

# CIRUGIA DE LA ESTRECHEZ MITRAL ELECTROCARDIOGRAFIA OPERATORIA \*

por los doctores

BERNARDO B. LOZADA y ROBINSON E. H. D'AIUTOLO

El advenimiento del tratamiento quirúrgico de la estrechez mitral obliga a una estrecha colaboración entre los equipos quirúrgico y clínico durante el acto operatorio y particularmente entre el cardiólogo, cirujano y anestesista. En el curso de esta colaboración, hemos podido seguir electrocardiográficamente a un gran número de enfermos durante la misma intervención, con el principalísimo propósito de documentar y valorar sus riesgos. Cuando se inició esta cirugía en nuestro país (1950)<sup>4</sup>, teníamos la impresión de que uno de los mayores riesgos operatorios lo daban las arritmias. Dicha impresión era completamente personal, ya que por esa época no existían publicaciones sobre dicha materia.

Es recién en 1952, que Spiegel, Long y Dexter<sup>1</sup> por una parte, y Campbell y Reynolds<sup>2</sup>, por otra, presentan resultados sobre el comportamiento electrocardiográfico durante la cirugía de la válvula mitral, haciendo hincapié en diversos tipos de arritmias y otras alteraciones.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El material utilizado en nuestro trabajo provenía del Centro de Investigaciones Cardiológicas, y ya fué presentado parcialmente en otros trabajos clínicos, quirúrgicos y fisiopatológicos (Taquini, Lozada, Tricerri, D' Aiúto, Ballina y Donaldson 3, 4, 5, 6, 7, 8).

Todos los pacientes, salvo 2, recibieron una dosis única de 1 a 1.5 gr. de quinidina 2 ó 3 horas antes de la intervención. Dicha medicación se usó regularmente en el pre-operatorio para prevenir los accidentes arrítmicos. Posteriormente, durante la intervención, y también con los mismos fins profilácticos, se inyectaron dentro del pericardio 15 a 20 cc. de procaína al 1%. Por último, abierto ya el pericardio, se bañó frecuentemente la superficie epicárdica con la misma solución. Además, los que tenían fibrilación auricular, habían recibido la dosis de digital necesaria para bradicardizarlos.

\* Centro de Investigaciones Cardiológicas. Fundación "Virginio F. Grego". Fac. Ciencias Médicas - Bs. Aires.

## E.C.G. DURANTE COMISUROTOMÍA MITRAL

Por lo que se refiere a los 2 enfermos mencionados más arriba que no recibieron la quinidina preoperatoria, su preparación antiarrítmica se efectuó durante la operación, al usar como anestésico un goteo endovenoso de procaína al 1%.

En ambos grupos, se estuvo atento a la aparición de arritmias, para usar procainamida si el caso lo requiriera.

En general, puede decirse que esta medicación antiarrítmica fué bastante eficaz en todos los tiempos operatorios, a excepción de la válvuloclasia misma. En efecto, al ocluirse la circulación por el dedo del cirujano o el valvulótomo, aparecieron arritmias variadas u otras modificaciones electrocardiográficas cuya presentación y discusión serán el motivo de este trabajo.

### RESULTADOS

Se estudiaron los electrocardiogramas obtenidos durante la intervención quirúrgica de 50 casos de estrechez mitral.

