effects of the Maze operation on health related quality of life in patients with atrial fibrillation. *Circulation.* 2000; 101: 2607-2611.
133. Reynolds MR, Walczak J, White SA, Cohen DJ, Wilber DJ. Improvements in symptoms and quality of life in patients with paroxysmal atrial fibrillation treated with radiofrequency catheter ablation versus antiarrhythmic drugs. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2010; 3: 615-623.
134. O'Callaghan PA, Meara M, Kongsgaard E, et al. Symptomatic improvement after radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter. *Heart.* 2001; 86: 167-171.
135. Lee SH, Tai CT, Yu WC, et al. Effects of radiofrequency catheter ablation on quality of life in patients with atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1999; 84: 278-283.
136. Fitzpatrick AP, Kouronyan HD, Siu A, et al. Quality of life and outcomes after radiofrequency His-bundle catheter ablation and permanent pacemaker implantation: impact of treatment in paroxysmal and established atrial fibrillation. *Am Heart J.* 1996; 131: 499-507.
137. Dorian P, Jung W, Newman D, et al. The impairment of health-related quality of life in patients with intermittent atrial fibrillation: implications for the assessment of investigational therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 1303-1309.
138. Reynolds MR, Ellis E, Zimetbaum P. Quality of life in atrial fibrillation: measurement tools and impact of interventions. *J Cardiovasc Electrophys.* 2008; 19: 762-768.

139. Rafael Peinado, Fernando Arribas, José Miguel Ormaetxe y Xavier Badía. Diferencias en la calidad de vida según el tipo de fibrilación auricular. *Rev. Esp Cardiol.* 2010; 63(12): 1402-9.
140. Matthew R Reynolds, Tara Lavelle, Vidal Essebag, David J Cohen, Peter Zimetbaum. Influence of age, sex, and atrial fibrillation recurrence on quality of life outcomes in a population of patients with new-onset atrial fibrillation: The Fibrillation Registry Assessing Costs, Therapies, Adverse events and Lifestyle (FRACTAL) study. *Am Heart J.* 2006; 152: 1097-1103.
141. Packer D, Bardy G, Worley S, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol.* 1986; 57: 563-744.
142. Cruz FFS, Cheriex EC, Smeets JL, et al. Reversibility of tachycardia induced cardiomyopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1990; 16: 739-744.
143. Gorgan M, Smith H, Gersh B, Wood D. Left ventricular dysfunction due to atrial fibrillation in patients initially believed to have idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1992; 69: 1570-1573.
144. Raungratanaamporn O, Bhuripanyo K, Krittayaphong R, et al. Reversibility of tachycardiomyopathy after successful radiofrequency catheter ablation: intermediate results. *J. Med. Assoc. Thai.* 2001; 84 (2): 256-264. (Abstract).
145. Damiano JR, Tripp HF, Assano T, Small KW, Jones RH, Lowe JE. Left ventricular dysfunction and dilatation resulting from chronic supraventricular tachycardia. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987; 94: 135-143.
146. Spinale FG, Zellner JL, Tomita M, Crawford FA, Zile MR. Relation between ventricular and myocyte remodeling with the development and regression of supraventricular tachycardia induced cardiomyopathy. *Circ Res.* 1991; 69: 1058-1067.
147. Fenelon G, Wijns, Andries E, Brugada P. Tachycardiomyopathy: mechanisms and clinical implications. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1996; 16: 95-106.
148. Luc Jordaens, Luc Missault, Eric Germonprk, et al. Delayed restoration of atrial function after conversión of atrial flutter by pacing or electrical cardioversión. *Am J Cardiol.* 1993; 71: 63-67.
149. Nahlawi M, Waligora M, Spies SM, Bonow RO, Kadish AH, Goldberger JJ. Left ventricular function during and after right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44: 1883-1888.

150. Tops LF, Suffoletto MS, Bleeker GB, et al. Speckle-tracking radial strain reveals left ventricular dyssynchrony in patients with permanent right ventricular pacing. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 50: 1180-1188.
151. Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA.* 2003; 289: 194-202.
152. Pritchett AM, Mahoney DW, Jacobsen SJ, et al. Diastolic dysfunction and left atrial volume: a population based study. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45: 87-92C.
153. Donald E Selby, Bradley M Palmer, Martin M LeWinter, Markus Meyer. Tachycardia-induced diastolic dysfunction and resting tone in myocardium from patients with a normal ejection fraction. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 58: 147-154.
154. Lee DS, Gona P, Vasani RS, Larson MG, Benjamin EJ, Wang TJ, Tu JV, Levy D. Relation of disease pathogenesis and risk factors to heart failure with preserved or reduced ejection fraction: insights from the Framingham Heart Study of the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation.* 2009; 119: 3070-3077.
155. Vasani RS, Larson MG, Levy D, Galderisi M, Wolf PA, Benjamin EJ. Doppler transmitral flow indexes and risk of atrial fibrillation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol.* 2003; 91: 1079-1083.
156. Jais P, Peng JT, Shah DC, et al. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with so-called lone atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2000; 11: 623-625.
157. Tsang TS, Gersh BJ, Appleton CP, et al. Left ventricular diastolic dysfunction as a predictor of the first diagnosed nonvalvular atrial fibrillation in 840 elderly men and women. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40: 1636-1644.
158. Rosenberg MA, Gottdiener JS, Heckbert SR, Mukamal KJ. Echocardiographic diastolic parameters and risk of atrial fibrillation: the cardiovascular health study. *Eur Heart J.* 2012; 33: 904-12.
159. Christian Jons, Rikke Moerch Joergensen, Christian Hassager, et al. Diastolic dysfunction predicts new-onset atrial fibrillation and cardiovascular events in patients with acute myocardial infarction and depressed left ventricular systolic function: a CARISMA substudy. *Eur J of Echocardiography.* 2010; 11: 602-607.
160. Rowles M Melduni, Rakesh M Suri, James B Seward, et al. Diastolic dysfunction in patients undergoing cardiac surgery. A pathophysiological mechanism underlying the initiation of new-onset post-operative atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2011. 58; 953-961.

