

11205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA

26

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"IGNACIO CHAVEZ"

TRASTORNOS DEL RITMO Y DE LA
CONDUCCION PERMANENTES EN
PACIENTES OPERADOS DE
COMUNICACIÓN INTERATRIAL

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
CARDIOLOGÍA
PRESENTA:

DRA. ARGELIA MEDEIROS DOMINGO



280575

2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

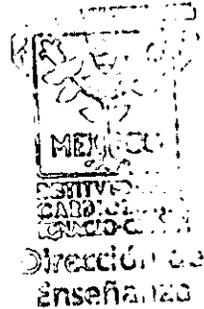
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.



DR. FAUSE ATTIE
DIRECTOR

“Insituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”



DR. FERNANDO GUADALAJARA BOO
JEFE DE ENSEÑANZA

“Insituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”



DR. PEDRO ITURRALDE TORRES
DIRECTOR DE TESIS

“Insituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

*A mis Padres, Victor y Ofelina, pues todo les debo
A mis Maestros, en especial al Dr. Iturralde.*

INDICE

1. Introducción	1
2. Metodología	3
3. Resultados	4
4. Discusión	10
5. Conclusiones	19
6. Bibliografía	20

INTRODUCCIÓN

La comunicación interatrial (CIA), como entidad anatomopatológica fue descrita inicialmente por Rokitanski en 1875; los hallazgos clínicos de esta cardiopatía se describieron hasta 1941 por Bedford. Desde su descripción inicial este defecto ha sido de gran interés pues representa el 7% de las anomalías cardíacas aisladas. En nuestro medio es la tercera cardiopatía congénita más frecuente; el defecto que se localiza a nivel de la fosa oval y que se conoce como malformación del orificio oval (antes ostium secundum), es el que predomina. El tratamiento ha sido convencionalmente quirúrgico, aunque se han desarrollado dispositivos con los que ha sido posible el cierre exitoso de la comunicación mediante cateterismo cardíaco, con el inconveniente de que sólo aquellos casos con malformación del orificio oval con anillo completo son candidatos a este procedimiento. En la actualidad, el tratamiento quirúrgico sigue siendo de primera elección. La indicación del cierre es clara cuando existe una relación gasto pulmonar/gasto sistémico mayor de 1.5 y se recomienda operar antes de los 10 años para evitar el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar secundaria a hiperflujo así como a procesos broncopulmonares repetitivos. Se ha considerado esta cardiopatía congénita "curable", pues el procedimiento quirúrgico es relativamente sencillo y con una mortalidad muy baja. Sin embargo, un porcentaje importante de pacientes, que varía según la serie, presentan arritmias cardíacas permanentes, principalmente del tipo del flutter auricular, disfunción del nodo sinusal del tipo taquicardia-bradicardia, trastornos de la conducción en el nodo AV (bloqueos auriculo-ventriculares) y fibrilación auricular entre otras alteraciones del ritmo, que llegan a requerir incluso el implante de marcapaso definitivo, o bien el uso de medicamentos antiarrítmicos por periodos prolongados. En algunos casos más desafortunados se ha llegado a documentar embolias sistémicas.

Con esta evolución clínica, la CIA deja de ser un simple cortocircuito pues se asocia, además, a arritmias que condicionan a largo plazo morbilidad importante. En el presente estudio mostramos el análisis retrolectivo de la incidencia y tipo de trastornos del ritmo y de la conducción en pacientes portadores de comunicación interatrial, sometidos a corrección quirúrgica en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, identificando algunas variables predisponentes.

TABLA DE ABREVIATURAS

APQT	= Arritmias postquirúrgicas tardías
TRC	= Trastornos del Ritmo y de la Conducción
AV	= Atrioventricular
BAV	= Bloqueo aurículoventricular
CIA	= Comunicación Interatrial
DNS	= Disfunción del nodo sinusal
EEF	= Estudio Electrofisiológico
FA	= Fibrilación Auricular
FO	= Foramen Oval Persistente
OS	= Malformación de la Fosa Oval
PSAP	= Presión sistólica de arteria pulmonar
RAE	= Ritmo auricular ectópico
SV	= Seno Venoso

METODOLOGIA

Se estudiaron 920 pacientes operados de CIA en nuestra Institución de enero de 1982 a diciembre de 1997. Fueron excluidos todos aquellos casos con cardiopatía coexistente, ó enfermedades sistémicas que pudieran contribuir a la presencia de trastornos del ritmo y de la conducción (TRC) así también, aquellos que no tuvieron un seguimiento mínimo de 6 meses después del acto quirúrgico.

Definimos como arritmia postquirúrgica tardía (APQT) a la detectada 6 meses después de la cirugía; de estas, elegimos las manifestadas en forma permanente. Se determinó la incidencia y tipo de TRC, antes y después del procedimiento quirúrgico y se analizó si las siguientes variables tenían relación con el desarrollo postquirúrgico de trastornos del ritmo: sexo, procedimiento quirúrgico (cierre directo ó colocación de parche), tamaño del defecto, presencia y grado de bloqueo de rama derecha del haz de His, presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) y edad al momento quirúrgico. Se consideró como variable importante el tamaño auricular, pero por no ser un aspecto consignado con precisión en todos los expedientes revisados, no fue posible su inclusión.

En el análisis estadístico se utilizó, para variables continuas, medidas de tendencia central, U de Mann y Whitney o T de Student; las variables discretas fueron analizadas con χ^2 o prueba exacta de Fisher.

