

11205  
25  
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**  
**SECTOR SALUD**

**FALLA DE ORIGEN**

**TRASTORNOS DE LA CONDUCCION AURICULO-  
VENTRICULAR Y DEL RITMO CARDIACO EN  
LOS PACIENTES POSTOPERADOS DE CIRUGIA  
CARDIACA**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN:  
CARDIOLOGIA  
P R E S E N T A :**

**DR. GUSTAVO ADOLFO MORENO SILGADO**

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



México, D. F.



~~1994~~

1995

DIRECCION DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION CIENTIFICA



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

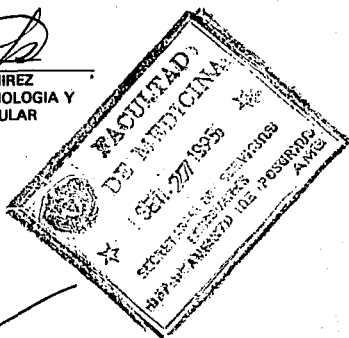
### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

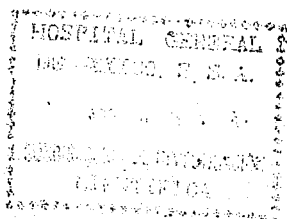
Dic/94/5018/01/07

  
\_\_\_\_\_  
DRA. LILIA AVILA RAMIREZ  
JEFE DE SERVICIO DE CARDIOLOGIA Y  
CIRUGIA CARDIOVASCULAR  
TUTOR DE TESIS



  
\_\_\_\_\_  
DR. OCTAVIO AMANSIO CHASSIN  
ADSCRITO A LA UNIDAD DE EPIDEMIOLOGIA

Unidad de Epidemiología Clínica  
FACULTAD DE MEDICINA, U. N. A. M.  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S. S.



**AGRADECIMIENTOS:**

**A LA DRA LILIA AVILA RAMIREZ POR SU FINA COLABORACION Y SU  
INTERMINABLE ESFUERZO EN LA EDUCACION.**

**AL DR OCTAVIO AMANCIO CHASSIN POR SU GRAN ORIENTACION.**

**A MIS PADRES A QUIENES LE DEBO TODO Y SE ESFORZARON PARA  
TRAERME HASTA AQUI.**

**A MI ESPOSA E HIJO POR LOS QUE SEGUIRE ADELANTE.**

**A TODA MI FAMILIA POR SU APOYO INCONDICIONAL**

## RESUMEN

Se estudiaron 70 pacientes en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca, en la unidad de cuidados intensivos postoperatorio del Servicio de Cardiología y Cirugía Cardiovascular del Hospital General de México SSA; seleccionando los que cursaban con trastornos de la conducción auriculoventricular y del ritmo cardíaco en las primeras 24-72 horas e identificadas en el electrocardiograma o por intermedio del monitoreo continuo; los pacientes que cursaron con alteraciones de la conducción o del ritmo cardíaco se les estudió las posibles causas desencadenantes. Del total de pacientes incluidos, el 40 % resultaron con dichos trastornos, dentro de estos el 34% fueron trastornos de la conducción auriculoventricular, el 34% presentaron QT largo y el 31% mostraron trastornos del ritmo.

Dentro de los trastornos de la conducción el 40% correspondió a ritmo del téjido de la unión, el 30% a bloque fascicular, el 20% a bloque A-V de tercer grado y el 10% a bloque A-V de primer grado. Los trastornos del ritmo correspondieron en un 30% a taquicardia sinusal, 30% a fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, un 20% a flutter auricular, un 10% a fibrilación ventricular y un 10% a extrasístoles auriculares.

En cuanto a las condiciones asociadas un 38% se relacionó con acidosis metabólica, un 34% con hipocaléemia, un 14% con hipoxia, un 7% con sangrado masivo y un 7% con circulación extracorporea.

## I. INTRODUCCION

### A. ANTECEDENTES.

Las diferentes patologías cardiacas que afectan al hombre incluyen un gran número de entidades que en la mayoría de casos pueden poner en riesgo su sobrevivida.

Estas entidades pueden cursar asintomáticas o por el contrario con manifestaciones floridas de fácil identificación, estando relacionado en algunos casos por el tiempo de evolución de las mismas; mientras que en otros casos la sintomatología se presenta inmediatamente después de presentada la patología.

Está bien establecido que sean cual sean esas manifestaciones el paciente con patología cardiaca debe seguir un protocolo de estudio desde la sospecha de la misma hasta concluir el manejo a seguir. Esto incluye métodos de diagnósticos no invasivos e invasivos, los cuales en conjunto dan un diagnóstico preciso y confiable.

Una vez concluido los estudios podremos definir si el paciente requiere de tratamiento médico, quirúrgico o ya está fuera de todo tratamiento.

En el siguiente trabajo estudiaremos a los pacientes que puedan ser sometidos a tratamiento quirúrgico, buscando siempre una mayor sobrevivida, y las complicaciones que pudieran presentar en el postoperatorio inmediato. Para desarrollarlo clasificamos las patologías en dos grandes grupos: las congénitas y adquiridas, de acuerdo a su tiempo de aparición.

En el Servicio de Cardiología del Hospital General de México son vistos un alto número de pacientes que pueden ser incluidos en estos dos grupos y que año tras año siguen recibiendo tratamiento quirúrgico.

Sabemos perfectamente que los pacientes que son sometidos a cirugía de corazón pueden presentar complicaciones tanto en el transoperatorio como en el postoperatorio inmediato. En nuestro caso nos dedicaremos a investigar los trastornos de la conducción auriculo-ventricular y del ritmo cardíaco de estos pacientes en las primeras 24-72 horas de postoperados, además de identificar las causas que los desencadenaron.

Inicialmente describiremos las patologías que frecuentemente vemos en nuestro servicio y que son llevadas a tratamiento quirúrgico. Como mencionamos las dividiremos en dos grandes grupos:

### 1. CARDIOPATIAS CONGENITAS:

Las Cardiopatías Congénitas se definen como las anomalías de las estructuras o el funcionamiento cardiocirculatorio presentes en el nacimiento. Ellas suelen ser producidas por alteraciones en el proceso embrionario de una estructura normal o por la falta de crecimiento de esta estructura más allá de alguna fase temprana del desarrollo embrionario o fetal. Es difícil calcular su frecuencia, aunque algunos estipulan que un 0.8% de los nacidos vivos presentan una de estas cardiopatías; así también se considera que una cuarta parte de estos pacientes puede presentar otra anomalía extracardiaca.

En cuanto a sus causas se mencionan interacciones de varios factores genéticos y ambientales, en casi todos los casos no es posible identificar un solo factor. Menos del 10% de las malformaciones cardíacas se explican por aberraciones cromosómicas, mutación o transmisión genética. Los estudios familiares muestran un aumento de 2 a 10 veces mayor la frecuencia de estas cardiopatías en hermanos de pacientes o en hijos de el padre afectado.

Existe un gran número de síndromes que cursan con alteraciones cardíacas, en estos casos existen otras alteraciones genéticas importantes que deben ser identificadas para tener un estudio adecuado de estos pacientes ( 2,3,9 ).

Existe un gran número de cardiopatías congénitas, en nuestro caso describiremos las más frecuente en nuestro servicio las cuales generalmente requieren de tratamiento quirúrgico:

#### a. COMUNICACION INTERAURICULAR.

La Comunicación Interauricular ( CIA ), constituye una de las anomalías congénitas que más se diagnostican en el adulto. Se caracteriza por un defecto a nivel del tabique interauricular el cual se puede localizar en las siguientes partes: defecto del tipo del seno venoso: localizado en la porción superior del tabique; defecto tipo fosa oval : es la localización más frecuente, a nivel mesoseptal y es del tipo ostium secundum; por último el defecto tipo ostium primum localizado en la parte inferior del tabique.

Los pacientes suelen ser asintomáticos durante los primeros años, los niños pueden experimentar fatiga y disnea de esfuerzo, muestran cierta tendencia hacia la falta de desarrollo e infecciones del tracto bronquial frecuentes. Los datos de insuficiencia cardíaca, arritmias e hipertensión pulmonar son más frecuentes en la edad adulta. Al examen físico podemos encontrar a la auscultación en foco pulmonar desdoblamiento fijo y amplio del segundo ruido, también un pequeño soplo sistólico en el mismo foco. Inicialmente el cortocircuito es de izquierda a derecha, pero a medida que la hipertensión pulmonar se hace mayor puede igualar o superar a las presiones sistémicas, en estos casos aparece cianosis, en esta etapa el paciente está fuera de criterio quirúrgico.

Las características electrocardiográficas son: la presencia de bloqueo de rama derecha, con eje QRS a la derecha e hipertrofia de ventrículo derecho. Por Ecocardiografía se puede identificar el defecto septal y con el cateterismo puede atravesarse el defecto con el catéter, así también tomar las diferentes presiones tanto en aurículas como en ventrículo derecho y arteria pulmonar, conociendo con precisión el grado de hipertensión arterial pulmonar ( 2,3,10 ).



#### **b. COMUNICACION INTERVENTRICULAR:**

Es altamente frecuente; el tabique interventricular cuenta de un componente fibroso, una porción membranosa y otra muscular, esta última tiene tres componentes: la porción de entrada, la trabécula y la salida. la comunicación se presenta cuando hay una deficiencia del crecimiento o falta de alineación o de fusión entre los componentes. Lo más frecuente es que exista defecto perimembranoso, por debajo del tabique infundibular, las subpulmonares se localizan por debajo de la válvula pulmonar, también se denomina defecto por falta de alineación anterior, del cono, de la salida subaórtica e infundibular. las comunicaciones interventriculares supracrestales o por falta de alineación anterior aparece por debajo de las cúspides de las válvulas semilunares posteriores, con total localización por sobre la válvula tricúspide. Los defectos musculares aparecen en cualquier sitio del tabique y pueden ser únicos y grandes o múltiples y pequeños.

Es raro que la comunicación interventricular ( CIV ) provoque problemas en el período postnatal inmediato, aunque por lo general aparece insuficiencia cardíaca en los primeros 6 meses de vida, en algunos casos se cierra en el primer año de vida y hasta un 40% se cierra antes de los tres años de vida, esto es más frecuente en las CIV pequeñas, pero un 7% de las grandes pueden mostrar un cierre espontáneo en los primeros años de vida. La característica clínica es la presencia de un soplo sistólico en el borde esternal izquierdo inferior.

La ecografía bidimensional junto al estudio doppler es el mejor método diagnóstico para establecer el defecto de los tabiques interventriculares; puede establecerse el tamaño, la ubicación y si es única o múltiple. El paso del catéter por el defecto de la CIV, así como la oximetría y las presiones, hacen el diagnóstico en el estudio hemodinámico.

La cirugía va encaminada al cierre de la comunicación; dependiendo del tamaño del mismo puede hacerse en forma directa o con parche de dacrón ( 2,3,9 ).