161. Maria Caputo, Rossella Urselli, Eugenia Capati, et al. Usefulness of left ventricular diastolic dysfunction assessed by pulsed tissue doppler imaging as a predictor of atrial fibrillation recurrence after successful electrical cardioversión. *Am J Cardiol.* 2011; 108: 698-704.
162. Franz X Roithinger, Martin R Karch, Paul R Steiner, Arne SippensGroenewegen, Michael D Lesh. Relationship between atrial fibrillation and typical atrial flutter in Humans. Activation sequence changes during spontaneous conversión. *Circulation.* 1997; 96: 3484-3491.
163. Waldo AL. The interrelationship between atrial fibrillation and atrial flutter. *Prog Cardiovasc Dis.* 2005; 48 (1): 41-56. (Abstract).
164. Albert L Waldo, Gregory K Feld. Inter-relationships of atrial fibrillation and atrial flutter. *JACC.* 2008; 51: 779-786.
165. Daniel WC, Gregory T Altemose, Qing Wu, Komandoor Srivathsan, Luis R P Scott. Typical Atrial Flutter as a Risk Factor for the Development of Atrial Fibrillation in Patients Without Otherwise Demonstrable Atrial Tachyarrhythmias. *Mayo Clin Proc.* 2008; 83 (6): 646-650.
170. Cohn Movsowitz, David J Callans, David Schwartzman, Charles Gottlieb, Francis E Marchlinski. The Results of Atrial Flutter Ablation in Patients With and Without a History of Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol.* 1996; 78: 93-96.
171. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, et al. Long-term outcome of radiofrequency catheter ablation for typical atrial flutter: risk prediction of recurrent arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1998; 9 (2): 115-121.
172. Philippon F, Plumb VJ, Epstein AE, Kay GN. The risk of atrial fibrillation following radiofrequency catheter ablation of atrial flutter. *Circulation.* 1995; 92 (3): 430-435.
173. Gilligan DM, Zakaib JS, Fuller I, et al. Long-term outcome of patients after successful radiofrequency ablation for typical atrial flutter. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003; 26: 53-56.
174. Chinitz JS, Gerstenfel EP, Marchlinski FE, Callans DJ. Atrial fibrillation is common after ablation of isolated atrial flutter during long-term follow-up. *Heart Rhythm.* 2007; 4 (8): 1029-1033.
175. Ellis K, Wazni O, Marrouche N, et al. Incidence of atrial fibrillation postcavotricuspid isthmus ablation in patients with typical atrial flutter: left atrial size as

an independent predictor of atrial fibrillation recurrence. *J. Cardiovasc Electrophysiol.* 2007; 18 (8): 799-802.

176. Bandini A, Golia P, Caroli E, Biancoli S, Galvani M. Atrial fibrillation after typical atrial flutter ablation: a long-term follow-up. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2011; 12 (2): 110-115. (Abstract).

177. E Bertaglia, F Zoppp, A Bonso, A Proclemer, R Verlato, L Coro, R Mantovan, D D'Este, F Zerbo, P Pascotto, on behalf of the Northeastern Italian Study on Atrial Flutter Ablation Investigators. Long term follow up of radiofrequency catheter ablation of atrial flutter: clinical course and predictors of atrial fibrillation occurrence. *Heart.* 2004; 90: 59-63.

178. Laurent V, Fauchier L, Pierre B, Grimard C, Babuty D. Incidence and predictive factors of atrial fibrillation after ablation of typical atrial flutter. *J. Interv. Card. Electrophysiol.* 2009; 24 (2): 119-125.

179. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation.* 1997; 96:2455–2461

180. Aronson D, Mutlak D, Bahouth F, et al. Restrictive left ventricular filling pattern and risk of new-onset atrial fibrillation after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2011; 107 (12): 1738-1743.

181. Yu-Feng Hu, Tsui-Lieh Hsu, Wen-Chung Yu, et al. The Impact of Diastolic Dysfunction on the atrial substrate properties and outcome of catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Circ J.* 2010; 74: 2074-2078.