RESULTADOS

De un total de 920 pacientes operados, 460 cumplieron los criterios de inclusión. 135 (29.3%) fueron hombres y 325 (70.7%) mujeres. La edad promedio al momento quirúrgico fue de 22 ± 14.8 años, el tamaño promedio del defecto interatrial fue de 30.3 ± 13.3 mm (*Tabla I*). En 63% se realizó cierre directo del defecto y en 27% se colocó parche de pericardio. El defecto interatrial más frecuente fue la malformación del orificio oval (antes ostium secundum) 287 pacientes (62.4%), seguido del foramen oval persistente 140 (30.4%) y seno venoso 33 (7.2%). Se documentaron TRC antes de la cirugía en 29 pacientes (6.3%) (*Gráfica 1A*): 10 casos con flutter auricular (34.5%), 9 casos con bloqueo aurículo-ventricular de primer grado (31%), 8 pacientes con ritmo auricular ectópico derecho bajo (27.6%), un paciente con fibrilación auricular aislada (3.45%) y un paciente con bloqueo aurículo-ventricular de 2° (3.45%) (*Gráfica 1B*). 65 pacientes (14.13%) tuvieron APQT (*Gráfica 2A*), de estos, 29 (44.6%) presentaron flutter auricular, 13 (20%) ritmo auricular ectópico, 7 (10.8%) disfunción del nodo sinusal con taquiarritmias auriculares (fibrilación o flutter auricular) y bradiarritmias (paro sinusal ó bloqueo senoauricular), 6 (9.2%) fibrilación auricular aislada, 5 (7.7%) bloqueo aurículo ventricular de primer grado y 5 (7.7%) bloqueo aurículo ventricular avanzado (*Gráfica 2B*). 5 casos (1% de la población total) desarrollaron bloqueo aurículo ventricular completo en el seguimiento postquirúrgico; la edad promedio de todos los que presentaron dicho bloqueo fue de 9 ± 4 años; de éstos sólo uno tenía antecedente de bloqueo aurículo ventricular de 2° prequirúrgico. Si analizamos por rango de edad esta complicación, se puede decir que en menores de 13 años la incidencia de bloqueo aurículo-ventricular avanzado fue del 3.5%, mientras que en mayores de 13 años la incidencia fue nula.

Tabla 1

	Población General n=460	Pacientes sin APQT n=395	Pacientes con APQT n=65	P
Edad	22±14.8	20.5±12.7	27.8±18.7	0.007*
PSAP	34.23±11.43	33.27±10.57	40.34±14.64	0.0001*
Tamaño CIA	30.3±13.3	30±13.311	32.73±13.56	0.13**

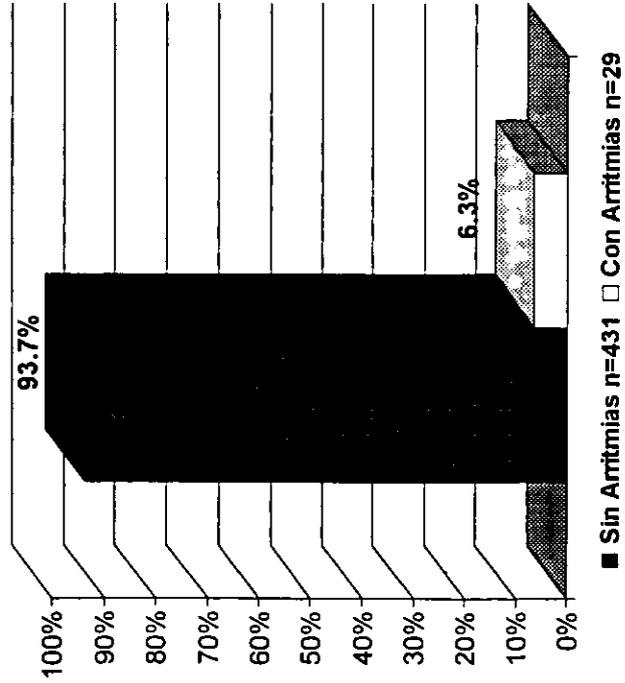
Tabla en la que se muestra la edad, presión sistólica de la arteria pulmonar y tamaño del defecto al momento quirúrgico.

*U de Mann y Whitney **T de Student PSAP = Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar
CIA = Comunicación Interauricular, APQT = Arritmias postquirúrgicas tardías.

