

Arritmias en el posoperatorio inmediato en cirugía cardíaca con circulación extracorpórea

Por los Doctores: MIGUEL BARBERO MARCIAL * ROBERTO C. VEDOYA * ENRIQUE VERDUC ** GIOVANNI BELLOTTI ** E. J. ZEBINI *** FULVIO PILLEGGI ***

INTRODUCCION

Es bien conocido que en la cirugía torácica¹ pueden ser vistos diversos tipos de arritmias, esto adquiere más importancia en la cirugía cardíaca² y sobre todo en aquella con circulación extracorpórea³; estas arritmias algunas veces pueden interferir en la rápida recuperación posquirúrgica.

Múltiples son los factores capaces de generar estas arritmias incluyendo estado prequirúrgico del paciente, anestesia, manipulación de áreas sensibles del miocardio, hipoxia, hipotermia, alteraciones del equilibrio ácido-base, disturbios electrolíticos, perfusión coronaria, etc.

Si bien algunas arritmias como taquicardia sinusal, o extrasístoles ventriculares aislados son muy frecuentes, tienen poca repercusión clínica; otras, como bloqueo aurículoventricular de 1º grado y marcapaso mutable, también frecuentes, pueden ser precursoras de disturbios más serios; finalmente los ritmos nodales, el bloqueo aurículoventricular de 2º grado, aleteo o fibrilación auricular y más todavía el bloqueo aurículoventricular total, la disociación aurículoventricular y las extrasístoles polifocales, son arritmias que aumentan la morbilidad y mortalidad en el posoperatorio inmediato.⁴

El exacto conocimiento de los diferentes tipos de arritmias y de los probables factores causantes en el posoperatorio inmediato, así como su adecuado

tratamiento, puede en algunos casos evitar estas graves consecuencias.

MATERIAL Y METODO

Fueron estudiados 50 enfermos sometidos a diferentes tipos de cirugía correctiva con circulación extracorpórea durante los meses de mayo y junio de 1966, sin selección previa de los pacientes. El estudio fue realizado en la Sala de Recuperación durante las primeras 48 horas del posoperatorio. Los electrocardiogramas fueron registrados con un aparato Sanborn utilizando las doce derivaciones clásicas, cada cuatro horas o bien en el momento de comprobarse clínicamente una arritmia.

La perfusión fue siempre con oxigenador a discos tipo Kay Cross, cebado con sangre total y la bomba arterial, la de rodillo oclusivo de De Bakey; el drenaje de las cavas se realizó por gravedad. Cuando se precisó perfusión coronaria, fue hecha con sangre normotérmica. La acidosis de la sangre de la máquina se corrigió con bicarbonato de sodio al 10 % dosificado de acuerdo a los valores del "base excess" (B.E.).

Trabajo del Instituto de Enfermedades Cardiopulmonares del Hospital de Clínicas de la Universidad de San Pablo. Presentado en el XXII Congreso Brasileiro de Cardiología.

* Médicos Residentes en Cirugía Cardíaca.

** Médicos Residentes de Cardiología.

*** Profesor asociado de Cirugía, Universidad de San Pablo.

**** Profesor asistente de Clínica Médica, Universidad de San Pablo.

Fueron realizados dosajes para determinar el estado del equilibrio ácido-base, cada media hora durante la cirugía y cada tres horas en el posoperatorio inmediato, corrigiéndose precozmente cualquier desviación del B.E. que excediera a -5 . Paralelamente las siguientes determinaciones fueron realizadas: PO_2 , Hb, Ht, tanto venoso como arterial. Los electrolitos Na, K, Cl, fueron dosados antes, durante y después de la cirugía.

Como preventivo del shock perfusional se usó corticoides en dosis farmacológicas.

De los 50 enfermos, 18 eran portadores de cardiopatías congénitas, y 25 de cardiopatías adquiridas. Las cardiopatías congénitas fueron: 3 comunicaciones interventriculares, 4 comunicaciones interauriculares, 6 complejos de Fallot, 3 estenosis pulmonares valvulares, 1 estenosis aórtica valvular congénita, 2 transposiciones de los grandes vasos de la base, 1 caso de enfermedad de Ebstein, en el que se colocó un prótesis valvular de Starr-Edwards. Las cardiopatías adquiridas se resumen en: lesión aórti-

ca, 7 casos, todos resueltos con prótesis valvular de Starr-Edwards; lesión mitral, 22 casos, en 9 de los cuales se reemplazó la válvula enferma por una prótesis de Starr-Edwards y en 13 se realizó la comisurotomía mitral. Un caso fue lesión tricuspídea asociada a una lesión mitral, que junto con el caso de enfermedad de Ebstein son 2 casos de reemplazo de válvula tricúspide.

La edad de los enfermos osciló entre 4 y 38 años siendo el 26 % menor de 15 años y el 52 % comprendidos entre los 15 y 30 años.

No serán consideradas, en el presente estudio, las arritmias que ya existían preoperatoriamente.

RESULTADOS

De los 50 enfermos operados, 35 presentaron arritmias dando un porcentaje del 70 %.