### c. PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO:

Esta cardiopatía es de alta frecuencia en nuestro servicio; consiste en la persistencia del conducto que en la etapa fetal une la aorta con la arteria pulmonar, el cual normalmente se cierra en los primeros días de vida. Generalmente el cierre en un niño a término es en los 3 primeros meses de vida; mientras que en el prematuro es en el primer año de vida. Si el conducto es grande, el niño puede presentar manifestaciones desde los primeros días de vida, frecuentemente insuficiencia cardiaca, aunque otros aún después del primer año de vida permanecen asintomáticos, incluso pueden permanecer así hasta la edad adulta. La sintomatología más frecuente es la disnea con el esfuerzo, inicialmente leve, pudiendo progresar a medianos y pequeños esfuerzos e incluso ortopnea. En etapas avanzadas en que la hipertensión pulmonar iguala a las presiones sistémicas, puede aparecer cianosis. La característica clínica es encontrar un soplo continuo en foco pulmonar que se irradia a región supraclavicular y en región precordial. El electrocardiograma es normal si el conducto es pequeño, pudiendo encontrar hipertrofia de ventrículo izquierdo con sobrecarga diastólica cuando el conducto es grande. En casos en que la hipertensión pulmonar sea importante puede haber crecimiento biventricular e incluso biauricular.

La radiografía de tórax además de mostrar el crecimiento de cavidades, si existe, también encontramos aumento importante de flujo pulmonar.

En la ecocardiografía además de la ventaja de visualizar directamente al conducto en eje supraesternal; también es posible obtener información sobre la consecuencia hemodinámica del mismo, en el eje corto paraesternal, a nivel de arteria pulmonar se observa gran turbulencia, dependiendo del tamaño del

conducto. El estudio hemodinámico confirma la presencia del conducto al pasar el catéter obteniéndose la imagen en "clave sol"; además de determinar las presiones y la oximetría.

El procedimiento quirúrgico más usado es la sección y la sutura del conducto ( 2,3,9 ).

#### **d. ESTENOSIS AORTICA CONGENITA:**

La obstrucción congénita del tracto de salida del ventrículo izquierdo puede ser subvalvular, valvular o supravalvular.

En el caso de la válvula aórtica podemos encontrarla en las siguientes formas:

- a. Unicúspide : Caracterizada por una sola valva, la cual puede no tener comisura sino un orificio central o unicomisural.
- b. Bicúspide: dos valvas con comisura, es la más frecuente.
- c. Tricúspide: Con tres valvas pero miniatura, displásica, o con desigualdad de cúspides con o sin comisurotomía.
- d. Cuadricúspide: Con cuatro valvas.
- e. Seiscúspides: Con seis valvas.

Generalmente dan sintomatología antes de los treinta años, además de referir el paciente presencia de soplo desde la infancia, es frecuente la presencia de calcificación valvular.

Hay pacientes con estenosis aórtica congénita por válvula bicúspide que alcanzan la edad adulta asintomáticos. Representa hasta el 7% de las alteraciones congénitas; en el caso de la válvula bicúspide representa el 80% de todas las causas de estenosis aórtica congénita.

En presencia de un gasto cardíaco normal, un gradiente tranvalvular aórtico de 80 mmHg y un área valvular de 0.5 cm<sup>2</sup> ó menos se considera como estenosis severa; en el caso de gradiente tranvalvular de 50 a 79 mmHg con área valvular de 0.5 a 0.8 cm<sup>2</sup> hablamos de estenosis moderada y en el caso de gradiente tranvalvular de menos de 50 mmHg con área de más de 0.9 cm<sup>2</sup> se considera estenosis ligera.

Si la presión arterial del paciente cursa con una diferencial menor de 20 mmHg sugiere una estenosis severa.

En cuanto a la estenosis aórtica subvalvular se caracteriza por presentar tres formas clásicas:

- a) Membranosa: caracterizada por la presencia de material fibroso en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.
- b) Tuneliforme: presenta hipoplasia del anillo aórtico y un canal de límite fibroso en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.
- c) Muscular: Conocida como miocardiopatía hipertrofia obstructiva.

En La estenosis aórtica supravalvular la obstrucción se presenta por encima de los orificios de las arterias coronarias, son de tres tipos:

- a) En reloj de arena.
- b) Hipoplásica.
- c) Membranosa.

El hallazgo auscultatorio consiste en un soplo sistólico rudo de morfología fusiforme ó romboidal con epicentro en borde esternal superior derecho irradiado a arterias carótidas y hacia abajo hasta el borde

esternal izquierdo y punta del corazón.

El electrocardiograma puede mostrar crecimiento de ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica izquierda.

Aunque habitualmente no existe cardiomegalia, en la radiografía de tórax podemos encontrar crecimiento de la silueta cardíaca izquierda a expensas de ventrículo izquierdo.

Mediante la ecocardiografía podemos determinar el tipo de obstrucción y la presión intraventricular izquierda.

En el cateterismo la ventriculografía izquierda constatará la localización de la obstrucción y mostrará las dimensiones de la cavidad ventricular izquierda, así también, se toman los registros de presiones tanto de ventrículo izquierdo como de aorta.

La cirugía va encaminada al retiro del proceso obstructivo, dependiendo de su localización. En el caso de aorta bivalva generalmente requiere de reemplazo valvular ( 2,3,9 ).

#### e. ESTENOSIS PULMONAR CONGENITA:

Esta malformación congénita es menos frecuente que las anteriormente mencionada, pero no por esto deja de ser importante. Se caracteriza por presentar tres tipos:

a) Valvular: Generalmente la válvula se encuentra en forma de cúpula, estando el tejido representado por un cono perforado en su extremo distal o por ser displásica, esta es menos frecuente.

En el primer caso el anillo valvular puede estar anormalmente estrecho. En muchas ocasiones la arteria pulmonar presenta dilatación posestenótica.

b) Subvalvular: Se caracteriza por collar fibroso que circunda la entrada del infundíbulo del ventrículo derecho. La hipertrofia secundaria puede conducir a estenosis del infundíbulo.

c) Supravalvular: Se clasifica en 4 subgrupos:

- Estenosis localizada en arteria pulmonar con dilatación arterial posestenótica.
- Estenosis segmentaria.
- Hipoplasia difusa de la arteria pulmonar.
- Estenosis periférica múltiple.

Mucho de los pacientes que cursan con estenosis pulmonar, sin importar su localización, ya sea lactantes o niños, pueden encontrarse asintomáticos, si la estenosis es severa sí presentan sintomatología. Las manifestaciones más frecuentes son fatiga ligera o disnea de esfuerzo, en casos avanzados pueden presentar insuficiencia cardíaca derecha. Si se asocia con comunicación interauricular o interventricular el paciente presenta cianosis.

A la auscultación a nivel precordial suele encontrarse en foco pulmonar un soplo sistólico rugoso, romboidal, en el borde esternal superior izquierdo, que se irradia a región clavicular izquierda.

La radiografía de tórax puede ir desde la normalidad, hasta presentar cardiomegalia a expensas de cavidades derechas, en algunos casos se observa la dilatación del tronco y de la arteria pulmonar izquierda proximal.

El electrocardiograma muestra que las fuerzas ventriculares derechas en las derivaciones precordiales dependiendo del grado de obstrucción, con crecimiento de aurícula y ventrículo derecho.

El ecocardiograma determina la localización de la obstrucción, sea cual sea el tipo, además de las presiones ventriculares y de arteria pulmonar. En el modo M hay un aumento de la profundidad máxima

de la onda A de la aurícula derecha.

En el estudio hemodinámico la ventriculografía determina el sitio de la obstrucción y las presiones intraventricular derecha y de arteria pulmonar.

El tratamiento quirúrgico va orientado al retiro del proceso obstructivo; en el caso de que sea a nivel valvular puede practicarse ya sea valvuloplastia, valvulotomía ó reemplazo de la válvula ( 2,3,9 ).

Los casos de atresia valvular pulmonar son menos frecuentes, por lo que no entraremos en detalles (3).

#### g. FISTULA DEL SENO DE VALSALVA:

También conocida como Aneurisma del Seno de Valsalva; se debe a una debilidad intrínseca a nivel de la unión de la aorta con el corazón; la capa media de la aorta puede separar el anillo aórtico y retraerse hacia arriba, la estructura situada entre estas dos partes puede convertirse en aneurismática y hasta romperse. Su localización habitual es en el seno aórtico posterior con ruptura a través del septo interauricular y a la aurícula derecha.

Es más frecuente en adultos, puede haber antecedentes de infecciones del tipo de la endocarditis bacteriana.

En caso de ruptura abrupta el paciente puede presentar dolor transfixiante en región torácica media, con importante congestión pulmonar; caso contrario cuando la ruptura se produce lentamente y el establecimiento de la sintomatología también es en esa forma.

A la auscultación del área precordial encontramos soplo continuo en borde esternal izquierdo inferior preferencialmente. El electrocardiograma suele presentar sobrecarga biventricular.

La radiografía de tórax muestra datos muy parecidos a los encontrados en la persistencia del conducto arterioso. El estudio hemodinámico confirma el nivel del cortocircuito, la aortografía es necesaria para la confirmación del diagnóstico.

La cirugía consiste en realizar aortotomía lo cual permite visualizar directamente el defecto para su reparación; en caso de estar roto a aurícula derecha se abre la misma para reparar el defecto, el cual a veces requiere de parche de dacrón ( 2,3,9 ).

Existen otro tipo de cardiopatías congénitas no menos importantes pero que por ser casos que poco se operan en nuestro servicio no las describiremos como las anteriores.

## 2. CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS:

En este grupo se incluyen dos grandes clasificaciones: Las valvulopatías adquiridas y la Cardiopatía Isquémica.

### A. VALVULOPATIAS ADQUIRIDAS:

Como su nombre lo indica son lesiones valvulares adquiridas en el transcurso de la vida, secundarias a enfermedades sobreagregadas, dentro de estas enfermedades se destacan la Fiebre Reumática, Lupus Eritematoso, Hipertensión Arterial Sistémica, Artritis Reumatoide, Síndrome Carcinóide, etc ( 2,3,9). Dentro de este grupo describiremos las más importantes:

#### 1. ESTENOSIS MITRAL ( EM ):

Se entienda por EM la reducción de la apertura diastólica de la válvula mitral, hay reducción del área valvular efectivo. Es causada principalmente por Fiebre Reumática, habitualmente se desarrolla diez



o más años después de la enfermedad, aunque en los países tropicales la enfermedad avanza más rápidamente y la EM puede presentarse en la adolescencia e incluso han reportado casos en la niñez.

El 40% de los pacientes con valvulopatía adquirida cursa con EM, siendo más frecuente en mujeres hasta dos terceras partes y la mitad de los pacientes no tiene antecedentes de Fiebre Reumática.