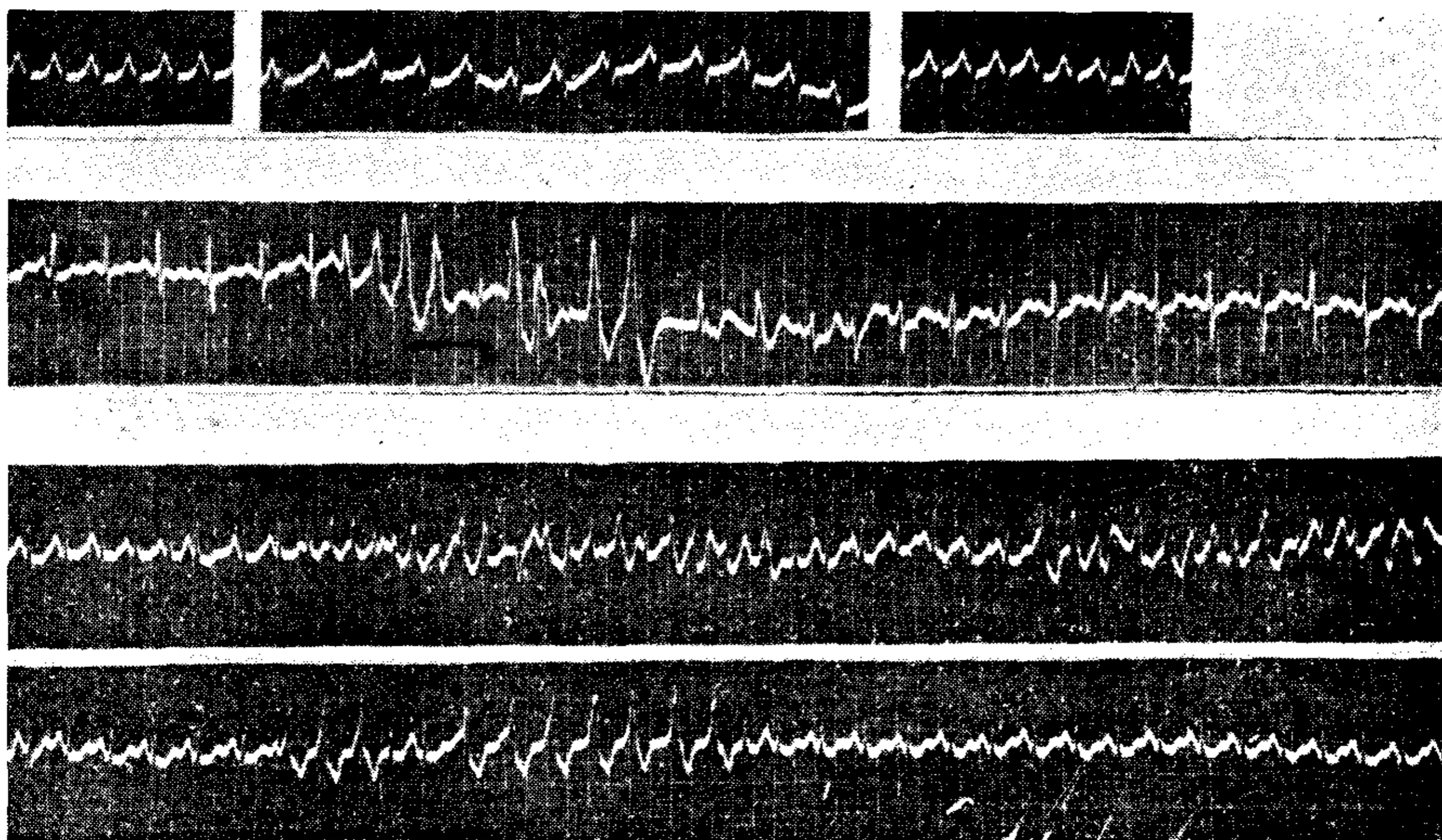


FIG. 1. — Pueden apreciarse aquí los grupos 1, 2 y 3 de comportamiento electrocardiográfico durante la operación de válvuloclasia mitral.

De este estudio surgieron 5 tipos de comportamiento cuyas características más salientes analizaremos a continuación.

*Grupo I* (fig. 1): No se observaron trastornos del ritmo en ninguno de los tiempos operatorios. Sólo 6 pacientes tuvieron este comportamiento y fueron incluidos en este grupo. Previamente tenían ritmo sinusal.

*Grupo II* (fig. 1): Ritmo conservado en todos los tiempos qui-

rúrgicos menos el de la valvuloclasia. Durante dicho tiempo se registraron escasas extrasístoles ventriculares.

En este grupo encontramos 26 enfermos, 20 que previamente presentaron ritmo sinusal y 5 con fibrilación auricular.

*Grupo III* (fig. 1): Ritmo conservado salvo ocasionales extrasístoles ventriculares hasta el tiempo de la valvuloclasia. Durante ésta se registraron gran cantidad de extrasístoles ventriculares polifocales y breves crisis de taquicardia ventricular. Después de este tiempo no hubo alteraciones del ritmo.