Para estudiar la relación entre la frecuencia de arritmias y las diferentes técnicas quirúrgicas, los pacientes fueron clasificados en tres grupos (cuadro I).

CUADRO I

I. ADQUIRIDOS		
COMISUROTOMIA MITRAL		13 Casos
REEMPLAZO V. AORTICA		7 "
REEMPLAZO V. MITRAL		9 "
REEMPLAZO V. TRICUSPIDEA		2 "
II. CARDIOPATIAS CONGENITAS CON VENTRICULOTOMIA		
1. C I V A. CON INFUNDIBULECTOMIA		6 Casos
B. SIN INFUNDIBULECTOMIA		3 "
2. T.G.V.B.		2 "
III. CARDIOPATIAS CONGENITAS SIN VENTRICULOTOMIA		
1. E.P.V.		3 Casos
2. E.A.V.C.		1 "
3. C.I.A.		4 "

a) Cardiopatías adquiridas. En los 13 casos en que se realizó únicamente comisurotomía mitral, 7 tuvieron arritmias; de los 7 casos de reemplazo de válvula aórtica, 3 presentaron trastornos del ritmo; de los 9 casos de reemplazo de válvula mitral todos tuvieron arritmias; en los 2 enfermos en los cuales se colocó una prótesis valvular en la tricúspide, ambos presentaron alteraciones. Los diferentes tipos de arritmias de este grupo se esquematizan en el cuadro II.

b) Cardiopatías congénitas con ventriculotomía. De los 11 enfermos de este grupo, 10 tuvieron arritmias. En el pri-

mer subgrupo (con CIV) de 9 enfermos 8 tuvieron alteraciones del ritmo, siendo que en aquellos que se efectuó infundibulectomía, 6 casos, todos tuvieron arritmias, mientras que los que no precisaron de ella (3) dos tuvieron defectos del ritmo. En el segundo subgrupo, 2 casos de TGVB, uno tuvo arritmias. Todas las arritmias de este grupo se especifican en el cuadro III.

c) Cardiopatías congénitas sin ventriculotomía. De los 8 pacientes, correspondientes a este grupo, 2 tuvieron arritmias, los 2 correspondientes a corrección de comunicaciones interauricular (cuadro IV).

CUADRO II
ADQUIRIDOS

<i>Cirugía</i>	<i>Casos</i>	<i>Arritmias</i>	<i>Tipos de arritmias</i>
Comisurotomía mitral	13	7	2 Extrasístoles ventriculares bigeminadas 2 Extrasístoles ventriculares bigeminadas + Extrasístoles polifocales 1 Marca paso mutable + Extrasístoles supra ventriculares 2 Ext. Vent. + Signos de hipopotasemia
Reemplazo valvular aórtico	7	3	Evolución 1 Bigeminismo suprav. → Ritmo nodal inf. 1 Bigeminismo extras. → Ritmo nodal inf. 1 Ritmo nodal con disociación A — V
Reemplazo valvular mitral	9	9	2 Bloqueos de rama izquierda 1 Extrasístoles V. polifocales frecuentes 1 Fibrilación ventricular 4 Bigeminismo extrasistólico 1 Disociación A—V → Ritmo nodal inf.
Reemplazo valvular tricuspídeo	2	2	1 Bloqueo A — V 1 Disociación A — V

CUADRO III
CONGENITOS CON VENTRICULOTOMIA

<i>Tipo de lesión</i>	<i>Casos</i>	<i>Arritmias</i>	<i>Tipos de arritmias</i>
C.I.V. con resección infundibular	6	6	1 B.R.D. → B. A—V 1º G. 1 B.R.D. → Disociación A—V 1 B.R.D. → B. A—V 1º G. → Disociación isorrítmica 1 B.R.D. → B. A—V 1º G. → R. Nodal 2 B.R.D.
C.I.V. sin resección infundibular	3	2	1 B.R.D. — B. A—V 1º G. 1 B.R.D.
T G V B	2	1	1 Disociación A—V → Taquicardia auricular con conducción aberrante

CUADRO IV
CONGENITOS SIN VENTRICULOTOMIA

<i>Tipo de lesión</i>	<i>Casos</i>	<i>Arritmias</i>	<i>Tipos de arritmias</i>
E.P.V.	3	0	----
E.Ao.V.C.	1	0	----
C.I.A.	4	2	1 Ritmo nodal inferior — Marcapaso errático 1 B. A—V 1º G.

CUADRO V

Bloqueo de rama derecha	8
Ritmo nodal inferior	6
Disociación A—V	5
Bloqueo A—V de 1er. Grado	5
Extrasístoles bigeminadas	9
Marcapaso errático	2
Bloqueo de rama izquierda	2
Bigeminismo extrasistólico supraventricular	1
Extrasístoles ventriculares + otros signos de hipopotasemia ..	2
Extrasístoles ventriculares aisladas	3
Extrasístoles polifocales	3
Bloqueo A—V total	1

RITMO NODAL INFERIOR — 6 CASOS

CUADRO VI

Lesión	Cirugía	Na	K	PCO2	O2	BE	Htc	Hb
I.A.	Prótesis Starr-ED.	148	4,45	37	99 %	+ 3,5	44 %	14,7 gr
I.A.	Prótesis Starr-ED.	140	3,2	38	93 %	— 0,2	44 %	14,7 gr
D.L.A.	Prótesis Starr-ED.	127	3	38	93 %	— 1,5	40 %	13,5 gr
Falot	Corrección total	144	3,5	30,5	77 %	— 3	34,5 %	11,4 gr
D.L.M.	Prótesis Starr-ED.	120	2,5	32,5	98,3 %	— 3,7	47,1 %	15,7 gr
C.I.A.								