Generalmente cursan con dilatación e hipertrofia de aurícula izquierda ( AI ), la patología presenta básicamente 3 alteraciones: 1. fusión de cuerdas tendinosas, 2. engrosamiento y calcificación de las valvas y 3. fusión de comisuras.

La sintomatología es dada por congestión venocapilar pulmonar y por disminución del gasto cardiaco, el síntoma principal es la disnea evolutiva de grandes a pequeños esfuerzos, ortopnea y disnea paroxística nocturna, frecuentemente llegan al edema agudo de pulmón. Cursan con tromboembolismo hasta en un 20% de casos lo que es condicionado por la dilatación con formación de trombos intraauriculares y por la fibrilación auricular que es la alteración del ritmo frecuentemente encontrada en estos pacientes. En área precordial es frecuente encontrar a la auscultación en foco mitral un primer ruido intenso, chasquido de apertura mitral y retumbó variable de corto a largo, dependiendo de la severidad de la estenosis.

El electrocardiograma muestra crecimiento de aurícula izquierda y de ventrículo derecho, puede estar en ritmo sinusal o en fibrilación auricular.

La serie cardíaca muestra en la tele de tórax crecimiento de AI y probablemente de ventrículo derecho, con imagen de los cuatro arcos, la oblicua derecha anterior muestra rechazamiento de la papilla baritada dependiendo del crecimiento de la AI y crecimiento de ventrículo derecho, la oblicua izquierda anterior muestra elevación del bronquio izquierdo por crecimiento de AI. En el ecocardiograma bidimensional se observa la válvula mitral fibrosada o calcificada, con apertura en domo, AI dilatada

y puede haber o no trombos intraauriculares, con el doppler podemos medir el gradiente trasvalvular mitral que normalmente es hasta 7 mmHg y en estos casos se eleva considerablemente. El estudio hemodinámico es importante para medir el gradiente trasvalvular mitral, así como para valorar el grado de dilatación de AI con ventriculografía derecha y si existe o no trombos, además nos descarta insuficiencia mitral u otras valvulopatías; también nos mide la presión capilar para saber si hay hipertensión pulmonar y si es significativa.

El tratamiento puede ser con valvuloplastia o por procedimiento quirúrgico, ya sea comisurotomía mitral cerrada, que consiste en abrir AI y con el dedo aumentar el diámetro de la válvula mitra; comisurotomía mitral abierta: la cual se realiza con hoja de bisturí y por último el reemplazo valvular mitral ( 2,3,9 ).

## 2. INSUFICIENCIA MITRAL ( IM ):

Entendemos por IM a la falta de coaptación de las valvas mitrales durante la sístole ventricular izquierda, lo que determina una regurgitación de sangre del ventrículo izquierdo (VI) a la AI. Puede ser debida a defecto de las valvas, a mal funcionamiento del anillo valvular, cuerdas tendinosas o músculos papilares, lo mismo que al miocardio ventricular.

En cuanto a las valvas las causas más frecuentes son prolapso mitral, fiebre reumática, endocarditis bacteriana, lupus eritematoso sistémico y degeneración mixomatosa. En el caso de los anillos se debe a calcificación y dilatación de los mismos.

En el caso de las cuerdas tendinosas y los músculos papilares se deben a traumas, rupturas por infarto del miocardio, miocardiopatías, fiebre reumática y endocarditis bacteriana y cuando es por en ventrículo izquierdo es por dilatación o aneurismas.

Su presentación va siempre relacionada con una de las causas desencadenantes; la cantidad de líquido regurgitado depende directamente del área regurgitante.

Su presentación puede ser aguda o crónica; en el caso de la aguda conduce a un aumento súbito de la presión de la AI y por consiguiente congestión pulmonar, hipertensión arterial pulmonar y edema agudo de pulmón; mientras que en la crónica la AI se amolda a los cambios ya que se va dilatando progresivamente, dependiendo del volumen sanguíneo regurgitado, la presión auricular se modifica poco.

La sintomatología en los casos agudos se inician súbitamente con insuficiencia cardíaca izquierda y edema agudo de pulmón generalmente severo. Los casos crónicos la sintomatología es lenta y progresiva, caracterizada por disnea que va de los grandes a los pequeños esfuerzos, ortopnea y disnea paroxística nocturna, acompañado de astenia y congestión pulmonar.

En el área precordial, suele auscultarse en foco mitral, soplo sistólico de intensidad variable dependiendo el grado de insuficiencia e irradiado a axila izquierda.

El electrocardiograma muestra crecimiento de cavidades izquierdas y en fases avanzadas hasta de ventrículo derecho.

En serie cardíaca la tele de tórax muestra cardiomegalia a expensas de crecimiento de aurícula y ventrículo izquierdo y hasta de ventrículo derecho, puede haber congestión pulmonar o hipertensión venocapilar pulmonar, la oblicua derecha anterior muestra crecimiento de AI por desplazamiento de papilla baritada, con crecimiento de ventrículo derecho, la oblicua izquierda anterior muestra crecimiento de AI por elevación de bronquio izquierdo y crecimiento de VI o biventricular.

En el ecocardiograma bidimensional además del crecimiento de cavidades izquierdas y en casos avanzados de ventrículo derecho el doppler permite la identificación del flujo turbulento a través de la válvula mitral en sístole ventricular, más apreciable con doppler color.

El estudio hemodinámico tiene los siguientes objetivos:

a) Confirmar la insuficiencia mitral con la ventriculografía y paso del medio de contraste del VI a la AI

en sístole ventricular, b) descartar otra valvulopatía, c) descartar enfermedad coronaria en caso de presentación de la insuficiencia en forma aguda y d) valorar la función ventricular.

El tratamiento quirúrgico consiste en colocación de anillo de Duran, en este caso no se reemplaza la válvula, o reemplazo valvular ( 2,3,9,10 ).

Un importante número de pacientes presenta las dos patologías antes descritas al mismo tiempo, conocida como Doble Lesión Mitral, generalmente balanceada o con el predominio de una de las dos lesiones, a la exploración en caso de ser balanceada encontramos el soplo sistólico, chasquido de apertura mitral y el retumbó; o si no el predominio de algunas de las dos lesiones.

Lo mismo sucede en el caso de los estudios complementarios donde la lesión predominante es más evidente, el tratamiento quirúrgico es el reemplazo de válvula mitral ( 2,3,9 ).

### 3. ESTENOSIS AORTICA ( EAo ):

Se entiende por EAo a la reducción de la apertura valvular aórtica, determinando una dificultada en el paso de sangre del ventrículo izquierdo a la aorta.

Se conocen tres tipos diferentes de estenosis:

- a. Congénito: Descrito anteriormente.
- b. De etiología Reumática.
- c. Calcificación degenerativa.

En la causada por fiebre reumática generalmente afecta las tres valvas y sus comisuras, ya sea con engrosamiento o calcificación de las valvas y la fusión de las comisuras.

En el caso de la calcificación degenerativa las valvas presentan fibrosis y calcificación, formando un "masacote" del material cálcico.

La EAo supone una sobrecarga importante del ventrículo izquierdo, con llevando a una hipertrofia ventricular importante sin dilatación, con aumento de la presión sistólica para poder mantener un flujo normal a través de la zona de obstrucción, generalmente se mantiene el gasto cardiaco.

Los pacientes con esta patología cursan con un gran período asintomáticos; cuando hay manifestaciones se caracterizan por angor, síncope e insuficiencia cardiaca izquierda. Tanto la angina como el síncope se relacionan con el ejercicio. A la auscultación precordial en foco aórtico se escucha soplo sistólico eyectivo, de timbre rugoso, irradiado a vasos del cuello, foco accesorio aórtico y ápex.

El electrocardiograma presenta como característica la hipertrofia de ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica. Las radiografías de tórax muestran cardiomegalia por hipertrofia de ventrículo izquierdo. Ecocardiograficamente en modo bidimensional se pueden identificar las valvas fibróticas o calcificadas, lo mismo que la hipertrofia ventricular, con el doppler identificamos el gradiente trasvalvular aórtico, el cual cuando es de 50 mmHg o más generalmente requiere de tratamiento quirúrgico.

En el estudio hemodinámico se considera esencial para cuantificar la severidad de la obstrucción, catalogandose como severa cuando el gradiente es de 50 mmHg o más, se descarta la posibilidad de insuficiencia concomitante, lo mismo que lesiones a nivel de otras válvulas.

El tratamiento aplicable es el de valvulotomía o reemplazo valvular aórtico ( 2,3,9 ).

#### 4. INSUFICIENCIA AORTICA :

Se conoce como insuficiencia aórtica a la falta de cierre adecuado de las valvas sigmoideas aórticas, con el consiguiente paso de la aorta a el ventrículo izquierdo.

La etiología es múltiple y se agrupan de la siguiente forma:

a- Afcción valvular: Incluye Fiebre Reumática, Endocarditis Bacteriana, Degeneración Mixomatosa,

LES, Artritis Reumatoide, Enfermedad de Whipple, etc.

b- **Afección de la aorta ascendente:** Incluye Aneurisma Disecante de la Aorta, Hipertensión Arterial Sistémica, Espondilitis anquilosante, Artritis Psoriásica, etc.

El trastorno fundamental es la regurgitación de sangre de la aorta al ventrículo izquierdo, el volumen que pasa depende de la severidad de la lesión, lo que conlleva a sobrecarga del ventrículo y en forma crónica a la dilatación del mismo. Mientras se conserva la función ventricular, el volumen expulsado por el ventrículo izquierdo es alto, posteriormente, cuando avanza la lesión, se daña la fibra cardíaca, disminuye la contractilidad y disminuye el gasto cardíaco.

Inicialmente el paciente es asintomático por largo período y posteriormente se manifiesta la lesión por insuficiencia cardíaca izquierda.

La auscultación precordial evidencia un soplo diastólico regurgitante, irradiado principalmente a foco accesorio aórtico y ápex, además de signo de estado circulatorio hiperkinético. El electrocardiograma se caracteriza por crecimiento de ventrículo izquierdo y sobrecarga diastólica.

La radiografía de tórax muestra cardiomegalia a expensas de crecimiento ventricular izquierdo, en grado avanzado hay hipertensión venocapilar pulmonar.

Ecocardiográficamente la válvula puede no presentar alteración, pero determina la función ventricular, sugiere etiología causante, el Eco-Doppler muestra el grado de insuficiencia por reflujo y el Eco-Doppler Color muestra turbulencia importante en el área de la lesión.

El estudio hemodinámico mediante la inyección de medio de contraste en aorta permite determinar el grado de insuficiencia, dependiendo de la cantidad de medio que pase al ventrículo izquierdo dependerá

la severidad de la insuficiencia. Mide también la fracción de expulsión y la presión telediastólica importantes para determinar la severidad de la lesión.

El tratamiento quirúrgico consiste en el reemplazo valvular aórtico, ya sea con válvula mecánica o biológica.