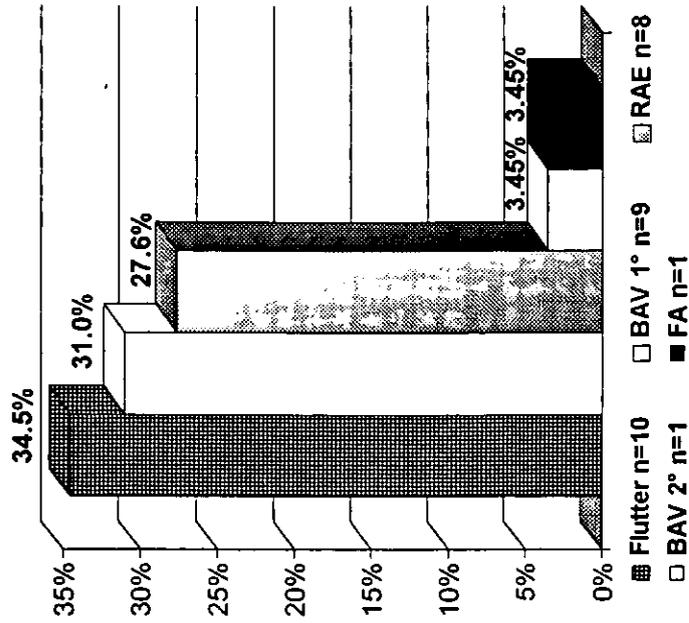
Gráfica 1

ARRITMIAS PREQUIRURGICAS

Gráfica 1A
Incidencia de Arritmias
n=460



Gráfica 1B
Tipos de Arritmias
n=29



De 29 pacientes con TRC prequirúrgicos, 4 (13.8%) mostraron ritmo sinusal en el seguimiento postquirúrgico, los 25 restantes permanecieron con arritmias. Por otro lado, 40 casos (9.3%) de los 431 que no presentaban TRC antes de la cirugía, desarrollaron algún trastorno del ritmo permanente en el seguimiento postoperatorio. Los que tuvieron TRC prequirúrgicos presentaron una incidencia significativamente mayor de TRC permanentes en el seguimiento postquirúrgico tardío, con $p=0.0001$. La edad promedio fue mayor en los pacientes con APQT: 27.8 ± 18.7 en comparación con aquellos que no desarrollaron trastornos del ritmo: 20.5 ± 12.7 con una $p = 0.007$. Las cifras de presión pulmonar también fueron significativamente mayores en aquellos con APQT: 40.34 ± 14.64 , en comparación con aquellos que no desarrollaron arritmias: 33.27 ± 10.57 con una $p = 0.0001$ (*Tabla I*). El tipo de defecto no tuvo relación con el desarrollo posterior de arritmias, tampoco el sexo, tipo de cirugía, tamaño de la comunicación ni la presencia o grado de bloqueo de rama derecha (*Tablas I y II*).

Tabla 2

	n	%	Pacientes sin APQT (n=395)	Pacientes con APQT (n=65)	P
Sexo Masc	135	29.3%	118 (87.4%)	17 (12.6%)	0.54*
Fem	325	70.7%	277 (85.2%)	48 (14.8%)	
Tipo CIA: OS	287	62.4%	247 (86%)	40 (14%)	NS*1
FO	140	30.4%	120 (85.7%)	20 (14.3%)	
SV	33	7.2%	28 (84.8%)	5 (15.2%)	
Tipo Qx: Cierre D	289	62.8%	245 (84.8%)	44 (15.2%)	0.38*
Parche	171	37.2%	150 (87.7%)	21 (12.3%)	
S/arritmias preQx	431	93.7%	391 (90.7%)	40 (9.3%)	0.0001**
C/arritmias preQx	29	6.3%	4 (13.8%)	25 (86.2%)	

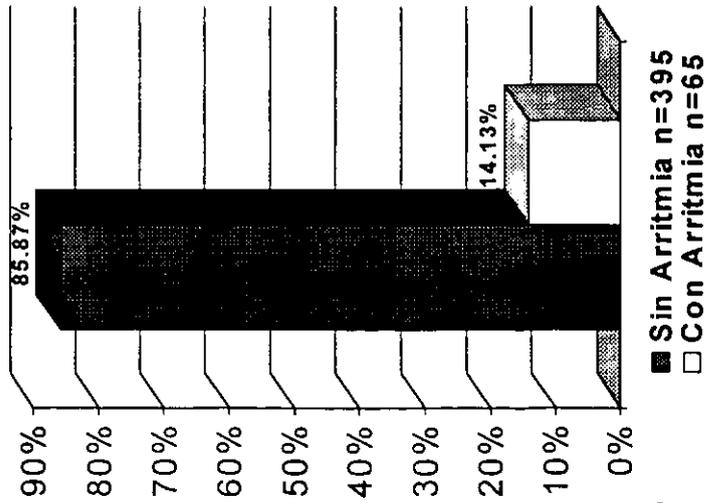
Tabla en la que se muestra la distribución por sexo, tipo de CIA, cirugía efectuada y su relación con la presencia de arritmias.

*Chi Cuadrada **Prueba Exacta de Fisher CIA=Comunicación Interatrial, OS=Malformación de la fosa oval, FO=Foramen Oval, SV=Senos Venoso, APQT=Arritmias postquirúrgicas tardías, preQx=Prequirúrgicas NS= No significativo.

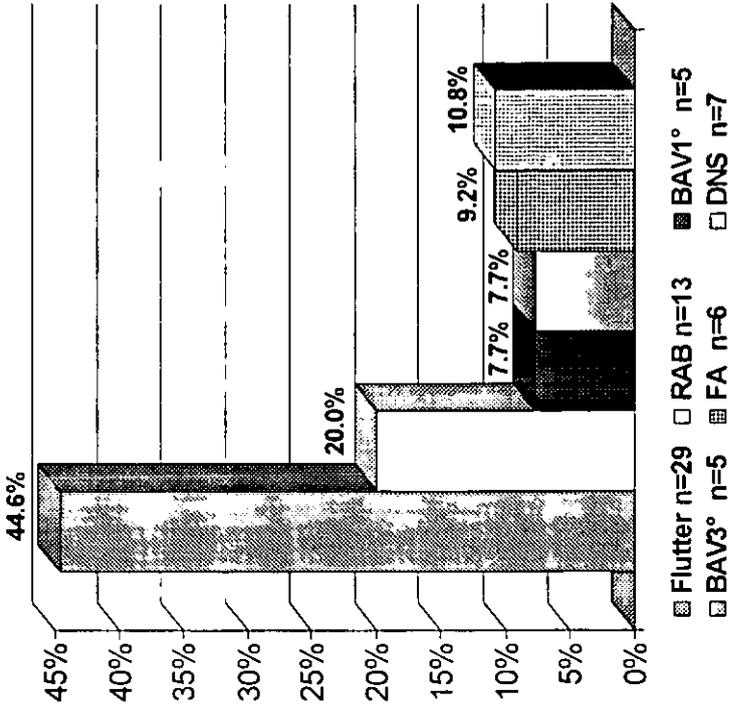
1. OS vs FO p=0.92, OS vs SV p=0.50, OS vs FO + SV p=0.87, FO vs SV p=0.5