DISOCIACION A—V — 5 CASOS

CUADRO VII

Lesión	Cirugía	K	Na	PCO2	O2	B.E.	Htc	Hb
D.L.M.	Prótesis Starr-ED.	3	135	25	98 %	— 2,6	42,9 %	14,3 gr
Falot	Corrección total	2,95	138	30,5	93 %	— 2,2	43,2 %	14 gr
Falot	Corrección total	3,2	132	29,9	93,2 %	+ 0,3	40 %	13,3 gr
T.G.V.B.	Corrección total	3,3	126	29,5	92 %	— 2,1	43 %	14,3 gr
Ebstein	Prótesis Starr-ED.	—	—	—	—	—	—	—

CUADRO VIII BLOQUEOS DE RAMA — 10 CASOS

B. R. D.	8 Casos
CORRECCION DE CIV	2 "
CORRECCION DE CIV + RESECCION INFUNDIBULAR	6 "
B. R. I.	2 "
AMBOS EN REEMPLAZO DE V.M.	

K	Na	PCO2	D2	B.E.	Hb	Htc
3,15	120	30,5	92 %	— 0,2	14,5 gr	42,5 %

EXAMENES COMPLEMENTARIOS EN EL CASO DE BLOQUEO DE R. Iz PERMANENTE

En el estudio comparativo de las arritmias por separado, observamos un número mayor de ellas que los casos estudiados, debido a que varios enfermos presentaron más de un tipo de arritmias (cuadro V).

Los casos de ritmo nodal inferior, 6 en total, 3 de ellos fueron reemplazo de válvula aórtica, y en uno de ellos el ritmo alternaba con períodos de disociación ventricular, los otros fueron, un reemplazo de válvula mitral, una corrección de CIA y un síndrome de Fallot (cuadro VI).

En este mismo cuadro podemos observar los resultados de los análisis complementarios, en el momento de encontrada la arritmia. Los valores de la potasemia son bajos en la mayoría de los casos, la oxigenación y el equilibrio ácido-base no mostraron alteración, siendo éste último corregido precozmente cuando se observó una desviación hacia la acidosis. La duración de estos ritmos nodales fue variable entre 30 minutos y varias horas, retornando en 4 casos, al ritmo sinusal sin tratamiento; en otro la infusión endovenosa de isoproterenol (1:200) produjo un inmediato retorno a la normalidad y en el último, que presentó taquicardia nodal, recuperó su ritmo sinusal después de transfundir 400 ml de sangre y 2 ml de cedilanid endovenoso en 30 minutos.

Cuando se presentó disociación aurículoventricular, 5 casos (ver cuadro VII), los análisis complementarios mostraron cifras bajas de potasio y sodio, manteniéndose el resto dentro de los límites de la normalidad. En uno (enfermedad de Ebstein) se presentó como única arritmia; en lo demás fue precedida o seguida por otros trastornos, en uno de ellos fue precedida por un bloqueo aurículoventricular de 1er. grado y en dos casos fue seguida de otra arritmia, ritmo nodal inferior y taquicardia sinusal con conducción aberrante. El 5º caso coexistió con un bloqueo de rama derecha. En todos fue temporario, no durando, salvo el paciente con enfermedad de Ebstein, más de 48 horas.

Los 9 enfermos con bloqueo de rama derecha correspondieron a operaciones con ventriculotomía acompañada o no de infundibulectomía (cuadro VIII). En 3 enfermos no fue acompañado de otra alteración; en otros 3 coexistió con bloqueo aurículoventricular de 1er. gra-

do y en 2 se acompañó con disociación aurículoventricular, uno de ellos había presentado también bloqueo aurículoventricular de 1er. grado. Uno de los casos tenía bloqueo de rama derecha preoperatoriamente que aumentó de magnitud luego de la cirugía (aumento de R tardía en AVR de acuerdo con Pilleggi y colaboradores).

Los 2 casos de bloqueo de rama izquierda fueron reemplazo de válvulas mitrales por prótesis de Starr-Edwards. Uno de ellos fue transitorio, durando 2 horas sin recibir terapia alguna. El otro persistió durante el período hospitalario del posoperatorio (cuadro VIII).

Cinco enfermos presentaron extrasístoles ventriculares aisladas, siendo que 2 de estas se acompañaban con otros signos electrocardiográficos de hipopotasemia; 12 tuvieron bigeminismo extrasistólico y 4 extrasístoles polifocales. Todos los análisis complementarios estaban cercanos a la normalidad menos la potasemia que estuvo siempre muy por debajo de lo normal oscilando entre 2,2 y 3,1 mEq/l. Estas alteraciones desaparecieron inmediatamente con la administración de cloruro de potasio (ClK) endovenoso, como solución de ClK al 19,10 % en 200 ml de suero glucosado isotónico, a 40 gotas por minuto. Esta alteración fue más frecuente en enfermos sometidos a cirugía de la válvula mitral (11 casos de bigeminismo extrasistólico y 3 de extrasístoles polifocales).