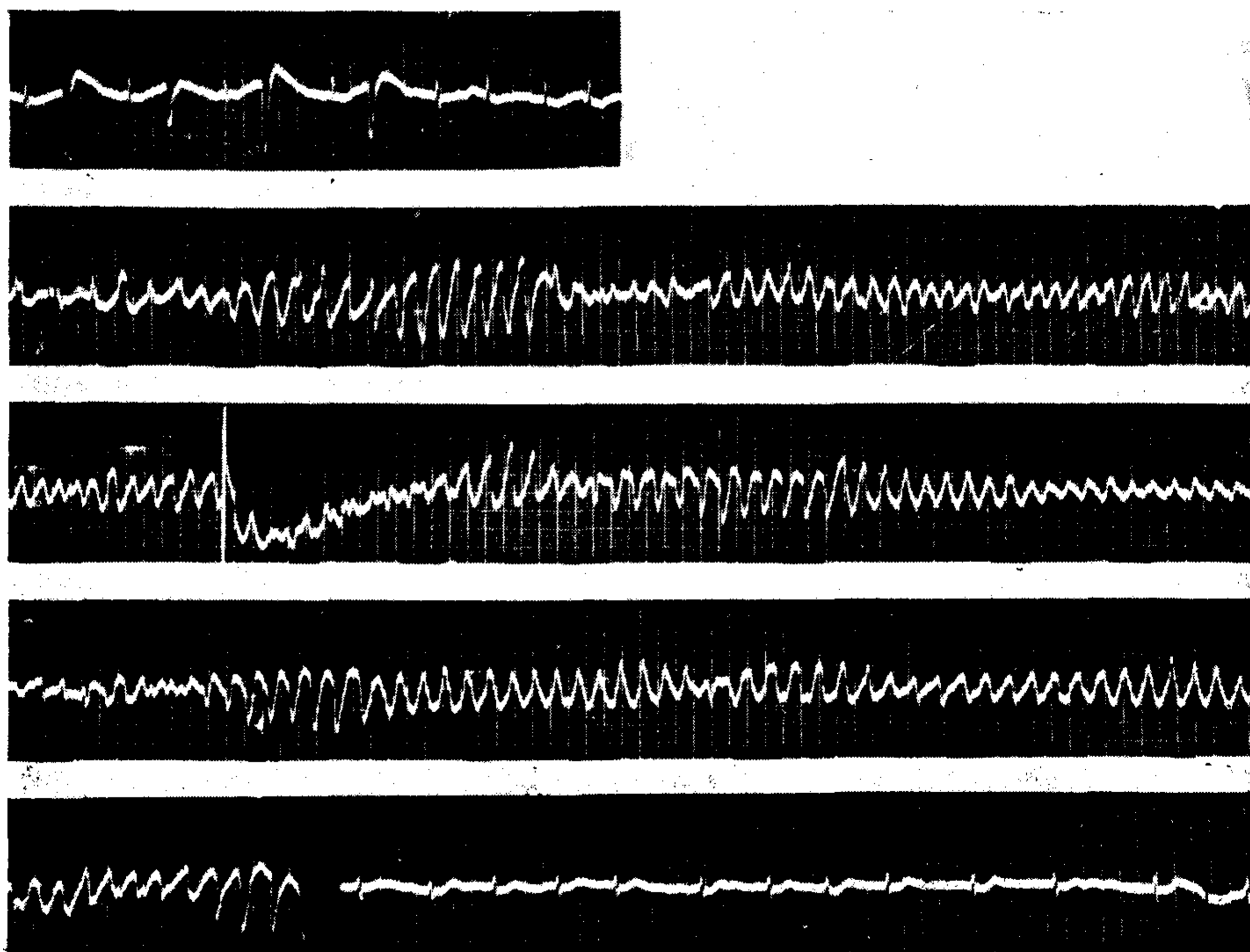


FIG. 2. — En esta figura se presenta el electrocardiograma de un caso del grupo 4. La primera línea corresponde a un momento de la toracotomía. Las cuatro restantes al momento de la valvuloclasia misma. Puede verse la fibrilación ventricular y la restitución del ritmo al retirar el dedo que ocluía la válvula.

Este grupo fué integrado por 14 enfermos, de los que previamente 7 presentaban ritmo sinusal y 7 fibrilación auricular.