La asociación de estenosis e insuficiencia aórtica es frecuente, encontrándose las dos lesiones balanceadas o predominando una de ellas, encontrándose predominio en la sintomatología de la lesión más importante. A la auscultación también predomina el soplo de la lesión predominante.

El diagnóstico se basa en el hallazgo de los datos descritos en cada una de las alteraciones y el tratamiento quirúrgico se basa en el reemplazo valvular aórtico ( 2,3,9 ).

Las patologías adquiridas de válvula tricúspide y pulmonar son poco frecuentes en nuestro servicio, por lo que no entraremos en detalles.

## II. CARDIOPATIA ISQUEMICA

La cardiopatía isquémica ocupa los primeros lugares como causa de morbi-mortalidad en la patología humana.

En Ginebra en 1959 se definió por intermedio de la Organización Mundial de la Salud como la incapacidad cardíaca, aguda o crónica derivada de una reducción o supresión del aporte sanguíneo al miocardio consecutiva al proceso patológico ubicado en el sistema arterial coronario (3). La característica principal es la reducción de la luz vascular de las arterias coronarias, esto es debido generalmente a la presencia de una placa ateromatosa, la cual se va haciendo progresivamente mayor hasta llegar a obstruir totalmente la luz del vaso.

Existen dos tipos de mecanismos obstructivos:

a. **Obstáculo Fijo:** caracterizado por presencia de placa ateromatosa, es la causa más común, hasta un 95% de casos (3), ubicada generalmente en las arterias epicárdicas; es conocido desde hace mucho tiempo que a partir de cierta magnitud una lesión ateromatosa produce en la arteria afectada una limitación del flujo máximo posible.

b. **Obstrucción Transitoria:** Son espasmos inductores de isquemia, caracterizados por reducción transitoria de la luz en un segmento arterial coronario, en grado suficiente como para producir isquemia miocárdica; el espasmo puede aparecer en arteria angiográficamente normal ó superponerse a lesiones orgánicas ateromatosas. Poco a poco se ha ido comprobando que el espasmo puede ser desencadenado por condiciones o sustancias tales como alcalosis, ejercicio, ergotamina, ergonovina, alcohol, epinefrina y hasta el frío. En base a esto se ha introducido en la clínica el empleo de frío, hiperventilación o ergonovina para desencadenar el espasmo. Actualmente la incidencia se extiende de un 10 al 20% ( 2,3,9 ).

#### FORMAS CLINICAS:

La Cardiopatía Isquémica se puede presentar en diferentes formas, agrupandose en tres grandes grupos:

- a. Angor Estable.
- b. Angor Inestable.
- c. Infarto del Miocardio

Existen autores (4) que integran otros grupos como arritmias e insuficiencia cardiaca pero pensamos que son desencadenadas por alguna de las descritas arriba.

El angor estable se caracteriza por dolor retroesternal opresivo relacionado con el ejercicio, de



intensidad variable; mientras que el angor inestable el dolor puede tener las mismas características pero se presenta en reposo.

Para proceder a una valoración funcional la Sociedad Cardiológica de Canadá ha establecido 4 grados de limitación en el angor:

Grado I: La actividad física ordinaria como caminar o subir escaleras no produce dolor.

Grado II: El dolor aparece al caminar rápidamente o subir totalmente unas escaleras.

Grado III: El dolor aparece al caminar una o dos manzanas en terreno llano o subir un piso de escaleras ordinarias a pasos normales.

Grado IV: El dolor aparece con cualquiera actividad física por mínima que sea y también en reposo.

En el caso del infarto Agudo del Miocardio es consecuencia de una oclusión coronaria aguda que reduce de manera drástica y persistente el flujo sanguíneo miocárdico provocando alteraciones metabólicas incompatibles con la vida celular.

La forma característica de presentarse el dolor en el infarto es de tipo opresivo, retroesternal, persistente, que no cede generalmente con el reposo y en ocasiones con nitratos sublinguales, el cual se puede irradiar a maxilar, cuello, hombro y brazo izquierdo, acompañado de sudoración fría, debilidad, náuseas, vómitos y sensación de muerte inminente.

Al la auscultación del área precordial en el caso de angina estable o inestable suele no encontrarse alteraciones. En el caso del infarto agudo de miocardio solo se encuentran alteraciones si hay complicaciones ya sea por insuficiencia mitral, por ruptura del tabique interventricular o de la pared posterior, galope en caso de insuficiencia cardíaca ó en región posterior de hemitórax en caso de congestión pulmonar.

Electrocardiográficamente los pacientes que se le realizan en casos de no presentar dolor pueden no tener alteraciones, solo si se realiza en caso de que exista el dolor en el momento, en donde generalmente se identifica un supra o infradesnivel, los cuales son más evidentes si se realiza prueba de esfuerzo, en donde la inversión o pseudonormalización de la onda T es indicativo de presencia de isquemia. La prueba de esfuerzo en estos pacientes es un test para el diagnóstico y valoración funcional e incluso pronostica con una sensibilidad hasta del 65% y una especificidad hasta el 85%.

En el caso del Infarto Agudo del Miocardio la presencia de supradesnivel en el área electrocardiográficamente afectada, aunado a la sintomatología y a la elevación enzimática en especial la enzima CPK y su fracción MB, orientan positivamente a la presencia del mismo y debe manejarse como tal; otras enzimas que orientan son la Transaminasa Glutámica Oxalacética y la Deshidrogenasa Láctica ( 5 ).

Una vez establecido el infarto al miocardio la presencia de onda Q establece presencia de necrosis en el tejido afectado y si no hay complicaciones, hay un descenso enzimático y desaparición del dolor retroesternal.

La radiografía de tórax en pacientes con angina no muestran alteraciones, mientras que en pacientes sin Infarto Agudo del Miocardio puede presentar desde congestión pulmonar hasta edema agudo de pulmón; generalmente si hay complicaciones de otro tipo no se observan en la radiografía de tórax.

Ecocardiográficamente en pacientes con angina puede no presentar modificaciones; mientras que en el infarto al miocardio el área afectada puede presentar hipocinecia, discinecia ó acinecia, zonas aneurismática, rupturas de pared posterior o septal, ruptura de cuerdas tendinosas o músculos papilares u otra complicación menos importante. También se puede determinar la fracción de expulsión y si existe disfunción diastólica concomitante.

En cuanto al estudio hemodinámico determina la presencia de las placas ateromatosas, las cuales se consideran significativas si ocupan más del 50% de la luz del vaso, también determina la función ventricular y si existe hipomovilidad de las paredes, así también en casos de complicaciones pueden ser claramente determinadas con este estudio ( 21 ).

Tanto en las anginas como en el infarto al miocardio, una vez completo el estudio, puede ofrecérsele tratamiento médico, angioplastia ó puente aortocoronario dependiendo el tipo de lesión ateromatosa ó si solo es vasoespástica; en ello no entraremos en detalles por no corresponder al procedimiento a seguir en este trabajo ( 15,16,21 ).

## B. SITUACION ACTUAL

La frecuencia de los trastornos de la conducción auriculoventricular y del ritmo cardiaco en pacientes postoperados de cirugía cardiaca varía de un 40 a 70 %, siendo más frecuente en puente aortocoronario que en las otras patologías. Existen condiciones tanto metabólicas como de otros tipos que favorecen la presentación de dichos trastornos, dentro de ellos se mencionan: La acidosis metabólica, hipoxia severa, sangrado masivo, hipocalemia, tiempo de perfusión prolongado, daño miocárdico directo o la patología de base; en algunas condiciones la vía de abordaje quirúrgico también influye en las presentaciones, así tenemos que en la Comunicación Interauricular e Interventricular el tejido inflamado puede afectar la conducción e incluso en unos casos puede haber sección de estos tejidos, en tal caso el daño es irreversible ( 11,13,14 ).

Dentro de estos trastornos describiremos los más frecuentes:

## 1. TAQUICARDIA SINUSAL.

La taquicardia sinusal es el ritmo resultante de la descarga rápida del marcapaso sinusal y arbitrariamente puede definirse como frecuencia más arriba de 100 latidos por minuto en el adulto.

El electrocardiograma se caracteriza por inscripciones de ondas P normales en rápida sucesión, QT corto en razón del acortamiento del ciclo sinusal y un QT corregido constante. Suele deberse a hipertermia, hipotonía vagal, hipertonia simpática, hipovolemia, dolor agudo, hipoxia, ansiedad o falla cardíaca.

El tratamiento generalmente va encaminado a corregir la causa desencadenante y en ocasiones suele no requerir tratamiento (17).

## 2. EXTRASISTOLIA AURICULAR.

La Extrasistolia Auricular es un impulso que nace en un foco ectópico localizado en un punto del miocardio auricular y es prematuro en relación al ritmo sinusal predominante; se caracteriza por una inscripción en el electrocardiograma de una onda P prematura y anormal, tendencia a los intervalos de acoplamiento constante, pausa compensadora que suele ser incompleta y secuencia de conducción.

Si el foco ectópico se encuentra cerca del nodo sinusal la actividad de la aurícula será casi normal, no habiendo gran diferencia entre P sinusal y P'; si se localiza cerca al nodo de Aschoff-Tawara la actividad de la aurícula será esencial retrógrada, la deflexión P' se detectará predominantemente en derivaciones DII, DIII y aVf, si se origina en el nodo auriculoventricular las P' serán estrechas y picudas, diferente a las P sinusal.

Las Extrasistoles Auriculares raramente requieren de tratamiento médico ( 11,17 ).

### 3. FLUTTER AURICULAR.

Es la expresión de una forma de activación regular y muy rápida de las aurículas, la cual generalmente inicia en aurícula derecha y que maneja frecuencias que oscilan entre 220 y 350 latidos por minuto.

La característica electrocardiográfica incluyen deflexiones auriculares anchas y deformes ( ondas F ), ausencia de períodos isoelectricos en algunas derivaciones, generalmente siguen una dirección caudocefálica, frecuencia rápida ( 220-350 latidos por minuto ).

Las deflexiones F aparecen idénticas en tamaño, forma y esparcimiento; distorcionan la línea de base del trazo con ondulaciones regulares que confieren al electrocardiograma una configuración de " diente de sierra ", en ocasiones la deflexión F puede caer en el complejo QRS, segmento S-T y la onda T quedando enmascarado.

Su duración es variable, desde unos pocos minutos hasta años, pero es de menos duración que la fibrilación auricular. Sus causas más comunes son: Neumopatía Obstructiva Crónica, Síndrome de Preexcitación, Cardiopatía Reumática con lesión valvular mitral o tricuspídea, Tromboembolia Pulmonar y Tirotoxicosis ( 1,17 ).