Los casos de bloqueo aurículoventricular de 1er. grado, 5 en total (ver cuadros III y IV), tuvieron una duración que varió entre 12 y 24 horas excepto un caso de síndrome de Fallot, que fue seguido de ritmo nodal.

Un enfermo sometido a un reemplazo de válvula mitral presentó una fibrilación ventricular irrecuperable que lo llevó rápidamente a la muerte.

COMENTARIOS

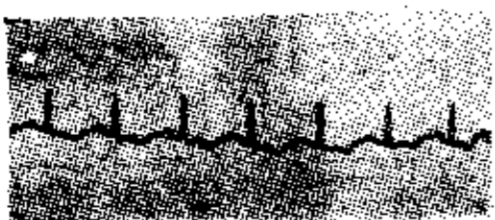
Varios trabajos han sido publicados comentando la incidencia e importancia de las arritmias en el posoperatorio de la cirugía cardíaca a cielo abierto; ya sea en una determinada patología⁵ o en forma general incluyendo todos los tipos de cirugía realizados.^{3 18} El interés del estudio se basa en la determinación de benignidad o no de dichas arritmias, su evolución y tratamiento. En nuestra experiencia la mayoría de éstas, más si no

dependen de un estado miocárdico previo, han cursado con buena evolución sin terapia específica. Se debe recalcar el gran número de casos en que estas arritmias tuvieron variaciones en cortos períodos de tiempo, ya sea retornando al ritmo sinusal previo o transformándose en otras alteraciones del ritmo.

El ritmo nodal inferior tendría una relación directa con la cirugía debido a la manipulación cercana al nódulo aurículoventricular o defectos de oxigenación miocárdica por falta o imperfección en la canulación de la arteria coronaria derecha. Como es sabido, en gran porcentaje, la arteria que irriga el nódulo aurículoventricular es rama de dicha coronaria y este podría ser un factor de hipoxia. Por otra parte, la estrecha vecindad de dicho nódulo con la valva coronariana de la válvula aórtica, es un factor importante en el traumatismo del sistema de conducción.⁶ En el caso de reemplazo de la válvula mitral podemos excluir la deficiente perfusión coronariana dando más importancia al traumatismo quirúrgico; en este caso la hipótesis sería reforzada por la presencia de una disociación aurículoventricular previa al ritmo considerado. No debemos olvidar, por otro lado, que tanto la intoxicación digitálica como la hipopotasemia pueden producir un ritmo nodal. Como ya ha sido descrito, excepto casos de hipopotasemia, no se observaron alteraciones en los análisis complementarios a los que se pudiese atribuir la arritmia, la que no causó ningún trastorno en la función cardíaca, mostrando así su benignidad. La infusión de isoproterenol parece ser efectivo en la reversión a ritmo sinusal. En un niño portador de una CIA la transfusión de 400 cm³ de sangre y cedilanid, endovenoso, provocó un rápido retorno

SERVICÓ DE ELETROCARDIOGRAFIA
HOSPITAL DAS CLÍNICAS - U.S.P.

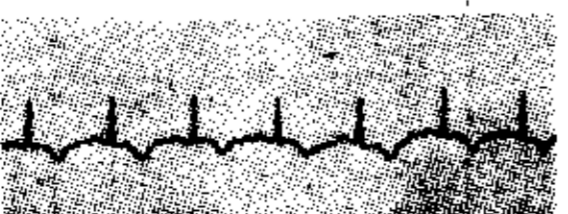
A.B. - I.A.
Troca de prótese de Starr-Edwards



D2 - Ritmo sinusal (6 horas pós-op.)



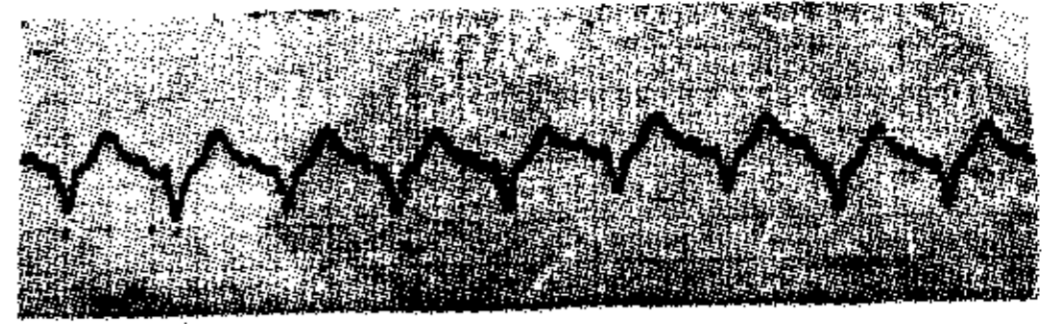
D2 - Ritmo nodal inferior (6 horas de pós-op.)