Gráfica 2 ARRITMIAS POSTQUIRURGICAS

Gráfica 2A
Incidencia de Arritmias
n=460



Gráfica 2B
Tipos de Arritmias
n=65



DISCUSIÓN

Algunos autores han reportado que la CIA por sí misma puede asociarse a disfunción del nodo sinusal y trastornos de la conducción AV^{1,2,3} independientemente de la corrección del defecto. Bink-Boelkens⁴ y cols. en un trabajo realizado en 43 niños con CIA, encontraron, mediante estudio electrofisiológico (EEF), las siguientes alteraciones: el 83% presentaba prolongación del tiempo de recuperación del nodo sinusal, 25% alteraciones en la conducción sinoatrial, 18% fenómeno de Wenckebach anterógrado precoz inducido por estimulación atrial y 16% tiempos de conducción intraatrial prolongados antes de la corrección quirúrgica. Bolens⁵ realizó EEF en 18 niños antes y después de la cirugía, encontró en 78% de los casos prolongación del tiempo de recuperación del nodo sinusal, mismo que se corregía en el postoperatorio de aquellos que permanecieron en ritmo sinusal, 5 sujetos (28%) presentaron ritmo auricular ectópico postquirúrgico. Clark⁶ reporta cifras similares: de 15 pacientes sometidos a EEF antes del cierre quirúrgico del defecto, 67% tenían un tiempo de recuperación del nodo sinusal prolongado y 33% tuvieron un punto de Wenckebach anterógrado precoz. Estos hallazgos indican que los pacientes portadores de CIA tienen predisposición a presentar trastornos del ritmo; pero dado que no todos los pacientes desarrollan esta complicación, se infiere que existen otros factores que favorecen su aparición.

La presencia de arritmias en pacientes portadores de CIA ha llamado la atención de muchos investigadores. Algunos resultados son aún discrepantes, la incidencia y tipo de arritmias encontradas varían según la serie. Gatzoulis⁷ reportó recientemente la incidencia de flutter y fibrilación auricular en 213 pacientes adultos portadores de CIA operados en Toronto; 40 pacientes (19%) tuvieron arritmias preoperatorias. En el seguimiento postquirúrgico a 3.8 ± 2.5 , años 24 pacientes continuaron con arritmias y 5 pacientes sin trastorno del ritmo previo las desarrollaron.

El riesgo de presentar flutter ó fibrilación auricular se relacionó directamente con la edad al momento quirúrgico (>40 años) y la presencia de hipertensión arterial pulmonar. Brandenburg,⁸ en 188 pacientes estudiados en la Clínica Mayo, encontró una incidencia preoperatoria de arritmias del 14%, siendo la fibrilación auricular la más frecuente. 85% de los pacientes con arritmias prequirúrgicas continuaron con el trastorno en un seguimiento promedio de 12 años. Horvath y cols.⁹ reportaron una incidencia de arritmias tardías en pacientes operados de CIA del 4%, siendo la fibrilación auricular la arritmia más frecuente. Salazar¹⁰ analizó la historia natural de la CIA en 456 casos, encontrando una incidencia de fibrilación y flutter auricular postquirúrgicos del 3.9%, principalmente en mayores de 40 años. Como podemos ver, los diversos estudios que se encuentran en la literatura muestran resultados discrepantes en términos de frecuencia y tipo de arritmias encontradas en pacientes operados de CIA. En la serie que presentamos, la incidencia de arritmias prequirúrgicas, fue del 6.3%, misma que se eleva al 14.13% en el seguimiento postquirúrgico, esto considerando algunos trastornos del ritmo que generalmente no se detallan en otros estudios como el ritmo auricular ectópico, los bloqueos aurículo-ventriculares y la disfunción del nodo sinusal. Tradicionalmente el flutter y la fibrilación auriculares son los trastornos que más se han descrito por su alta incidencia en esta cardiopatía. Independientemente de tal diversidad de incidencias y distintos tipos de arritmias reportadas en los estudios publicados, existen puntos en común: la hipertensión arterial pulmonar y la edad mayor al momento quirúrgico son factores que tienen una asociación consistente con la presentación de arritmias a largo plazo. Así mismo, la mayor parte de los pacientes con arritmias preoperatorias permanecen con trastornos del ritmo en el seguimiento. Existen otras variables que pudieran estar relacionadas con esta complicación pero su peso exacto es difícil de determinar, como la técnica quirúrgica, pues a pesar de que en lo general pudiera ser similar en los distintos grupos quirúrgicos, en lo particular va a ser diferente.

En términos generales son tres los eventos que pueden lesionar el sistema de conducción durante la cirugía:

1. La canulación de la vena cava superior, estructura muy cercana al nodo sinusal.
2. Incisión en aurícula derecha para abordaje del defecto
3. El cierre directo o la colocación de parche en la comunicación.

Estos factores pudiesen constituir una base patológica para la creación y perpetuación de arritmias por mecanismo de re-entrada como el flutter auricular. A este respecto se ha reportado que la técnica de canulación de la vena cava superior influye en forma significativa en la aparición de arritmias postquirúrgicas,¹¹ siendo menor la incidencia en aquellos en los que se practica canulación selectiva. Sin embargo, no se han reportado arritmias en otras cirugías cardíacas que utilizan esa misma técnica, lo que hace dudar de su influencia.

Los 5 casos de bloqueo aurículo-ventricular de grado avanzado encontrado en nuestra serie, fueron en edad pediátrica y pudieran atribuirse a la técnica quirúrgica, la lesión puede ocurrir por la cercanía del defecto septal al nodo aurículo-ventricular a esta edad, lo que condiciona mayor riesgo de lesión del último en el acto quirúrgico. Es probable que esta complicación se pueda evitar si el cirujano repara el defecto respetando la anatomía del ápex del triángulo de Koch, sitio donde se localiza habitualmente el nodo AV.