*Grupo IV* (fig. 2): El ritmo previo fué constantemente alterado por extrasistolia ventricular aislada o bigeminada en todos los tiempos operatorios. Durante la valvuloclasia se presentaron

## E.C.G. DURANTE COMISUROTOMÍA MITRAL.

crisis de aleteo o fibrilación ventricular las que desaparecieron espontáneamente cuando el cirujano retiró el dedo del orificio mitral.

Este grupo estuvo integrado por 2 pacientes y en ambos había fibrilación auricular previa.

*Grupo V:* Sin alteraciones del ritmo previo pero con francas modificaciones de ST y T con aspecto de corriente de lesión, durante el tiempo operatorio de oclusión valvular.

Este grupo estuvo integrado por 2 enfermos, ambos con fibrilación auricular previa.

Fué precisamente en este grupo donde la anestesia se hizo con la infusión endovenosa de procaina. En consecuencia, este último grupo podría ser un porcentaje artificial, y su magnitud tal vez dependa del número de casos en que se use dicha droga en la anestesia.

Digno de destacarse fué el hecho de que en ningún paciente fueron muy manifiestas las arritmias auriculares aparecidas durante la operación. Ello ocurrió a pesar del manipuleo a que se hallaba sometida la aurícula izquierda durante la misma.

Por otra parte, todas las arritmias que aparecieron durante la valvuloclasia misma, desaparecieron espontáneamente al finalizar dicho tiempo. En cuanto a las arritmias aparecidas fuera de dicho tiempo, en los pacientes que integraban el grupo IV disminuyeron o desaparecieron después de la inyección endovenosa de 100 a 200 mg. de porcainamida.

Por su parte, las modificaciones del segmento ST y onda T del mencionado grupo V, dejaron de aparecer desde el latido subsiguiente a la maniobra de retirar el dedo que ocluía la luz valvular (fig. 3).

## COMENTARIOS

Consideramos conveniente analizar varios puntos de los hechos descriptos.

1º) La casi ausencia de arritmias de origen auricular en todo el grupo de operados resultó un hecho inesperado desde el momento que se trabaja dentro y fuera de la aurícula izquierda durante buena parte de la intervención.

Estos resultados se alejan así bastante, de los presentados por

Spiogl, Long y Dexter<sup>1</sup> quienes las observaron en más de la mitad de sus 24 casos estudiados. Coinciden, en cambio, con Campbell y Reynolds<sup>2</sup> quienes no encontraron ningún caso de los 33 con ritmo sinusal, que se transformara en fibrilación auricular.

Estas diferencias pueden hallarse vinculadas a los métodos pre-operatorios usados por nosotros. En este sentido, puede considerarse un factor de manifiesto valor el uso que hemos hecho en nuestros operados, de drogas cuya principal acción farmacológica cardiovascular es la de alargar el período refractario y disminuir la excitabilidad de los posibles focos ectópicos. Ejemplos de estas drogas son la quinidina o la procainamida en el pre-operatorio y durante la operación, así como la procaína gota a gota en baño epicárdico y la anestesia profunda, también durante el acto operatorio.