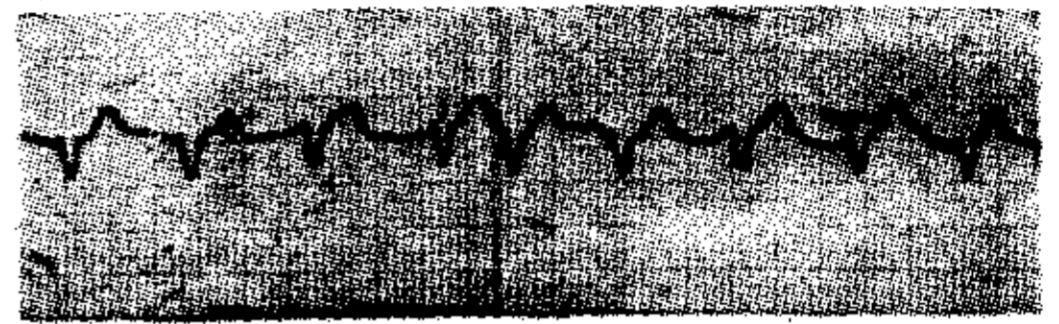
D2 - Ritmo sinusal (12 horas de pós-op.)

FIGURA 1

S.L. - Tetralogia de Fallot



D2 - Ritmo sinusal (6 horas pós-op.)



D2 - Dissociação A - V (12 horas pós-op.)



D2 - Ritmo sinusal (24 horas pós-op.)

SERVICÓ DE ELETROCARDIOGRAFIA
HOSPITAL DAS CLÍNICAS - U.S.P.

FIGURA 2

a la normalidad; se podría en este caso sospechar que la hipoxia fue el factor desencadenante.

Tanto los bloqueos aurículoventriculares como los casos de disociación aurículoventricular tienen una evidente causa quirúrgica como lo demuestra su aparición en aquellos enfermos en los cuales se trabajó en las inmediaciones del haz de His, hipótesis confirmada por los hallazgos anatomopatológicos encontrados por otros autores.^{10 11}

El bloqueo de rama izquierda observado en dos de nuestros casos de reemplazo de válvula mitral, puede ser explicado por la vecindad del sistema de conducción con el anillo mitral, siendo producido por un traumatismo intraquirúrgico o por contacto de la rígida jaula de la válvula de Starr-Edwards contra el septum interventricular. El hecho de que un bloqueo fue transitorio y el otro permanente, habla a favor de distintos grados de intensidad del trauma quirúrgico.

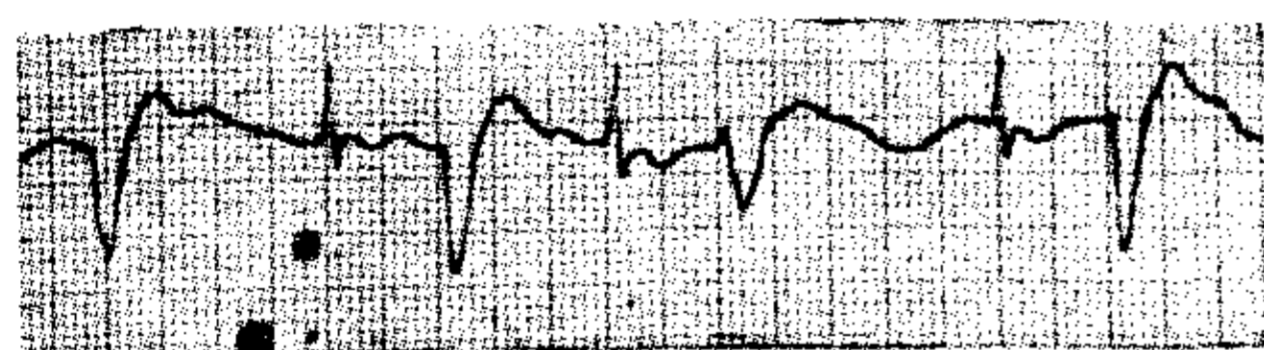
El bloqueo de rama derecha debido a traumatismos directos, ya sea en la corrección de una CIV o en la infundibulectomía,²⁰ no tiene mayor importancia para la recuperación en el posoperatorio inmediato.