En cuanto al tratamiento la Digoxina disminuye la respuesta ventricular por aumento del período refractario del nodo auriculo-ventricular, pero en cuanto al flutter se refiere puede no modificarlo, convertirlo en fibrilación auricular y menos aún pasar a ritmo sinusal, esto es debido a que disminuye el período de refractariedad de la aurícula. La quinidina enfentece el flutter auricular y también la respuesta ventricular. La cardioversión generalmente es efectiva con 50 a 100 joules ( 11,17 ).

#### 4. FIBRILACION AURICULAR.

Se caracteriza por que el proceso de activación normal, regular, coordinado y secuencial de la aurícula se pierde, quedando fisiológicamente "fragmentada", con distintas fases de excitación, refractariedad y respuesta, formando diferentes frentes de activación. Todo está dado por prolongación de la conducción, la cual es desigual, además de aumento del tamaño de la aurícula, asimetría de la misma, abreviación del período refractario, el cual es desigual.

En el electrocardiograma existen deflexiones irregulares, deformadas y caóticas que distorcionan la línea de base y una secuencia de conducción aurículo-ventricular irregular que se traduce en una distribución arritmica completamente irregular del complejo QRS, con frecuencia irregular que varía de 400 a 600 latidos por minuto, las ondas F pueden caer en el complejo QRS, segmento S-T y onda T y deformarlos. En ocasiones la Fibrilación Auricular se acompaña de respuesta ventricular rápida. Dentro de las alteraciones que la desencadenan se incluyen: Valvulopatías Reumáticas (especialmente de origen mitral), Coronariopatías, Hipertiroidismo, Pericarditis Constrictiva, Síndromes de Preexcitación, Insuficiencia Cardíaca Congestiva de cualquier etiología o incluso encontrarse en forma aislada.

El tratamiento puede ir encaminado a disminuir la frecuencia ventricular aumentada, en este caso la Digoxina es de gran utilidad y en los casos de difícil control el Verapamil puede ser de gran ayuda, lo mismo que los Beta Bloqueadores; ellos enlentecen la respuesta ventricular pero no revierten la fibrilación. La quinidina sí revierte la fibrilación. El método más usado es la cardioversión, utilizándose de 80 hasta 360 Joules, esta está contraindicada en fibrilación de más de 6 meses de evolución, dilatación auricular mayor de 5 cm ó en pacientes con insuficiencia cardíaca persistente, lo mismo que en pacientes bajo manejo con Digoxina en el momento de su realización (1,4,11,12).

#### 4. EXTRASISTOLES VENTRICULARES.

Es un impulso que nace en un foco ectópico ventricular y que es prematuro en relación al ritmo sinusal. En el electrocardiograma se caracterizan por prematuridad, tendencia a los intervalos de acoplamiento constantes y configuración deformada del QRS, cambios secundarios en el segmento S-T y onda T, afecta al ritmo básico. Se pueden dar aisladas, bigeminadas o trigeminadas; si se presentan tres o más seguidas se consideran Taquicardia Ventricular, incluso pueden precipitar a una Fibrilación Ventricular. Pueden presentarse en pacientes sanos, asintomáticos; su significado clínico es cuando se asocian con cardiopatías, en especial isquémica, por evidencia clínica o electrocardiográfica. Las asintomáticas no requieren de tratamiento. Los pacientes que cursan con Cardiopatías deben ser estudiadas adecuadamente, así como descartar que curse con trastornos electrolíticos o si está bajo algún medicamento que las pudiesen desencadenar.

El uso de medicamentos como Lidocaína, Mexiletina, Amiodarona, Disopiramida o procainamida son efectivos, dependiendo de la respuesta de cada uno (7,11,17,21).

#### 5. TAQUICARDIA VENTRICULAR.

Es una rápida sucesión de 3 o más activaciones ventriculares, debido a la formación de impulsos de origen ventriculares, los cuales pueden darse por dos mecanismos:

- a. Descarga focal: Son formaciones de impulsos ectópicos reiterados.
- b. Mecanismo reciprocante: Por reentrada.

Su presentación electrocardiográfica se caracteriza por : complejos QRS deformados, instalación y terminación súbitas, intervalos de acoplamientos iniciales constantes, frecuencia rápida ( de 140 a más de 200 latidos por minuto ).

El tratamiento debe ser rápido y efectivo; se indica el uso de Lidocaína o Procainamida y el método más efectivo es la cardioversión con hasta 400 joules; en caso de no respuesta a la cardioversión puede ser usada la Difenilhidantofina, con la cual en algunos casos se tiene éxito ( 7,11,17 ).

## 6. FIBRILACION VENTRICULAR.

Es la expresión de una repolarización ventricular caótica e incoordinada; la cámara biventricular está electrocardiográficamente fragmentada en un mosaico de islotes tisulares en diversos estados de excitación y recuperación; la actividad ventricular coordinada y la contracción muscular coordinada se pierde y por ende el bombeo hemodinámico del corazón no se realiza y la muerte sigue en escasos minutos, a menos que se logre desfibrilar.

Electrocardiográficamente se caracteriza por deflexión completa deformada, caótica e irregular; las formas regulares de onda P, complejo QRS, segmento S-T y onda T no se identifican.

Se da principalmente por Cardiopatía Isquémica, pudiendose acompañar de intoxicación digitálica, hipocalémia, o por hipotermia marcada ( menor de 28° ); es probable que la causa de muerte del Síndrome de Jervell-Large-Nielsen ( Sordera congénita QT largo y Síncopes a repetición y muerte súbita) y otros síndromes asociados.

El tratamiento básico es la desfibrilación con 400 joules. Se han usado medicamentos básicamente para la prevención de nuevos episodios en especial en pacientes con antecedentes de Cardiopatía Isquémica, dentro de estos medicamentos se incluyen los Beta Bloqueadores, antiarrítmicos del Grupo I ( lidocaína, Disopirramida, Procainamida, Quinidina ), sulfato de magnesio y actualmente el uso de desfibriladores portátiles ( 7,11,17 ).



## 8. BLOQUEOS AURICULOVENTRICULARES.

Caracterizados por retraso o bloqueo completo de la conducción a través del tejido de la unión auriculo-ventricular, se conocen tres tipos:

a. Bloqueo A-V de primer grado: Es un simple retraso de la conducción a través del tejido de la unión auriculo-ventricular y se debe a un aumento del período refractario parcial de estos tejidos.

Su característica electrocardiográfica es un PR prolongado de más de 0.20 segundos en el adulto y de 0.18 segundos en el niño. El intervalo PR generalmente se acorta con frecuencias cardíacas rápidas, en el adulto con frecuencia cardíaca mayor a 100 latidos por minuto el PR máximo es de 0.18 segundos, si es mayor se considera como bloqueo.

En los pacientes con frecuencia cardíaca elevada y bloqueo A-B de primer grado la P puede estar sobrepuesta o perdidas dentro del complejo QRS precedente.

Las causas más comunes son : Efecto vagotónico aumentado, medicamentos como Digoxina, Beta Bloqueadores o prostigmina, fenómeno de Ashman, hipokalemia, Enfermedades Coronarias, Carditis Aguda, Enfermedad de Chagas, Enfermedad de Ebstein, Comunicación Interauricular, Transposición corregida de grandes vasos e individuos normales.

Generalmente no requiere de tratamiento.

b. Bloqueo A-V de segundo grado: Es una interrupción intermitente de la conducción de los impulsos supraventriculares a los ventrículos.

Pueden ser de dos tipos:

- Mobitz I o Fenómeno de Wenckebach: Se caracteriza porque la conducción llega a ser progresivamente más difícil en cada ciclo hasta que falla completamente, el PR se va prolongando cada vez más hasta que un impulso es bloqueado y la onda P no es seguida del complejo QRS, esto hace que el nodo auriculo-ventricular tenga un período de reposo, la pausa resultante facilita su recuperación para que en la siguiente secuencia empiece con conducción mejorada.

- Mobitz II: Es un bloqueo auriculo-ventricular intermitente durante la conducción consecutiva constante, los impulsos bloqueados pueden estar precedidos por impulsos conducidos o consecutivamente con intervalos PR fijos o constantes; el PR previo puede ser normal o prolongado, el PR posterior a la pausa presenta las mismas características.

c. Bloqueo A-V de tercer grado o completo: Se caracteriza por completa interrupción de la conducción en los tejidos auriculo-ventriculares, todos los impulsos supraventriculares están bloqueados dentro de la unión auriculo-ventricular y son incapaces de activar al ventrículo. En el electrocardiograma la relación P-QRS se altera, se pierde dicha asociación, es decir la P mantiene posiciones no relacionadas con el complejo QRS y generalmente mayores.

Dentro de las causas de estas alteraciones tenemos: Enfermedad Esclerodegenerativa Idiopática, Enfermedad de las Arterias Coronarias, Enfermedad de Lev, Cirugía Cardíaca, Intoxicación con Digital, Tumores, Infecciones Plégenas y Granulomatosas, Comunicación Interauricular, Comunicación Interventricular,

Transposición Corregida de Grandes Vasos, Fibroelastosis, Bloqueo Auriculo-ventricular Congénito.

El tratamiento con medicamentos solo es temporal y se hace a base de Atropina e Isoproterenol; el tratamiento definitivo es la colocación de marcapaso definitivo ( 4,7,18,19 ).

### C. JUSTIFICACION.

La alta frecuencia de los trastornos de la conducción auriculo-ventriculares y del ritmo cardiaco ( 40 al 70 % ) (2), pueden ser identificados en forma rápida en el electrocardiograma y en base a ello buscar e identificar las posibles causas de las mismas para realizar un rápido y efectivo manejo preventivo y terapéutico.

### E. OBJETIVOS.

1. Identificar y clasificar trastornos de la conducción auriculo-ventriculares y del ritmo cardiaco en pacientes postoperados de cirugía cardiaca.
2. Identificar el factor desencadenante.

### III. MATERIALES Y METODOS.

Se estudiaran 70 pacientes postoperados de cirugía cardiaca en el Servicio de Cardiología y Cirugía Cardiovascular del Hospital General de México SSa en el periodo comprendido de marzo de 1992 a febrero de 1994, tanto hombres como mujeres, en edades comprendidas desde los 2 meses hasta los 70 años, clasificando patología y vía de abordaje quirúrgico.

Revisamos a cada paciente en el postoperatorio inmediato, revisando el tipo de cirugía realizada, tiempo de perfusión, cuantificando el sangrado en el transoperatorio, así como si hubo complicaciones

durante dicho procedimiento; además en el postoperatorio inmediato se realizaron exámenes que incluían gasometría arterial, electrolitos séricos y biometría hemática en las primeras 48 horas, además de realizar electrocardiogramas a cada uno de ellos; en base lo estudiado utilizamos para la estadística porcentajes y medidas de tendencia central.

### III. RESULTADOS

De los 70 pacientes postoperados de cirugía cardíaca en el Servicio de Cardiología y Cirugía Cardiovascular en un período de 2 años ( fig. 1 ); de los cuales 54 fueron mujeres ( 77.1% ), y 14 fueron hombres ( 22.9% ), en edades comprendidas desde los 2 meses a los 70 años.