En relación a la presencia de bloqueo de rama derecha, todos nuestros pacientes presentaron algún grado de bloqueo de esta rama y no encontramos ninguna relación de esta variable con la presencia posterior de arritmias. De Micheli¹², estudió los cambios en la despolarización y repolarización ventriculares en 116 sujetos sometidos a corrección quirúrgica de comunicación interatrial, con intervalos de 3, 5, y 8 años después del tratamiento quirúrgico. Todos los enfermos tenían trastornos de la conducción intraventricular derecha de diverso grado, que persistió en el seguimiento aunque con variaciones del grado.

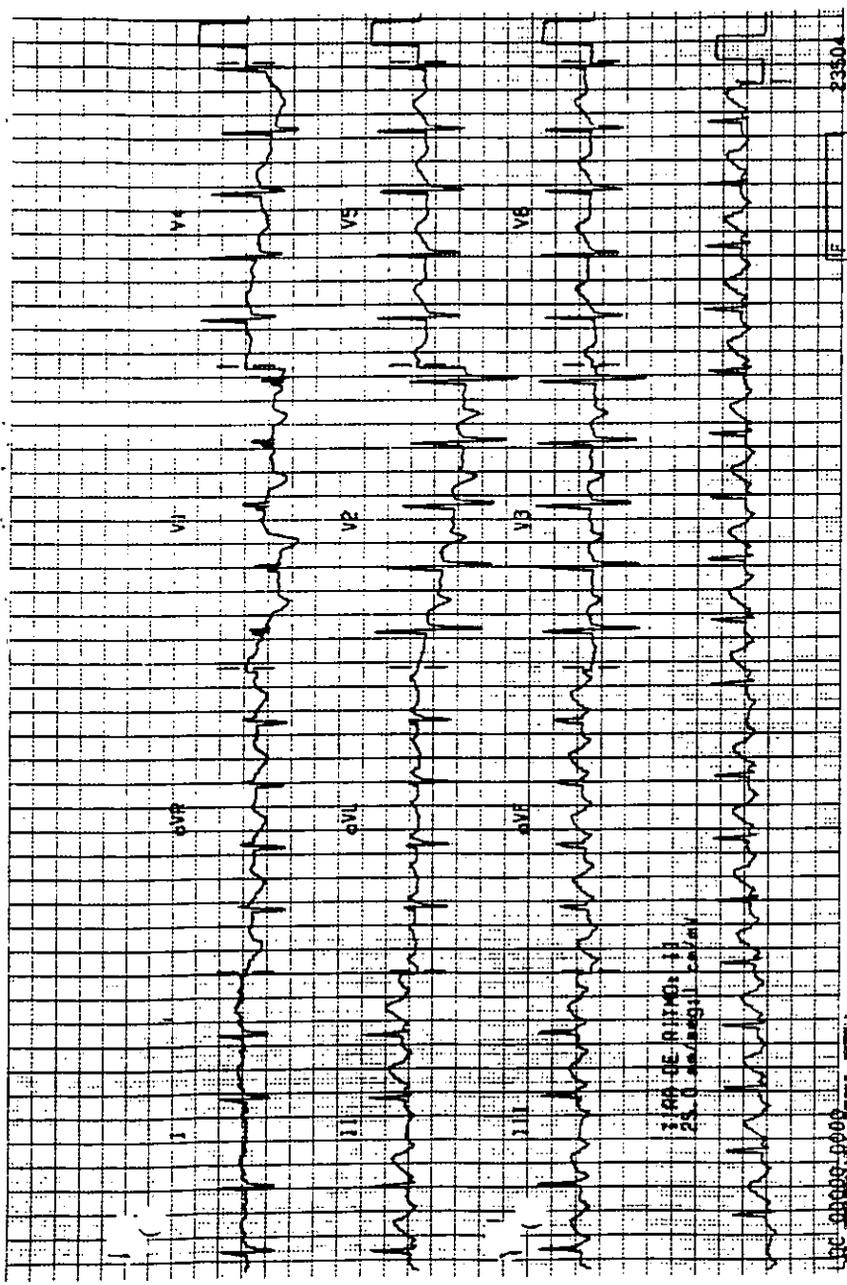


Figura 1: Paciente del sexo femenino de 14 años, a la edad de 4 años fue sometida a cierre directo de una comunicación interatrial tipo malformación del orificio oval. Desde el 5° día del postoperatorio presentó flutter auricular tipo I con conducción 2x1 a los ventrículos.

El flutter auricular fue la arritmia que encontramos con mayor frecuencia, antes y después del cierre del defecto (Fig. 1). Se ha determinado que esta arritmia se genera por mecanismo de re-entrada, confinada la mayoría de las ocasiones a la aurícula derecha y posiblemente se relaciona con la arquitectura de ésta cavidad cardiaca que incluye los orificios de las venas cavas superior e inferior, así como la fosa oval, los cuales constituyen obstáculos anatómicos naturales para la progresión de la onda de excitación. De este modo, la conducción dentro de la aurícula derecha está confinada a tres columnas musculares que conectan el nodo sinusal con el nodo atrioventricular; la crista terminalis y 2 vías internodales en el septum separadas por la fosa oval. La despolarización endocárdica se divide en estas vías principales que convergen alrededor del nodo AV. Esta es la probable base anatómica para la creación de un movimiento circular como la describió inicialmente Rosemleuth¹³ en sus estudios sobre el flutter auricular.