En cuanto a los cuadros taquicárdicos supraventriculares debemos recalcar que

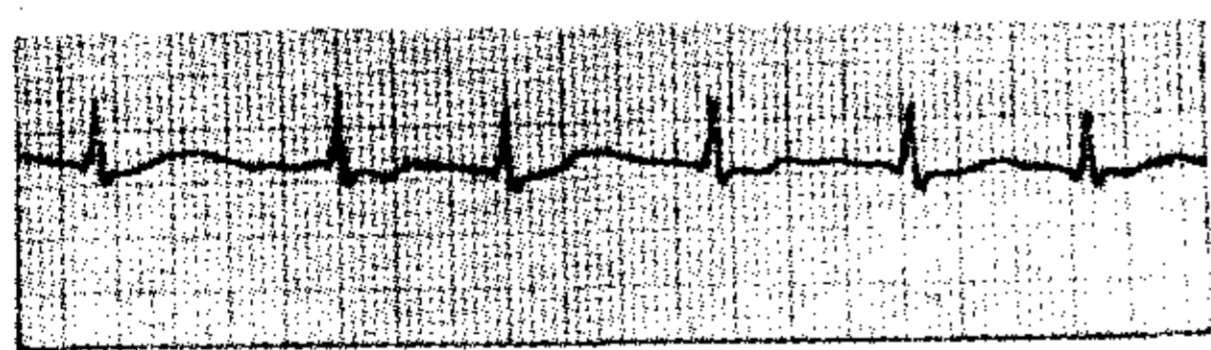
en las cardiopatías congénitas son muy frecuentes y habitualmente ceden en forma espontánea, siendo la digitalización una buena medida precautoria. En las cardiopatías adquiridas las taquicardias supraventriculares más frecuentemente observadas son el flutter y la fibrilación auricular, pero son de aparición más tardía y deben ser tratadas precozmente con digitálicos. La taquicardia ventricular es poco frecuente y requiere un tratamiento inmediato; puede ser debida a zonas de isquemia por defectos en la perfusión coronaria, intoxicación digitálica o a bajos niveles de potasio en sangre.

En último término debemos considerar las extrasístoles ventriculares polifocales y el bigeminismo extrasistólico ventricular de relativamente frecuente aparición en el fin de la cirugía; todos

S.C.S. - S. Lutembacher.
Troca valva mitral.



D2 - K = 2,6 mEq/l



D2 - K = 3,1 mEq/l

FIGURA 3

estos casos mostraron cifras bajas de potasio en sangre, oscilando entre 2,1 y 3,2 mEq/l. En su gran mayoría estos enfermos eran portadores de cardiopatías de mucho tiempo de evolución, tratados con digitálicos y diuréticos tiazídicos durante años, que entraban ya a cirugía con cuadros de alcalosis hipopotasémica. Como fue demostrado en otros trabajos ^{7, 8}, a la hipokalemia que produce cualquier perfusión, por varios mecanismos no del todo bien conocidos, se le suma en estos enfermos la dificultad para volver a los límites normales, quizás debido a la espoliación total de potasio por los diuréticos. Generalmen-

te, al terminar la anestesia es cuando se revelan estos cuadros de bigeminismo extrasistólico con poliformismo ventricular que se acompañan de otros signos electrocardiográficos de hipopotasemia como aplanamiento de la onda T, prolongación del segmento QU, y aparición de onda U, que pueden desencadenar una fibrilación ventricular sobre todo si se inyecta en este momento digital o gluconato de calcio endovenoso (este último usado para corregir los niveles de calcio en la sangre citratada). También la infusión de sodio, administrado como bicarbonato de sodio para corregir la acidosis metabólica, puede tener un efecto similar. Nosotros creemos que la mayoría de los óbitos ocurridos durante los últimos dos años en sala de recuperación por fibrilación ventricular, pueden ser ocasionados por este mecanismo en ausencia de otro factor determinante. ⁹ Todos estos cuadros fueron tratados con cloruro de potasio endovenoso diluido en suero glucosado al 5%; contados minutos después desaparecieron estas arritmias, como se comprobó por la clínica y el estudio electrocardiográfico, aunque su interrupción ocasionó un retorno al anterior estado. En las primeras 24 horas del posoperatorio se continuó con una solución diluida de cloruro de potasio, siempre controlando la diuresis horaria, hasta completar una dosis total de 70 a 120 mEq. En las cardiopatías congénitas cianóticas a pesar de los niveles muy bajos de potasio en el posoperatorio, no se encontraron cuadros de bigeminismo extrasistólico o extrasístoles polifocales; creemos que esto podría ser explicado por la falta de digitalización previa de estos enfermos.

De todas las causas que fueron enumeradas como desencadenantes de arritmias en el posoperatorio inmediato (cuadro IX) hay que recalcar, según

CUADRO IX

PRINCIPALES CAUSAS DE ARRITMIAS EN EL POSOPERATORIO INMEDIATO

1. Alteraciones del equilibrio ácido-base
2. Hipoxia
3. Hipopotasemia
4. Traumatismo quirúrgico
5. Factor miocárdico
6. Acción digitálica
7. Prótesis valvulares
8. Anestesia
9. Perfusión coronariana

nuestra propia experiencia, la importancia del traumatismo quirúrgico. El mayor está representado por el bloqueo aurículoventricular total que puede ser visto luego de la corrección de la T. de Fallot, de CIV^{10, 11, 12} AVC, del reemplazo de válvula aórtica⁶ o tricúspide. En nuestros casos de reemplazo de válvula aórtica, 150 en la estadística global no hemos observado ninguno; en los reemplazos de válvula tricúspide, 8 en total, uno solamente tuvo bloqueo AV total pero transitorio; en las otras patologías la incidencia es baja (CIV: 1,3 %, AVC: 9 %, T. de de Fallot 3,2), no presentándose en ninguno de los casos de esta serie. Esto contrasta con otras estadísticas e indica la importancia de una depurada técnica quirúrgica para evitarlas.