Se encontraron 28 casos ( fig.2 ) con alteraciones del sistema de conducción auriculoventricular y del ritmo cardíaco en el electrocardiograma posterior a la cirugía ( 40% ), y los 42 restantes no las presentaron ( 60% ).

En cuanto a las patologías de base relacionadas con alteraciones de la conducción auriculoventricular y del ritmo cardíaco ( fig.3 ) se incluyen : Dos pacientes con comunicación interauricular presentaron ritmo del tejido de la unión ( 22.2% ), dos de los pacientes con comunicación interven- triclar presentaron ritmo del tejido de la unión ( 22.2% ), un paciente con cardiopatía isquémica aterosclerosa coronaria presentó bloqueo auriculoventricular completo ( 11.1% ), uno con doble lesión mitral presentó bloqueo fascicular anterior ( 11.1% ), otro con estenosis aórtica cursó con bloqueo auriculoventricular completo ( 11.1% ), otro con reestenosis mitral cursó con bloqueo auriculoventricular de primer grado ( 11.1% ), un paciente con estenosis mitral cursó con bloqueo fascicular anterior ( 11.1% ) y uno con doble lesión aórtica cursó con bloqueo fascicular posterior ( 11.1% ).

Por otra parte las patologías de base relacionadas con arritmias ( fig.3 ) se clasificaron de la siguiente forma: La estenosis mitral mostró tres casos con arritmias ( 33.3% ), dos de las cuales fueron fibrilación auricular crónica con respuesta ventricular rápida y un caso con y uno con flutter auricular; los pacientes con cardiopatía isquémica uno presentó fibrilación ventricular ( 11.1% ); un paciente con comunicación interauricular presentó taquicardia sinusal ( 11.1% ); un paciente con estenosis aórtica presentó taquicardia sinusal ( 11.1% ); dos pacientes con persistencia del conducto arterioso presentaron ( 22,2% ) taquicardia sinusal y un paciente con aneurisma del seno de valsalva presentó fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.

En cuanto a la vía de abordaje quirúrgico ( fig.4 ) en doce casos la vía de acceso fue la aurícula izquierda ( 42.8% ), en 8 casos la aurícula derecha ( 28.5% ), en 4 la aorta ( 14.2% ) y en 4 casos otras vías ( 14.2% ). en la estenosis mitral, que fue la patología más intervenida (fig.9), en los cinco casos la vía de acceso fue la aurícula izquierda, en 3 casos se realizó comisurotoma mitral cerrada, en un caso comisurotoma mitral abierta y en un caso reemplazo valvular mitral por reestenosis; los casos de comunicación interauricular fueron 3 (fig. 10), se abordaron por aurícula derecha y los tres fueron ostium secundum; los casos de comunicación interventricular las dos fueron membranosas, la vía quirúrgica fue la aurícula derecha y en ambos se cerró con parche de dacrón; los casos de persistencia de conducto arterioso ambos se cerraron con sección y sutura del conducto (fig. 11); los dos casos de estenosis aórtica ambos la vía fue la aorta, se realizó reemplazo valvular, lo mismo que en un caso de doble lesión aórtica; en el caso de aneurisma del seno de valsalva la vía de abordaje fue la aorta y fue cierre directo del mismo; se realizaron dos puentes aortocoronario (fig. 12).

En cuanto a la sintomatología en la estenosis mitral los tres casos de comisurotoma mitral cerrada habían manifestado disnea de esfuerzo 4 meses antes de ingresar al servicio, al paciente que se le realizó comisurotoma abierta refería sintomatología de un año de evolución y al paciente que se le realizó reemplazo valvular mitral la sintomatología la refería desde 7 años atrás. Los pacientes con comunicación interauricular referían disnea de esfuerzo de 4 meses de evolución en ambos casos; los

pacientes con comunicación Interventricular referían disnea evolutiva de grandes a medianos esfuerzos de 6 meses de evolución; el paciente con doble lesión mitral refería disnea evolutiva de 7 meses; el paciente con doble lesión aórtica refería disnea evolutiva de 14 meses de evolución, mientras que el que cursaba con estenosis aórtica pura refería episodios sincopales de 4 meses de evolución; pacientes con persistencia del conducto arterioso referían disnea de esfuerzo de dos meses de evolución y el paciente con aneurisma del seno del valsava refería sintomatología de un año de evolución.

Las patologías de base relacionadas con QT largo por hipocalcemia fueron : cuatro casos de doble lesión mitral, cuatro casos de estenosis mitral pura, un caso de comunicación interauricular y un caso de persistencia del conducto arterioso.

Dentro de los que presentaron alteraciones electrocardiográficas 10 pacientes ( fig.5 ) cursaron con QT largo secundario a hipocalcemia ( 35.7% ), el QT se corrigió al reponer el potasio faltante. En este mismo grupo 10 pacientes mostraron trastornos de la conducción auriculoventricular ( 35.7% ), incluyéndose:

- a. Ritmo del Tejido de la Unión: Presentándose 4 casos ( 40% ) y dentro de estos 4 casos todos cursaron con taquicardia ( 100% ), en todos los casos desapareció la alteración al salir de la unidad coronaria.
- b. Bloqueo auriculoventricular de primer grado en un solo paciente ( 10% ), el cual desapareció al salir de la unidad coronaria.
- c. Bloqueo auriculoventricular completo en dos casos ( 20% ), de los cuales uno requirió de marcapaso definitivo y el otro había mejorado al salir de la coronaria.
- d. Bloqueo de fascículos: Fueron 3 pacientes ( 30% ), dos pacientes presentaron bloqueo de fascículo posterior ( 76.6% ), y uno bloqueo de fascículo anterior ( 33.3% ), ( fig.6 ).

En cuanto a las arritmias 9 pacientes cursaron con ellas ( 32.1% del total ) distribuidas de la siguiente forma:

- a. Taquicardia sinusal en 3 pacientes ( 33.3%).
- b. Pacientes que ingresaron con fibrilación auricular crónica a la cirugía y al salir persistieron con ella y con respuesta ventricular rápida: en total fueron 3 ( 33.3% ).
- c. Fibrilación ventricular en un caso ( 11.1% ).
- d. Flutter auricular en un paciente ( 11.1% ).
- e. Extrasístoles supraventriculares aisladas en un caso ( 11.1%), ( fig. 7 ).

En uno de los pacientes se presentó tanto QT largo como arritmia. Todos los pacientes que presentaron arritmias se les habían corregido al salir de la unidad de cuidados intensivos postoperatorios.

Los trastornos de la conducción se relacionaron con las siguientes alteraciones:

- a. Acidosis Metabólica: Se relacionaron 5 casos ( 50% ), de los cuales 3 fueron Ritmo del Tejido de la Unión ( 60% ), uno Bloqueo auriculoventricular de primer grado ( 20% ) y uno con bloqueo auriculoventricular completo ( 20% ).
- b. Tiempo de Bomba: De más de 120 minutos, un caso con bloqueo auriculoventricular completo ( 10% ).
- c. Sangrado importante y hematocrito y hemoglobina bajos: encontramos dos casos ( 20% ), uno con bloqueo auriculoventricular completo ( 50% ) y otro con ritmo del tejido de la unión ( 50% ).
- d. Hipoxia Severa: se presentaron dos casos ( 20% ), uno con bloqueo auriculoventricular completo ( 50% ) y otro con ritmo del tejido de la unión ( 50% ), ( fig 8 ).

Todos estos casos se corrigieron y desapareció el trastorno de la conducción; solo un caso con bloqueo de fascículo posterior no hubo alteraciones aparentes y corrigió solo y en uno persistió el bloqueo auriculoventricular completo por probable sección del tejido de conducción.

En cuanto a las arritmias se relacionaron con las siguientes alteraciones:

a. **Acidosis Metabólica:** Presente en 6 casos ( 66.6% ), de los cuales dos cursaron con taquicardia sinusal ( 33.3 ), uno con fibrilación ventricular ( 16.6% ), uno con fibrilación auricular y respuesta ventricular rápida ( 16.6% ), uno con flutter auricular ( 16.6 % ) y uno con extrasístoles supraventriculares aisladas ( 16.6% ).

b. **Hipoxia severa:** se relaciono con dos casos ( 22.2% ), un caso con taquicardia sinusal ( 50% ) y otro caso con fibrilación auricular crónica y respuesta ventricular rápida ( 50% ).c. **Tiempo de bomba:** más de 120 minutos un paciente con fibrilación auricular crónica y respuesta ventricular rápida ( 11.1% ), ( fig.8 ).

Del total del grupo de pacientes que iban a ser operados, 19 de ellos ingresaron a cirugía con fibrilación auricular crónica ( 27.1% ), de los cuales 9 ( 47.3% ) salieron en ritmo sinusal de la cirugía y 10 ( 53.7% ) permanecieron con la fibrilación auricular crónica.

El paciente con fibrilación ventricular requirió además de la corrección gasométrica de cardioversión; los pacientes con taquicardia sinusal y F.A. con respuesta ventricular rápida requirieron además de la corrección del desequilibrio con que cursaban, de ser digitalizados para su corrección; el flutter auricular presente corrigió al corregir la acidosis metabólica importante.

#### IV. DISCUSION

En el estudio descrito anteriormente el porcentaje de pacientes con trastornos de la conducción auriculoventricular y del ritmo cardiaco que fueron sometido a cirugía cardiovascular ( 40% ), se relaciona con los descritos por diferentes autores ( 2,3,9,17) los cuales varían en un gran rango ( 40 al 70 % ).

Dentro de los acontecimientos relacionados con dichos trastornos también sobresalieron la acidosis metabólica, la hipocalcemia y la hipoxia severa como causas desencadenantes de dichas arritmias, también descrito en nuestras referencias y donde destacan los mismos acontecimientos ( 13,17 ).



Los pacientes que cursaron con ritmo del tejido de la unión y con bloqueo auriculoventricular completo también se relaciono con inflamación o sección del tejido de la conducción; en ellos 5 pacientes mostraron regresión de sus alteraciones al salir de la unidad coronaria, mientras que uno permaneció con ella, este último se relaciono directamente con sección del sistema de conducción, necesitando marcapaso definitivo, esto es descrito aunque muy poco posible si se conoce adecuadamente la anatomía del sistema de conducción y si en el momento de realizar el procedimiento se hace cuidadosamente ( 15,16,21 ).

No hubo predominio importante en los trastornos de la conducción auriculoventricular en relación con la patología de base; mientras que en las arritmias fueron más sobresalientes en pacientes con estenosis mitral que en otras ( 33.3% ).

Tanto los trastornos de la conducción auriculoventricular presentes, como las del ritmo son patologías descritas por los autores a los que se consultó ( 1,5,7 ), no hubo alteraciones fuera de lo común.