El tratamiento de las arritmias tras el cierre de la CIA, en especial el flutter auricular, es uno de los desafíos del electrofisiólogo, ya que el tratamiento convencional con antiarrítmicos tiene malos resultados, la implantación de marcapasos secuenciales DDD o DDDR no previene la aparición del flutter y frecuentemente se encuentran inhibidos por la alta frecuencia de la taquiarritmia auricular. Esto último puede condicionar miocardiopatía dilatada taquisistólica por lo que es necesario en ocasiones realizar ablación con radiofrecuencia del nodo AV y dejar funcionando el marcapaso en modalidad VVI o VVIR con lo que mejora la función ventricular (Fig. 2).

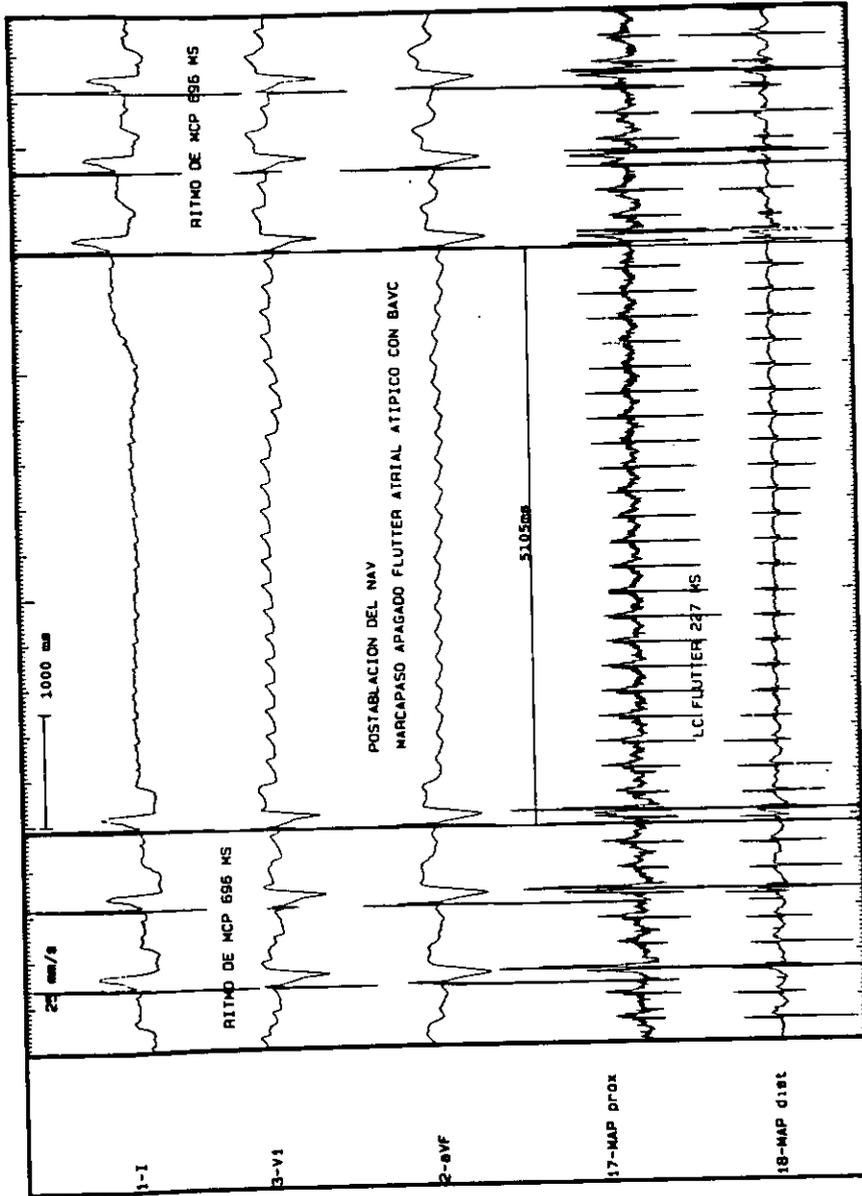


Figura 2: Paciente con flutter auricular operada de comunicación interatrial a quien se le realizó ablación del nodo AV con implantación de un marcapaso VVIR por mala respuesta al tratamiento antiarrítmico. Al inhibir el marcapaso, se observa el flutter auricular con asistolia ventricular.

A diferencia del flutter auricular tipo I donde parte del circuito está localizado entre la valva posterior de la tricúspide y la región de la vena cava inferior (istmo cavo-tricuspidé), en el flutter auricular postquirúrgico los circuitos de la taquicardia pueden involucrar el tejido anterior a la crista terminalis, o cerca de las líneas de sutura del cierre de la comunicación. En el istmo que se forma entre la crista terminalis, el orificio de entrada de la vena cava superior y el borde craneal de la sutura de la atriotomía, se han localizado zonas de conducción lenta, teniendo un sitio de entrada medial y un sitio de salida lateral. La taquicardia puede ser eliminada si se aplica la radiofrecuencia sobre este istmo, bloqueando completamente la zona de conducción lenta y realizando una ablación lineal entre la vena cava superior y la cicatriz quirúrgica. En teoría esto parece simple, sin embargo hay que realizar múltiples registros auriculares simultáneos para configurar el circuito de la macro-reentrada, lo que se pudiera resolver utilizando catéteres multipolares en canasta. Además, estas áreas no son siempre fáciles de identificar, pueden tener un tamaño variable, tener dos circuitos de reentrada con grados diferentes de retraso en la conducción y no estar necesariamente localizadas en las zonas estrechas del circuito, por lo que puede ser necesario crear líneas extensas de bloqueo de la conducción en largas áreas de la aurícula derecha. Considerando todas estas dificultades, se entiende el escaso éxito de la ablación con catéter en este tipo de arritmia (Fig. 3 y Fig. 4). Una alternativa terapéutica con buena perspectiva para algunas arritmias auriculares, en estos casos, es la ablación transquirúrgica del flutter o fibrilación auricular, ya sea preventiva o terapéutica.