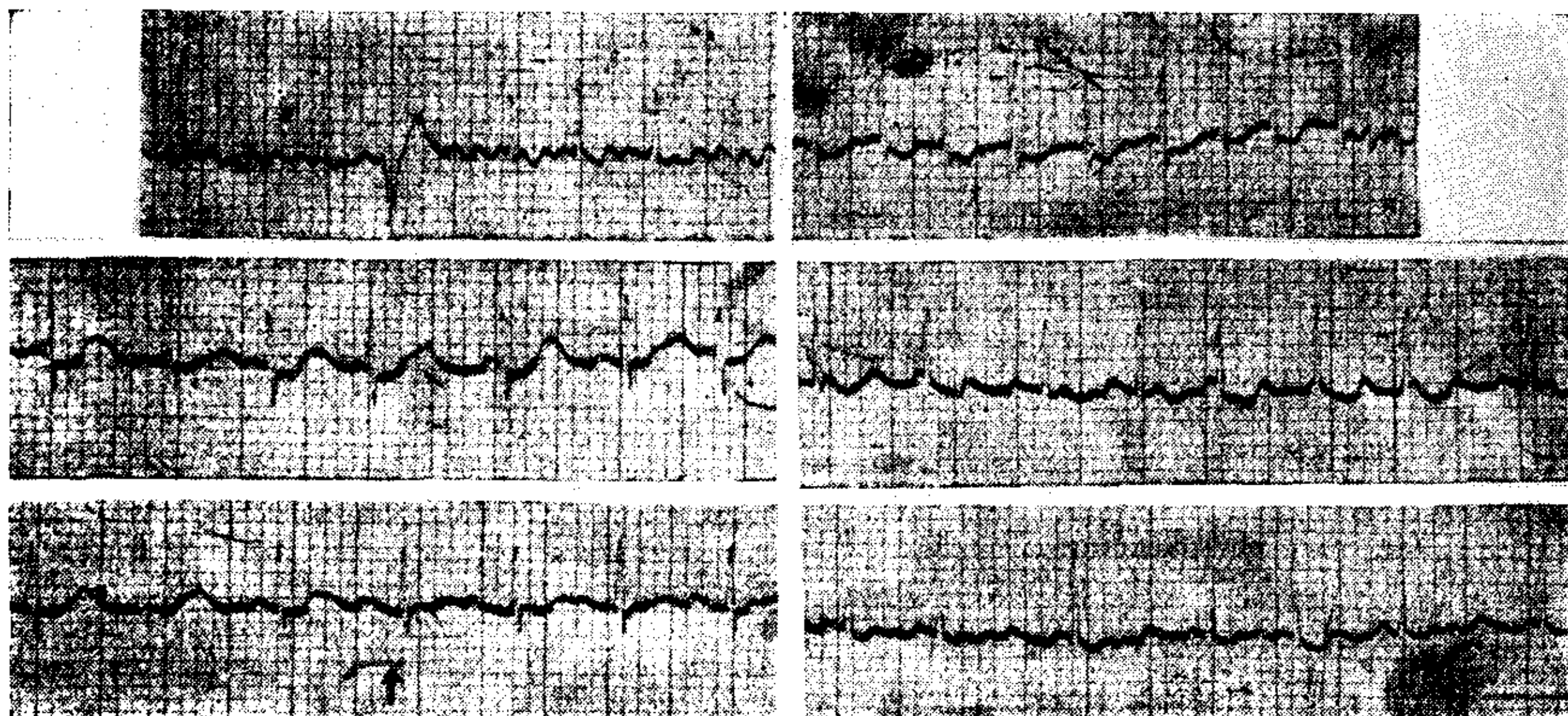


FIG. 3. — Modificaciones de ST y T (grupo 5). La flecha indica el momento en que al retirar el dedo que ocluía la válvula, desaparecen las modificaciones antedichas.

Principalmente durante los pocos casos de anestesia con procaína gota a gota, ha sido particularmente llamativa la perfecta tolerancia del ritmo cardíaco.

2º) Cabe destacar que 34 de los operados integraron los grupos I, II y V, cuya característica fué la escasa o nula "respuesta arrítmica". Sus historias clínicas mostraban cuadros típicos de estrechez mitral pura, sin las habituales complicaciones de insuficiencia cardíaca, embolias, etc. De este modo, podrían ser ubicadas fuera del grupo de enfermos cuyos riesgos operatorios generales, han sido ya señalados por Harken como mayores. Sin embargo, muchos de estos enfermos tenían fibrilación auricular previa, lo que no mostró ser

un riesgo particular desde el punto de vista de su arritmia, tal como se menciona más abajo. Su cambio, es indiscutible que ello significa una mayor probabilidad de embolias operatorias periféricas partiendo de la aurícula fibrilada.

Así, creemos que puede decirse que esta distribución de los casos en grupos de acuerdo con el comportamiento del ritmo durante la operación, correspondió, en líneas generales a la mayor magnitud de riesgos quirúrgicos, ya que éstos aumentaron proporcionalmente a aquéllos. Es posible que ello no sea una relación de causa a efecto, desde el momento que arritmias graves fueron muy bien toleradas y respondieron a su terapéutica, sin observarse ninguna muerte por dicha causa. Parece pues más probable, que estemos en presencia de una mayor tendencia a los trastornos del ritmo en sujetos gravemente afectados por su enfermedad, y que el hecho inverso ocurriría en aquellos cuyo organismo no ha sufrido todavía las graves consecuencias del trastorno circulatorio.