De los 28 casos con alteraciones, solo un paciente persistió con el defecto posterior a su salida de la unidad coronaria ( 3.5% ), a todos los demás les fué revertida dicha alteración, esto relacionado con lo revisado tiene gran concordancia ya que en lo revisado se menciona que todos los trastornos de la conducción auriculoventricular y del ritmo cardíaco presentes en el postoperatorio inmediato generalmente revierten una vez resuelto el problema causante y es mínima ( 1.2% ) la persistencia de dichas alteraciones ( 18,19,21 ).

Predominaron los trastornos mencionados en los tipos de pacientes más frecuentemente intervenidos y no en pacientes postoperados de cardiopatía isquémica que es lo que reportan los autores consultados ( 18,21 ), esto quizá se deba a que en nuestro servicio es mucho menos frecuente la intervención de estos tipos de pacientes.

Los pacientes que ingresaron a cirugía con fibrilación auricular crónica la mayoría persistieron con ella ( 53.7% ), en comparación con los que salieron en ritmo sinusal, ellos presentaban crecimiento importante de aurícula izquierda, lo cual también se correlaciona por lo revisado por nosotros ( 2,9 ). Es de gran importancia conocer todos los factores desencadenantes de los trastornos de la conducción auriculoventricular y del ritmo cardíaco para con ello prevenir el desencadenamiento de dichos trastornos antes de que se presente, esto se consigue siempre corrigiendo todos esos factores sobregregados; en cambio a los pacientes que se les presentó algún trastorno deberá investigarse el factor desencadenante, corregirlo y a la vez manejar el trastorno de la conducción auriculoventricular o del ritmo presente con el medicamento o procedimiento adecuado ( 1,5,17 ).

#### V. CONCLUSIONES

- a. Dentro de los trastornos de conducción auriculoventricular se destacaron: El ritmo del ténido de la unión, bloqueó fascicular y bloqueo auriculoventricular completo. En cuanto a las arritmias sobresalieron la taquicardia sinusal y la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.
- b. Dentro de los efectos desencadenantes más frecuente sobresalen: la acidosis metabólica, la hipocalcemia y la hipoxia severa.
- c. En cuanto a la patología de base relacionada a dichos trastornos sobresalieron la estenosis mitral, la comunicación interauricular, la cardiopatía isquémica, la comunicación interventricular y la persistencia del conducto arterioso.
- d. El porcentaje de las presentaciones de las disrritmias en el postoperatorio temprano de estas muestras revisadas, estan en el rango publicado por varios autores y sin embargo es deseable que disminuya, ya que se puede evitar o manejar tempranamente en forma correcta las causas desencadenantes como son los trastornos metabólicos y reducir de esta manera tanto su presentación, su severidad y acortar el tiempo de evolución; pues estas causas son corregibles o modificables y además todas ellas se pueden prevenir.

**ANEXOS**

# CLASIFICACION POR SEXO

---

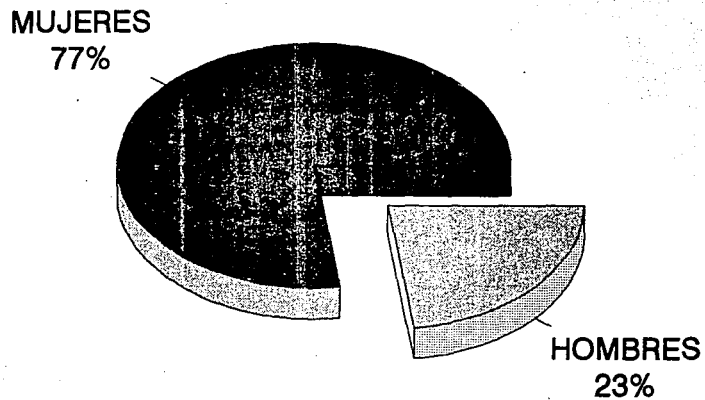
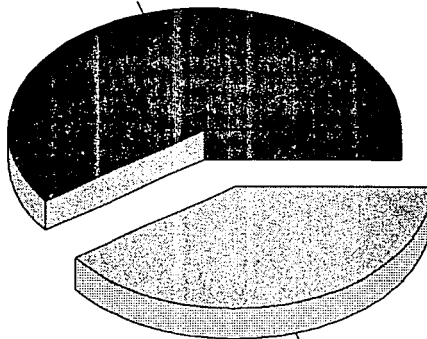