9. ANEXO I

CUESTIONARIO SF 36

1.- En general, usted diría que su salud es:

1. Excelente 2. Muy buena 3. Buena 4. Regular 5. Mala

2.- ¿Cómo diría que es su salud comparada con la de hace 1 año?

1. Mucho mejor ahora que hace 1 año 2. Algo mejor ahora que hace 1 año
3. Más o menos igual que hace 1 año 4. Algo peor ahora que hace 1 año
5. Mucho peor ahora que hace 1 año.

3.- Su salud actual, ¿le limita para hacer esfuerzos intensos, tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

4.- Su salud actual, ¿le limita para hacer esfuerzos moderados, como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de una hora?

1. Sí me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

5.- Su salud actual, ¿le limita coger o llevar la bolsa de la compra?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

6.- Su salud actual, ¿le limita subir varios pisos por la escalera?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

7.- Su salud actual, ¿le limita para subir un solo piso por la escalera?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

8.- Su salud actual, ¿le limita para agacharse o arrodillarse?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

9.- Su salud actual, ¿le limita para caminar un kilómetro o más?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

10.- Su salud actual, ¿le limita para caminar varias manzanas (varios centenares de metros)?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

11.- Su salud actual, ¿le limita para caminar una sola manzana (unos 100 metros)?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

12.- Su salud actual, ¿le limita para bañarse o vestirse por sí mismo?

1. Sí, me limita mucho 2. Sí, me limita un poco 3. No, no me limita nada

13.- Durante el último año, ¿tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

1. Sí 2. No

14.- Durante el último año, ¿hizo menos de lo que hubiera querido hacer, a causa de su salud física?

1. Sí 2. No

15.- Durante el último año, ¿tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o actividades cotidianas, a causa de su salud física?

1. Sí 2. No

16.- Durante el último año, ¿tuvo dificultad para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas, (por ejemplo, le costó más de lo normal, a causa de su salud física?

1. Sí 2. No

17.- Durante el último año, ¿tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido o nervioso)?

1. Sí 2. No

18.- Durante el último año, ¿hizo menos de lo que hubiera querido hacer, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido o nervioso)?

1. Sí 2. No

19.- Durante el último año, ¿no hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan cuidadosamente como de costumbre, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido o nervioso)?

1. Sí 2. No

20.- Durante el último año, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

1. Nada 2. Un poco 3. Regular 4. Bastante 5. Mucho

21.- ¿Tuvo dolor en alguna parte del cuerpo durante el último año?

1. No, ninguno 2. Sí, muy poco 3. Sí, un poco 4. Sí, moderado
5. Sí, mucho 6. Sí, muchísimo

22.- Durante el último año, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?

1. Nada 2. Un poco 3. Regular 4. Bastante 5. Mucho

23.- Durante el último año, ¿cuánto tiempo se sintió lleno de vitalidad?

1. Siempre 2. Casi siempre 3. Muchas veces 4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez 6. Nunca

24.- Durante el último año, ¿cuánto tiempo estuvo muy nervioso?

1. Siempre 2. Casi siempre 3. Muchas veces 4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez 6. Nunca

25.- Durante el último año, ¿cuánto tiempo se sintió tan bajo de moral que nada podía animarle?

1. Siempre 2. Casi siempre 3. Muchas veces 4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez 6. Nunca

26.- Durante el último año, ¿cuánto tiempo se sintió calmado y tranquilo?

1. Siempre 2. Casi siempre 3. Muchas veces 4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez 6. Nunca

27.- Durante el último año, ¿cuánto tiempo tuvo mucha energía?

1. Siempre 2. Casi siempre 3. Muchas veces 4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez 6. Nunca

28.- Durante el último año, ¿cuánto tiempo se sintió desanimado y triste?

1. Siempre 2. Casi siempre 3. Muchas veces 4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez 6. Nunca
-

CAPÍTULO IX

- 29.- Durante el último año, ¿cuánto tiempo se sintió agotado?
1. Siempre 2. Casi siempre 3. Muchas veces 4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez 6. Nunca
- 30.- Durante el último año, ¿cuánto tiempo se sintió feliz?
1. Siempre 2. Casi siempre 3. Muchas veces 4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez 6. Nunca
- 31.- Durante el último año, ¿cuánto tiempo se sintió cansado?
1. Siempre 2. Casi siempre 3. Muchas veces 4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez 6. Nunca
- 32.- Durante el último año, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?
1. Siempre 2. Casi siempre 3. Muchas veces 4. Algunas veces
5. Sólo alguna vez 6.- Nunca
- 33.- Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas
1. Totalmente cierta 2. Bastante cierta 3. No lo sé 4. Bastante falsa
5. Totalmente falsa
- 34.- Estoy tan sano como cualquiera
1. Totalmente cierta 2. Bastante cierta 3. No lo sé 4. Bastante falsa
5. Totalmente falsa
- 35.- Creo que mi salud va a empeorar
1. Totalmente cierta 2. Bastante cierta 3. No lo sé 4. Bastante falsa
5. Totalmente falsa
- 36.- Mi salud es excelente
1. Totalmente cierta 2. Bastante cierta 3. No lo sé 4. Bastante falsa
5. Totalmente falsa