Lo positivo es que, sea por la quinidina, por la procaína, o por la procainamida, las arritmias no llegaron, en ningún momento, a comprometer la situación del enfermo, ni tampoco a causar preocupación entre los médicos que colaboraron en el acto quirúrgico.

3º) Señalemos aquí algunas sugerencias acerca del comportamiento operatorio de sujetos con fibrilación auricular previa. Es cierto que los 2 sujetos del grupo 4, esto es, los que llegaron a cuadros de fibrilación ventricular, tenían previamente fibrilación auricular. Sin embargo, y en contraposición con lo que antecede, también muchos de los portadores de dicha arritmia fueron clasificados en los grupos 2 y 5.

De ello puede deducirse que la fibrilación auricular previa en los pacientes del grupo 4 no tuvo valor por sí misma y probablemente sólo significó una etapa más avanzada de su cardiopatía, etapa en la cual las alteraciones miocárdicas más severas son capaces de facilitar la producción de arritmias graves.

4º) Teniendo en cuenta que las arritmias más severas aparecen durante el tiempo de la valvuloclasia misma, nos parece acertado relacionarlas, desde el punto de vista patogénica. Es probable que el cierre agudo de la circulación general producido por el cirujano el obturar con su dedo el anillo valvular estrechado, traiga aparejada una abrupta caída de la presión intraaórtica. En tales

condiciones, el flujo coronario disminuye y luego cesa, trayendo así, como lógicas consecuencias, la aparición de focos de excitabilidad de causa isquémica.

Por último, la ulterior apertura quirúrgica de dicho anillo hasta un diámetro mayor que el pre-existente, llevaría, por este mismo mecanismo, a una mejoría inmediata de la irrigación miocárdica. De esa manera, sobrevendría la espontánea supresión de los focos ectópicos y la abrupta desaparición de las modificaciones de ST y T del tipo isquémico. Esta mejoría, ocurrida al reestablecer la buena circulación, se observó, sin excepción, en todo el material analizado para este estudio.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se analiza el comportamiento electrocardiográfico de 50 enfermos portadores de estrechez mitral durante el acto operatorio llevado a cabo como tratamiento de la misma.

De acuerdo con la respuesta se han dividido a los enfermos en 5 grupos, que se describen en detalle: grupo 1, sin arritmias (12 %); grupo 2, extrasístoles monofocales solamente en el propio tiempo de la valvuloclasia (52 %); grupo 3, extrasístoles ocasionales durante toda la operación previa; extrasístolia ventricular polifocal en la operación misma y desaparición ulterior de toda arritmia (28 %); grupo 4, extrasístolia aislada o bigeminada durante la operación previa, aleteo o fibrilación ventricular durante la operación misma, y desaparición ulterior de dicha arritmia (4 %); grupo 5, sin arritmias, pero con modificaciones tipo isquémico del segmento ST y onda T (4 %).

En la génesis de estas arritmias se le asigna mucha importancia al cese brusco de la circulación general y ulteriormente de la coronaria, producido por el dedo del cirujano que obstruye el orificio mitral estenosado.

En su profilaxis y tratamiento se asignan valor al uso de la quinidina u otras drogas de acción similar, a una correcta técnica quirúrgica, y a la apertura de la válvula, produciendo mejores condiciones circulatorias.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1 Spiegl, R. J., Long, J. B., Dexter, L. — Clinical observations in patients undergoing finger fracture mitral valvuloplasty. II) Electrocardiographic observations. Amer. J. Med., 1952, 12, 631.