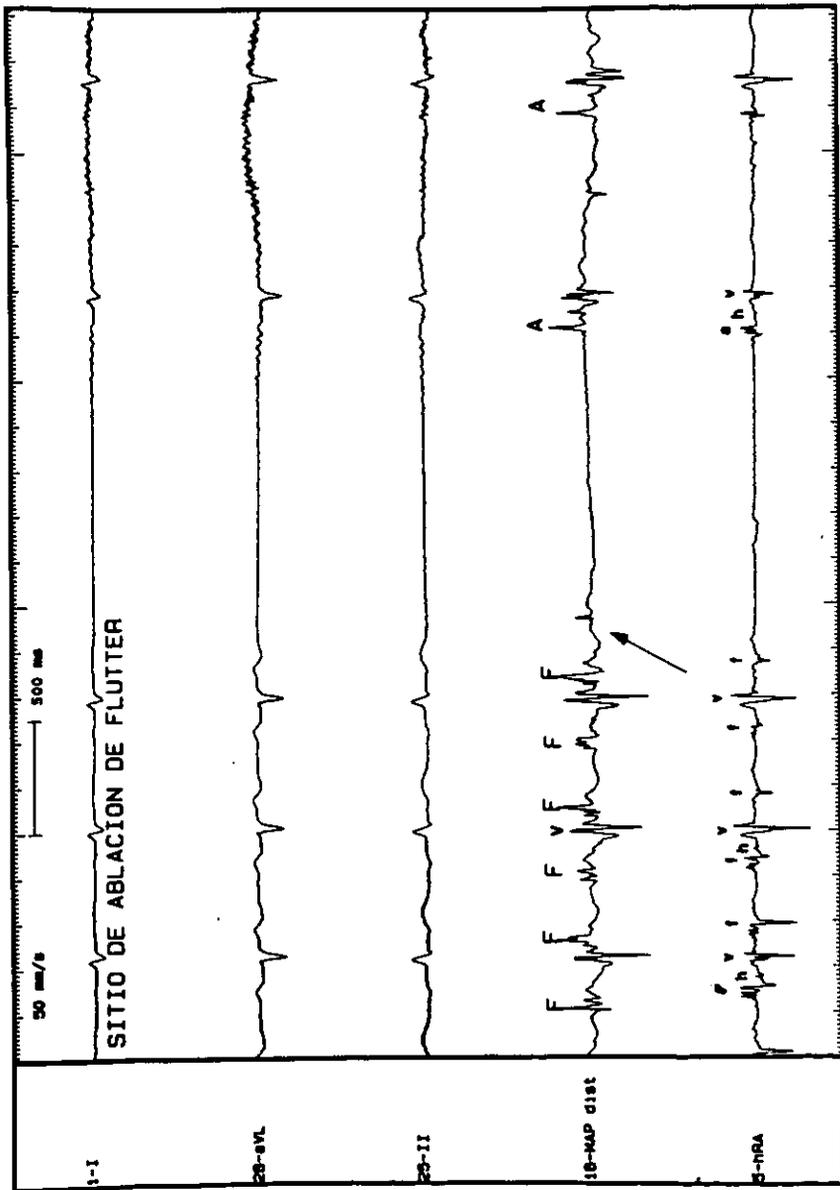


Figura 3:
 A la paciente de la figura 1 se le realizó ablación con radiofrecuencia del istmo cavo-tricuspídeo en forma exitosa, suprimiendo el flutter auricular y reestableciéndose el ritmo sinusal.