Hay otros muchos factores potencialmente arritmogénicos; es bien conocido que la acidosis metabólica es un importante factor desencadenante de arritmias.¹³ Así Gerst, demostró un descenso del umbral de fibrilación ventricular al aumentar los ácidos no volátiles en la sangre, aún sin modificación del pH.¹⁴

Varios trabajos mencionan^{15, 16, 17, 19, 21, 22} la acción de la digital sobre el ritmo en el posoperatorio de los enfermos sometidos a corrección de cardiopatías con circulación extracorpórea. Si bien una excesiva o mala digitalización pueden desencadenar arritmias,¹⁸ no debemos olvidar que la hipopotasemia encontrada después de esta cirugía puede facilitar la intoxicación digitalica aun con dosis mínimas en el posoperatorio.

La hipoxia, ya sea general o limitada al miocardio, puede crear áreas de excitabilidad aumentada que provocan arritmias o sensibilizan el corazón a otros factores capaces de producirlas.

Otros autores han indicado varios factores, edad, grado de agrandamiento cardíaco, etc.,¹⁹ como factores predisponentes para el desarrollo de arritmias en el posoperatorio inmediato; nosotros los consideramos de relativa importancia.

SUMARIO

Se estudian las arritmias ocurridas en la sala de recuperación, en una serie de 50 enfermos tratando de determinar su etiología y gravedad,

así como el pronóstico y tratamiento de cada una de ellas.

En nuestra experiencia el principal factor desencadenante es el traumatismo quirúrgico, siguiéndole la hipopotasemia posperfusional, que es causa de una de las arritmias más graves vistas.

La gran mayoría de las arritmias fueron transitorias y no requirieron un tratamiento intenso, tomándose únicamente algunas medidas precautorias. No ocurrió así con las extrasístoles bigeminadas y polifocales debidas a hipopotasemia que requirieron un tratamiento inmediato ante el peligro de fibrilación ventricular que implican.

Se analizan las diversas arritmias observadas en la sala de recuperación en 50 enfermos sometidos a cirugía cardíaca con la circulación extracorpórea, con el propósito de determinar la etiología, pronóstico y tratamiento que corresponde a cada una de ellas.

De este estudio se deduce que el principal factor desencadenante es el traumatismo quirúrgico. Le sigue en orden de importancia la hipokalemia posperfusional, que muchas veces exagera el efecto de la digital, la que provoca una de las arritmias de mayor significación pronóstica (extrasistolia ventricular polimorfa o polifocal). Como factores de menor importancia se citan, entre otros, la acidosis metabólica, el efecto digitalico y la hipoxia.

En la mayoría de los casos la arritmia fue transitoria y no requirió tratamiento energético. En cambio, la extrasistolia ventricular bigeminada o polifocal provocada por hipopotasemia, y muchas veces facilitada por la digitalización, requirió un tratamiento energético para alejar el riesgo de fibrilación ventricular.

BIBLIOGRAFIA

1. Rogers, W.; Wroblewski, F, and La Due, J. S.: Supraventricular tachycardia complicating surgical procedures. *Circulation*, 12: 192, 1953.
2. Mac Cuish, R. K.: Cardiac arrhythmias following mitral valvulotomy. *Acta Med. Scandinav.* 160:125, 1958.
3. Rabino, M. D.; Dreifus, L. S.; Likoff, W.: Cardiac arrhythmias following intracardiac surgery. *Am. J. of Card.* 7:681, 1961.
4. Linde, L. M.; Goldberg, S. J. and Seigel, S.: The natural history of arrhythmias following septal defect repair. *J. Thor. and Card. Surg.* August, 1964.
5. Popper, R. W.; Knott, Y. M. S.; Selzer, A.; Gerbode, F.: Arrhythmias after cardiac surgery. I. Uncomplicated atrial septal defect. *Am. Heart J.* 64:455, 1962.
6. Cammon, P.; Sellers, R.; Kaujuh, V.; Edwards, J.; Lillehei, W.: Complete Heart block following replacement of the aortic valve. *Circulation*, Sup. I vol. XXIII, April, 1966.
7. Lockey, E. et all.: Potassium and open-heart surgery. *Lancet* 22:3, 1966.
8. Barbero Marcial, M.; Vedoya, R. C.; Verginelli, G.; Amaral, R.; Zerbini, E. J.: Estudio de algunas alterações eletrolíticas durante a perfusão extracorporea e no posoperatorio imediato. XXII Congresso Brasileiro de Cardiologia, Recife, Brasil.