## E.C.G. DURANTE COMISUROTOMÍA MITRAL

- 2 *Campbell, M., M. Reynolds, G.* — Electrocardiographic changes during operations for mitral Stenosis. *Cardiología*, 1952, 21, 642.
- 3 *Taquini, A. C., Lozada, B. B.* — Estenosis mitral y cor pulmonale. Presentado a la Sociedad Argentina de Cardiología en Septiembre de 1951.
- 4 *Lozada, B. B., Tricerri, F. E., Palermo, F. M., Donato, F.* — Tratamiento quirúrgico de la estrechez mitral. *Prensa Médica Argentina*, 1951, 38, 250.
- 5 *Taquini, A. C., Tricerri, F. E., Lozada, B. B., Donaldson, J. R. E., D'Aiútoló, R. E. H., Ballina, E. S.* — Cirugía de la estrechez mitral. Resultados clínicos inmediatos y alejados. *Prensa Médica Argentina*, 1953, 40, 1458.
- 6 *Taquini, A. C., Donaldson, R. J., Ballina, E. S., D'Aiútoló, R. E. H., Lozada, B. B.* — Physiologic studies in mitral stenosis. *Amer. Heart J.*, 1953, 45, 691.
- 7 *Taquini, A. C., Lozada, B. B.* — Cardiopatía reumática y corazón pulmonar. *Medicina*, 1953, 12, 139.
- 8 *Taquini, A. C., Lozada, B. B., D'Aiútoló, R. E. H., Ballina, E. S., Donaldson, P. J.* — Mitral Stenosis and Cor Pulmonale. *Amer. Heart J.*, 1953, 46, 639.

### RÉSUMÉ

Dans 50 cas de rétrécissement mitral soumis à la commissurotomie, le 12 % ne présenta pas d'arythmies pendant tout l'acte chirurgical; le 52% ne présenta pas des extrasystoles monofocales sinon pendant la commissurotomie; le 28 % eut des extrasystoles occasionnelles pendant l'acte chirurgical, et extrasystolie ventriculaire multiforme pendant la commissurotomie, avec disparition postérieure de toute arythmie; le 4 % eut des extrasystoles isolées ou bigeminées pendant l'opération et flutter ou fibrillation auriculaire pendant la commissurotomie avec disparition ultérieure de cette arythmie; un autre 4 % ne présenta aucune arythmie mais des modifications de type ischémique du segment ST et onde T.

Dans la genèse de ces arythmies on donne de l'importance à la brusque cessation de la circulation générale et ultérieurement de la coronaire, produite par le doigt du chirurgien qui bouche l'orifice mitral sténosé. Dans sa prophylaxie et traitement on donne de la valeur aux drogues antiarythmiques et à la technique chirurgicale correcte.

### SUMMARY

The arrhythmias found in 50 operated cases of mitral stenosis, are described. 12 % of the cases showed no arrhythmias during surgery; 52 % showed monofocal extrasystoles only during valvuloclasia; 28 % showed occasional extrasystoles during the operation and multifocal ventricular extrasystoles during the operation and multifocal ventricular extrasystoles during valvuloclasia; 4 % showed isolated extrasystoles during valvuloclasia; 4 % showed isolated extrasystoles or bigeminal rhythm during the operation and paroxysmal auricular flutter during valvuloclasia; 4 % did not show any arrhythmias but showed ischemic type changes of the ST-T in the eeg.



In the production of these arrhythmias, importance is given to the acute stoppage of the circulation, which is induced by the temporary closure of the stenotic orifice during operation and the subsequent coronary ischemia. Anti-arrhythmic drugs as well as good surgical technique are useful in the prophylaxis and treatment of these arrhythmias.

#### ZUSAMMENFASSUNG

In 50 Fällen von Mitralklappenstenose, die der Kommissurotomie unterzogen wurden, zeigten 12 % keine Arrhythmie, während des ganzen Operationsaktes. 52 % zeigten bloß im eigentlichen Tempo der Valvuloclasie monofocale Extrasystolen; 28 % zeigten gelegentliche Extrasystolen während des Operationsaktes und vielgestaltige Kammerextrasystolie während der Valvuloclasie, wobei nachher der Ausdruck der Arrhythmie verschwand; 4 % zeigten vereinzelte Extrasystolen oder Bigeminsystolen während der Operation und Vorhof-flattern oder flimmern während der Valvuloclasie, wobei diese Arrhythmien nachher wieder aufhörten; andere 4 % zeigten keine Arrhythmie, wohl aber Veränderungen ischämischer Natur des Abschnittes S-T und der T-Zacke.

Für die Entstehung dieser Arrhythmien misst man sehr viel Bedeutung der plötzlichen Unterbrechung des allgemeinen Blutkreislaufs und darauffolgenden Unterbrechung der Durchblutung der Kranzarterie durch den Finger des Chirurgen, der die verengte Mitralklappenöffnung versperrt. Bei. Bezüglich ihrer Vermeidung und Behandlung legt man auf anti-arrhythmische Drogen und korrekte Operationstechnik Wert.