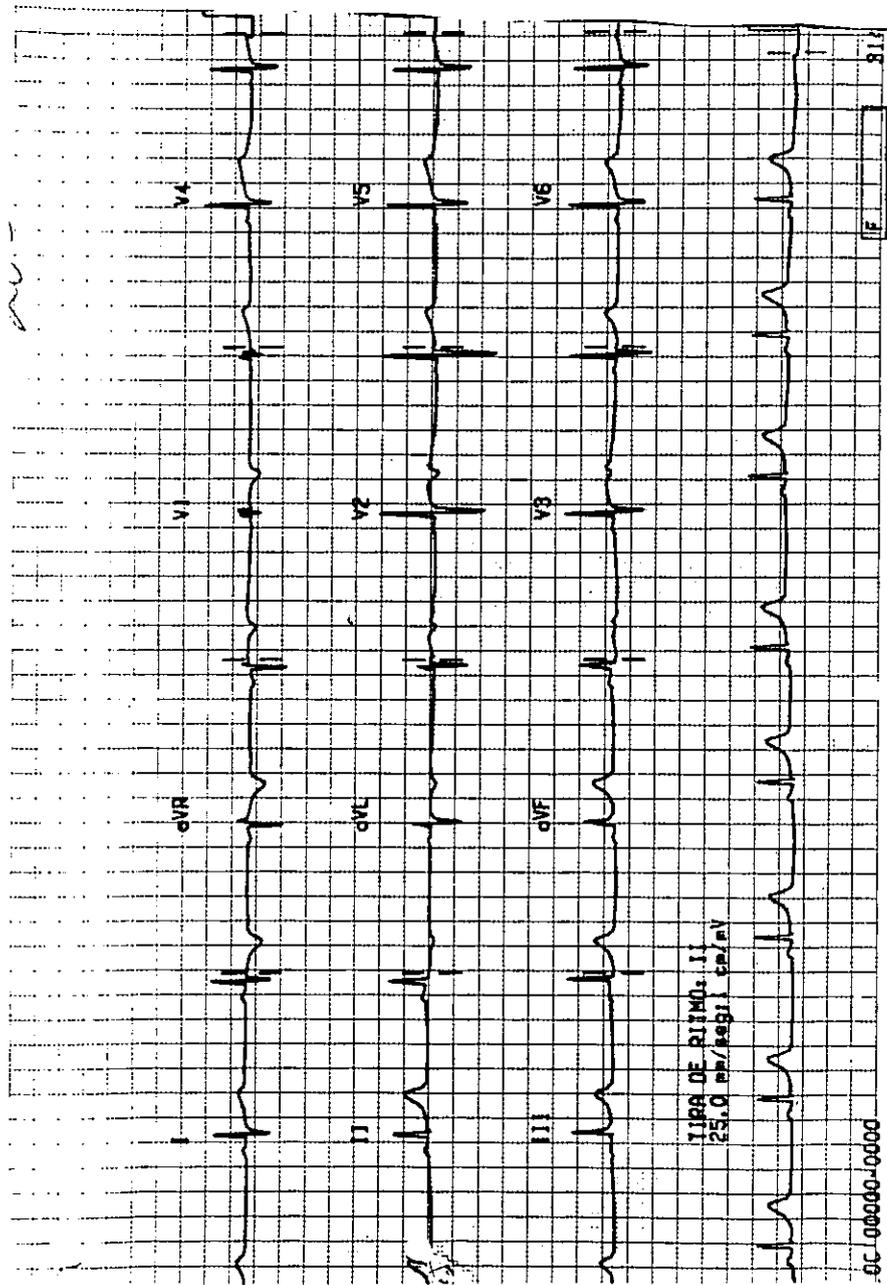


Figura 4: Dos años después de la ablación, la paciente de la figura 1 continúa en ritmo sinusal como se observa en este electrocardiograma de doce derivaciones.

CONCLUSIONES

En la serie estudiada, los pacientes portadores de comunicación interatrial presentan una incidencia de trastornos del ritmo y de la conducción del 6.3% antes de la corrección quirúrgica del defecto. Las más frecuentes en este grupo son el flutter auricular (34.5%), seguido del bloqueo aurículo-ventricular de 1° (31%) y del ritmo auricular ectópico derecho bajo (27.6%). En el seguimiento postquirúrgico a largo plazo (por lo menos 6 meses), la incidencia de se eleva a 14.13%. Los factores predisponentes para esta complicación son la edad mayor, la hipertensión arterial pulmonar y la presencia de arritmias antes del cierre del defecto. Los trastornos del ritmo y de la conducción que con mayor frecuencia se encuentran en el postoperatorio tardío son: el flutter auricular (44.6%), el ritmo auricular ectópico derecho bajo (20%) y la fibrilación auricular aislada (9.2%). La incidencia del bloqueo aurículo-ventricular de grado avanzado es del 3.5% en menores de 13 años y nula en mayores de esta edad; su presentación pudiera estar relacionada con la técnica quirúrgica.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

REFERENCIAS

1. Sobrino JA, de Lombera F, del Río A, Plaza I, Maté I, Sotillo JL, et.al: Atrioventricular nodal dysfunction in patients with atrial septal defect. Chest 1982;81(4):447-482.
2. Karpawich PP, Antillon JR, Chapola PR, Agrawal KC: Pre and postoperative electrophysiologic assessment of children with secundum atrial septal defect. Am J Cardiol 1985;55(5):519-521.
3. Finley JP, Nugent ST, Hellenbrand W, Craig M, Gills SA: Sinus arrhythmia in children with atrial septal defect: an analysis of heart rate variability before and after surgical repair. Br Heart J 1989;61:280-284.
4. Bink-Bolkens MTE, Bergstra A, Landsman MLJ: Functional abnormalities of the conduction system in children with an atrial septal defect. Int J Cardiol 1988;20:263-271.
5. Bolens M, Friedli B: Sinus node function and conduction system before and after surgery for secundum atrial septal defect, an electrophysiologic study. Am J Cardiol 1984;53:1415-1420.
6. Clark EB, Kugler JD: Preoperative secundum atrial septal defect with coexisting sinus node and atrioventricular node dysfunction. Circulation 1982;65(2):976-980.
7. Gatzoulis MA, Freeman MA, Siu SC, Webb GD, Harris L: Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defect in adults. N Engl J Med 1999;340:839-846.
8. Brandenburg RO, Holmes DR, Brandenburg RO, McGoon DC: Clinical follow-up study of paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias after operative repair of a secundum type atrial septal defect in adults. Am J Cardiol 1983;51:273-276.
9. Horvath KA, Burke RP, Collins JJ, Cohn LH: Surgical treatment of adult atrial septal defect: early and long term results. J Am Coll Cardiol 1992;20:1156-9.

10. Salazar E, García-Alfageme A, Dávila R: La Comunicación Interauricular. Análisis de 462 casos estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología. Arch Inst Cardiol Mex 1972;42:4-31.
11. Bink-Boelkens MTE, Meuzelaar KJ, Eygelaar A: Arrhythmias after repair of secundum atrial septal defect: The influence of surgical modification. Am Heart J 1988;115:629-632.
12. De Micheli A, Medrano EA, Casanova JM: Cambios en la despolarización y la repolarización ventriculares en 116 casos de CIA operada. Arch Inst Cardiol Mex 1989; 59:463-472.
13. Rosembleuth A, García Ramos J: Studies on flutter and fibrillation II. The influence of artificial obstacles on experimental auricular flutter. Am Heart J 1947;33:677-684.