9. Vedoya, R. C.; Barbero Marcial, M.; Almeida de Oliveira, S.; Coelho de Souza, M.; Bittencourt, D.; Zerbini, E. J.: Principais causas de morte em cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. Revisão em 1.800 casos operados. XXII Congresso Brasileiro de Cardiologia. Recife, Brasil.
10. Lev, M.; Fell, E. H.; Arcilla, R.; Weinberg, M. H.: Surgical injury to the conduction system in V.S.O. Am. J. of Card. October, 1964.
11. Titus, J. L.; Daugherty; Kirklin, J. W.; Edwards, J. E.: Lesions of the atrioventricular conduction system after repair of ventricular septal defect. Circulation, July, 1963.
12. Gerbode, F. and Keen, G.: Surgical heart block. Dis. of the chest, Dec., 1962.
13. Stewart, J. S. S.; Stewart, W. K.; Morgan, H. G.; Mc Gowan, S. W.: A clinical and experimental study of the electrocardiographic changes in extreme acidosis and cardiac arrest. Brit. Heart J. July, 1965.
14. Gerst, P.; Fleming, W. H.; Maln, H. R.: Efect of pH changes upon ventricular fibrillation threshold. Physiologist, 6:185, 1963.
15. Tassopoulos, N. M.; Cayler, G. G.; Finnerty, M.; Blaisdell, W. P.; Williams, G. R.: The effect of total body perfusion on digitalis tolerance. Diseases of the Chest, 43:2, 1964.
16. Besll, A. C.; Cooley, D. A.; De Bakey, M. I.: Effect of total cardiopulmonary bypass on myocardial and blood Digoxin concentration in Men. Am. J. of Card. 11:194, 1963.
17. Ebert, P. A.; Morrow, A. G.; Austen, W. G.: Clinical studies of the effect of extracorporeal circulation on myocardial Digoxin. Am. J. of Card, 11:201, 1963.
18. Gómez, G. González, F. Adams, P.; Anderson, R. C.: Electrocardiographic findings after open-heart surgery in children. Am. Heart J. 64:730, 1964.
19. Doherty, J. E.; Hara, M.; Limcokn, B. M.; Perkins, W. H.: The effect of cardiopulmonary bypass on the turnover rates of Digoxin in the serum of dogs. Am. Heart J. 64:376, 1962.
20. Bristow, J. D.; Kassbaum, D. G.; Starr, A.; Griswold, H. E.: Observations on the occurrence of right bundle branch block following open repair of ventricular septal defects. Circulation XXII:898, 1960.
21. Maginn, R. R.; Willman, V. L.; Cooper, T.; Hanlon, C. R.: Digitalis tolerance following extracorporeal circulation. Surg. Forum 12:196, 1961.
22. Hernández, A.; Goldrinf, D.; Burton, R. M.: The effect of extracorporeal circulation upon the tissue Digoxin concentration in Humans. Am. Pediat. Soc. (abs) pp. 23, May 1962.

VII CONGRESO ARGENTINO DE CARDIOLOGIA

Tendrá lugar en la Facultad de Medicina de la Ciudad de Buenos Aires desde el 9 hasta el 14 de octubre de 1967. Presidente del Congreso será el Dr. Fortunato Etala, Vicepresidente el Dr. Bernardo Malamud, Secretario el Dr. Albino Perosio, Tesorero el Dr. Héctor Mosso, y Vocales los Dres. Carlos Gentile, Jacobo Muchinik y Alfredo Podlesker.

Habrán 5 simposios: 1) Diagnóstico y tratamiento de las coronariopatías, presidido por el Dr. Roberto Vedoya; 2) Diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas, presidido por el Dr. Rodolfo Kreuzer; 3) Diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías valvulares adquiridas, presidido por el Dr. Pedro Cossio; 4) Trastornos de la conducción intraventricular, presidido por el Dr. León de Soldati; 5) Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia vascular cerebral, presidido por el Dr. Juan Carlos Etchevés.

Se constituirán, además, 15 mesas de debate: 1) Bloqueadores beta adrenérgicos, presidida por el Dr. Fernando F. Batlle; 2) Hipertensión arterial, presidida por el Dr. Julio A. Berreta; 3) Tratamiento y profilaxis de la fiebre reu-

mática, presidida por el Dr. Gustavo Berri; 4) Arritmias, presidida por el Dr. Jorge González Videla; 5) Tratamiento de las arteriopatías periféricas, presidida por el Dr. Julio Bronstein; 6) Valoración del tratamiento anticoagulante en el infarto de miocardio agudo, presidida por el Dr. Robinson D'Aiutolo; 7) Antibióticoterapia en las Bases fisicoquímicas de la actividad del músculo cardíaco y vascular, presidida por el Dr. Alberto C. Taquini; 8) Fonomecanocardiografía, presidida por el Dr. Severo Amuchástegui; 9) Hemodinámica, presidida por el Dr. Héctor J. Bidcggia; 10) Miocardiopatías, presidida por el Dr. Isaac Berconsky; 11) Electrocardiografía, presidida por el Dr. Carlos Gentile; 12) Miocarditis chagásica, presidida por el Dr. Fernando Cossio; 13) Insuficiencia cardíaca, presidida por el Dr. Ignacio Maldonado Allende; 14) Asistencia social al cardíaco, presidida por el Dr. Rodolfo Franco.

Finalmente, habrá mesas de temas libres que se constituirán en base a los trabajos que se presenten al Comité de Admisión de la Secretaría antes del 31 de julio. La Secretaría funciona en Pueyrredón 2255, 9º piso y sus números de teléfonos son: 83-3940 y 41-2949.

Cuotas de inscripción: Miembros Titulares, \$ 4.000.—; acompañantes y familiares, \$ 3.000.—; Miembros Adherentes (médicos graduados en los 4 últimos años, médicos residentes y estudiantes de medicina) \$ 2.000.—.