FIGURA 1

# FRECUENCIA DE ARRITMIAS

---

SIN ARRITMIAS  
60%



CON ARRITMIAS  
40%

FIGURA 2

# ENFERMEDAD DE BASE

---

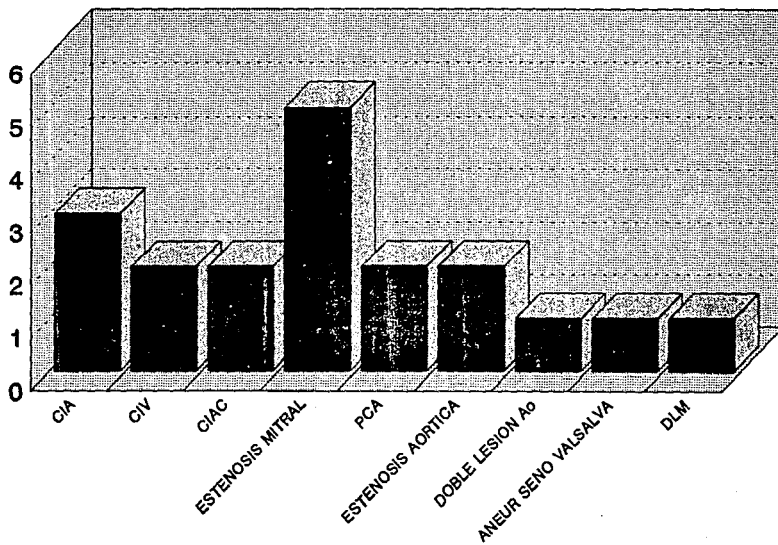


FIGURA 3

# VIA QUIRURGICA

---

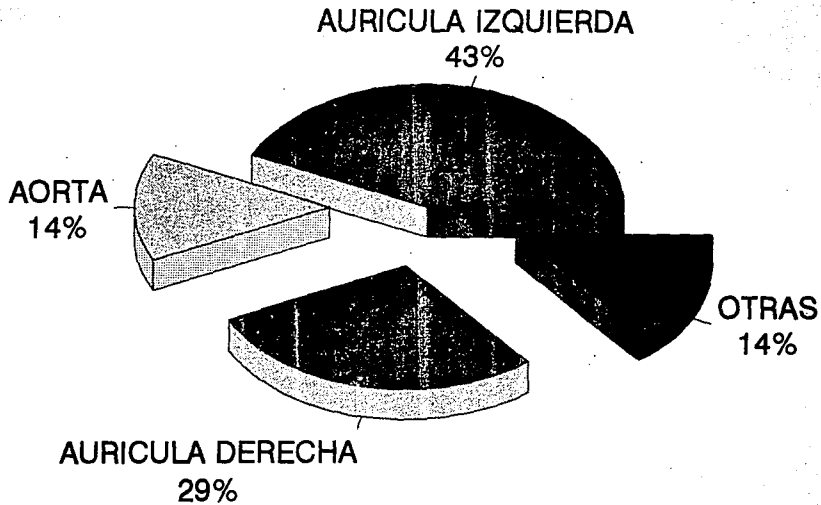


FIGURA 4

# TIPO DE ARRITMIAS

---

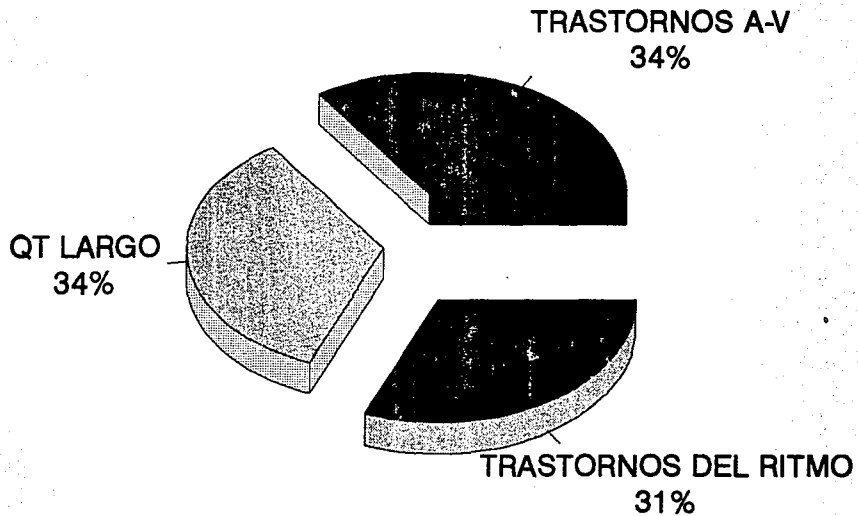


FIGURA 5



# SUBTIPO DE BLOQUEOS

---

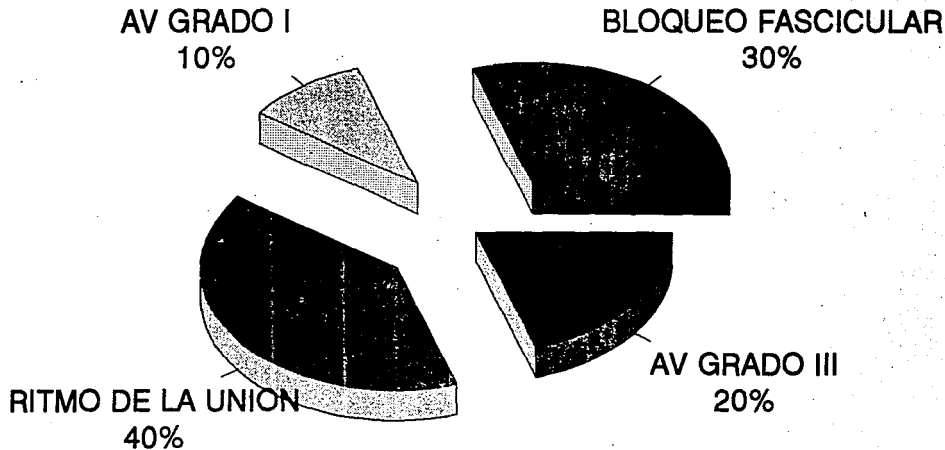


FIGURA 6

# SUBTIPO DE ARRITMIAS

---

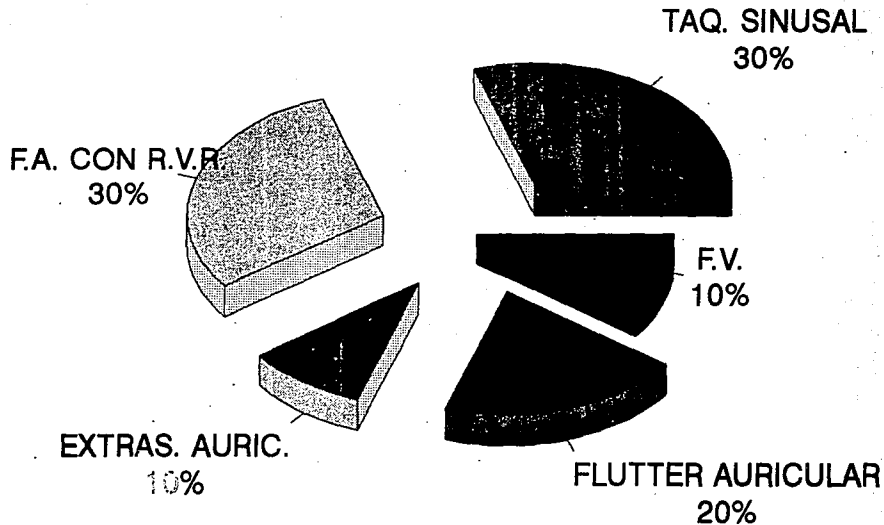


FIGURA 7

# CONDICIONES ASOCIADAS

---

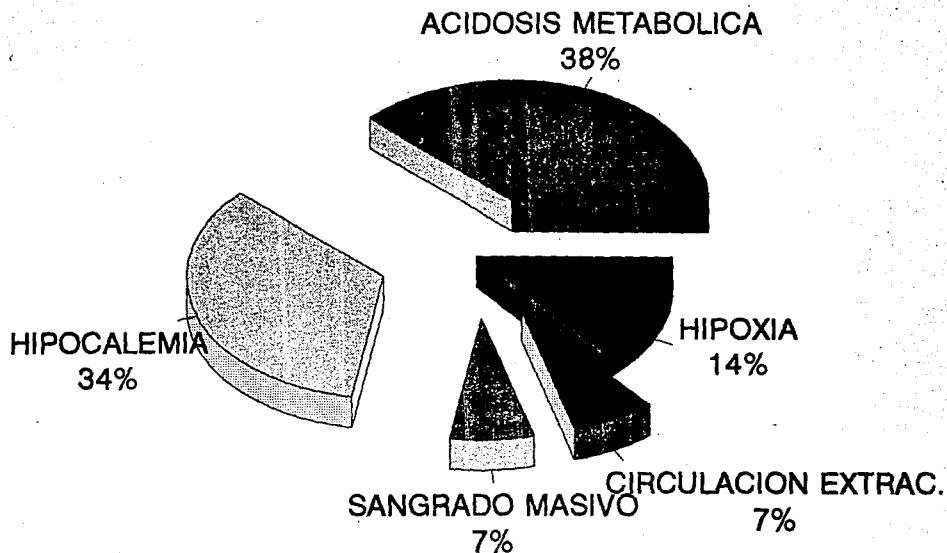


FIGURA 8

# ESTENOSIS MITRAL

---

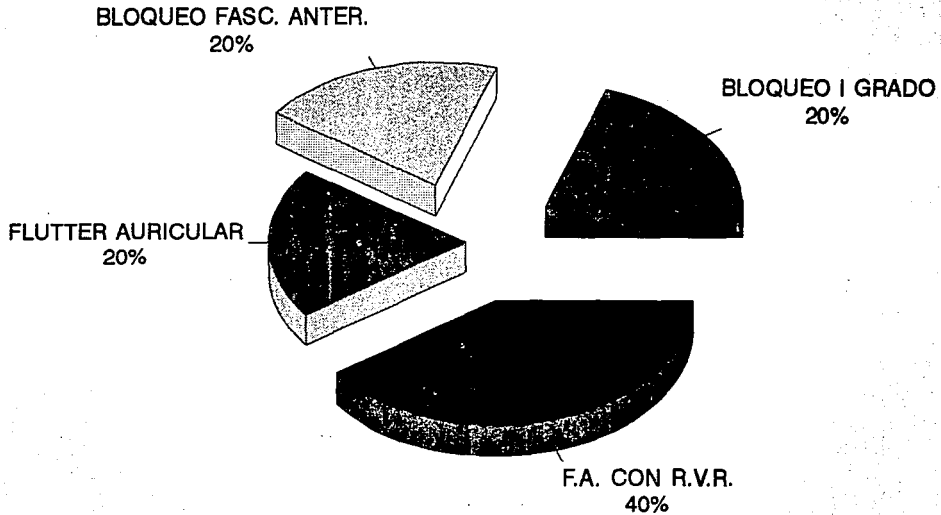
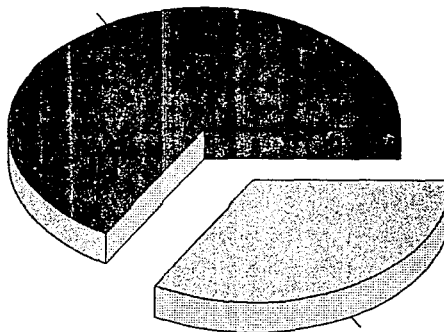


FIGURA 9

# COMUNICACION INTERAURICULAR

---

RITMO DE LA UNION  
67%



TAQUICARDIA SINUSAL  
33%

FIGURA 10

# PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

TAQ. SINUSAL  
100%

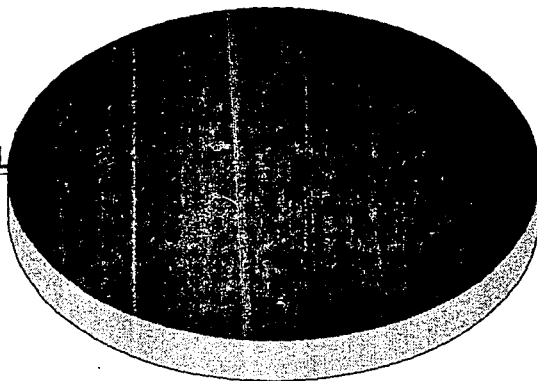


FIGURA 11

# CARDIOPATIA ISQUEMICA

---

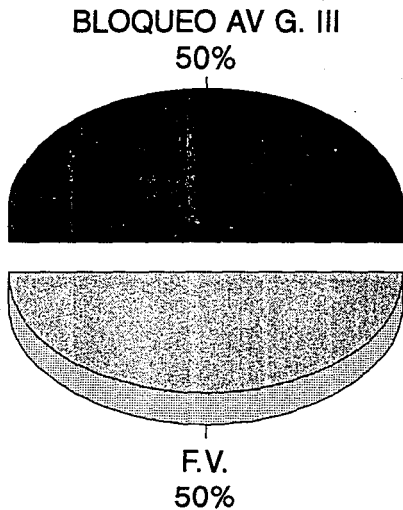


FIGURA 12

**HOJA DE RECOLECCION DE DATOS**

**NOMBRE.**

**EDAD:**

**SEXO:**

**EXP:**

**DIAGNOSTICO:**

**ELECTROCARDIOGRAMA PREQUIRURGICO:**

**CIRUGIA REALIZADA:**

**ELECTROCARDIOGRAMA POSTQUIRURGICO:**

**VIA DE ABORDAJE QUIRURGICO:**

**TIEMPO DE CIRCULACION EXTRACORPOREA:**

**SANGRADO:**

**COMPLICACIONES AGREGADAS:**

**EXAMENES DE LABORATORIO:**

**GASOMETRIA ARTERIAL:**

**ELECTROLITOS SERICOS:**

**BIOMETRIA HEMATICA:**



VI. BIBLIOGRAFIA

1. Attles J., Boanjar Z., Mechanisms for cardiac dysrhythmias during anesthesia; *Anesthesiology*; 1990; vol. 72; pages 347-50.
2. Braunwald W., *Cardiopatías Congénitas y Adquiridas*; EN: *Enfermedades del Corazón*; ed Saunder; 4ta ed; 1991, pages 683-821.
3. Bayes A., Soler T. *Cardiopatías congénitas y adquiridas*; EN: *Cardiología*; ed Doyma; 3ra ed; 1988, Pages 367-486.
4. Bregman H., Casthely P. *Cardiopulmonary bypass: physiology, related complications and pharmacology*; EN: *Cardiopulmonary bypass*; ed futura publishing company; 1ra ed; 1991; pages 299-329.
5. Bethea C. et al. Diagnostic and pronostic significance of electrocardiografic and changes izoenzymes following coronary bypass surgery; *Circulation*; 1977; vol 93; pages 189-93.
6. Garfinkel D. et al. Altered therapeutic range for quinidine enter myocardial infarction and cardiac surgery; *Annals of Internal medicine*; 1987; vol 107; pag 48-50.
7. Guillette P. Diagnosis and management of postoperative junctional ectopic tachycardial; *Am Heart J*; 1988; vol 118; pages 192-4.

8. Harrison D. Antiarrhythmic drug classification, new science and practical applications; Am J cardiol; 1985; vol 56; pags 185-7.

9. Hurst J.W. Técnicas quirúrgicas cardiovasculares; EN: El Corazón; ed Macgraw-Hill; 3ra ed; 1988; pags 2242- 94.

10. Kreisman K. Arrhythmia in prolapse of the mitral valve; Circulation; 1978; vol 43; pags 44-5.

11. Morris A. Reconocimientos de arritmias; ED: Avances en soporte cardiaco; ed Carter publicic, 2da ed; 1992; pags 37-72.

12. Passamani E., Davis K., A randomized trial of coronary artery bypass surgery, eight year follow-up and survival in patients with reduced ejection fraction; Circulation; 1985; vol 72, pags 105-9.

13. Peduzzi P. Effect of bypass surgery on survival in patients in low and high-risk subgroups delineated by the use of simple clinical variable; Circulation; 1981; vol 163; pags 1329-38.

14. Pickan J. Arrhythmias and potassium in man; Am Heart J; 1978; vol 72; pags 295-8.

15. Rahimtoola S. A perspective of the three large multicenter randomized clinical trial of coronary artery bypass surgery for chronic stable angina; Circulation; 1985; vol 72; pags 15-23.

16. Ruski J., Schoenfeld M. Mechanisms of ventricular arrhythmias; EN: The Practice of Cardiology; Ed little brown; 2da ed; 1989; pags 207-66.
  
17. Schamrot L. Trastornos del ritmo cardiaco; Ed JIMS; 4ta ed; 1988.
  
18. Swan H. The importance of acid-base management for cardiac and cerebral preservation during open heart operations; J Thorac Cardiovasc Surg; 1989; vol 37; pags 398-402.
  
20. Swain J., White F., Peter R. The effect of pH on hypothermic ventricular fibrillation thresholds; J Thorac Cardiovas Surg; 1984; vol 87; pags 445-51.
  
21. Topol E. The role of emergency surgical revascularization in acute myocardial infarction; EN: Acute coronary intervention; Ed Alan R. Liss, INC; 1988; pag 107-121.