RCC Vol. 5 Suplemento. 1
Abril 1997

Manejo de la Fibrilación Auricular en el Postoperatorio Cardíaco

FERNANDO PAVA M., MD.

Bucaramanga, Colombia

Introducción

La fibrilación auricular (FA) es una complicación frecuente de la cirugía torácica, tanto cardíaca como pulmonar, especialmente valvular. Paradójicamente, a medida que se ha mejorado la técnica de preservación quirúrgica del miocardio, la FA sigue siendo muy frecuente y por el momento no parece disminuir en forma drástica.

Epidemiología

La cirugía de revascularización miocárdica puede complicarse con FA en aproximadamente un tercio de los pacientes. La incidencia de FA varía en los diferentes informes porque el tiempo de monitorización difiere considerablemente, variando así la posibilidad de reconocer todas las arritmias postoperatorias. En un meta-análisis donde se revisaron 24 estudios controlados y aleatorizados, se encontró una media de 26.7% de FA postquirúrgica para los 2.458 pacientes estudiados.[1]

La gran mayoría de las crisis de FA postquirúrgicas aparecen durante los primeros cuatro días del postoperatorio, con un pico máximo a las 48 horas. Generalmente, menos del 6% aparecen después del sexto día.[2] Esta incidencia es muy elevada si se compara con la prevalencia de FA existente en la población general, que es de aproximadamente el 0.4% para los menores de 70 años y de 2-4% para los mayores de 70.

Generalmente, la FA se autolimita en horas o días y supone un mayor riesgo de desarrollar accidentes vasculares cerebrales, y aún que se presenta en un pequeño porcentaje de pacientes, puede hacerlo de forma catastrófica. La carga económica que supone la FA postquirúrgica es elevada. En la reciente publicación de Aranki y cols.,[3] el costo adicional por paciente, atribuible solamente a la FA, fue de más de 10 mil dólares o el equivalente a 4.9 días más de hospitalización.

Correspondencia: Fernando Pava M., MD. Fundación Cardiovascular de Oriente Colombiano. Laboratorio de elecfrofisiología y función autonómica. Urbanización el Bosque. Autopista a Floridablanca. Tel.:392679-392801 Fax: 392744 Bucaramanga, Colombia

Mecanismos Fisiopatológicos

Los mecanismos etiopatogénicos más probables por los cuales se produce FA en el postoperatorio son múltiples y en la actualidad no son completamente claros. La edad avanzada es el principal predictor clínico y con ella ocurren cambios estructurales cardíacos como fibrosis y dilatación auricular,[4] pudiendo ser el sustrato anatómico que permitiría a ciertos disparadores quirúrgicos y post-quirúrgicos, desencadenar la arritmia. Dicha fibrosis podría tener un papel fundamental para el desarrollo de arritmias por reentrada; fibrosis que ha sido confirmada mediante biopsias endomiocárdicas de pacientes hipertensos.[5] La fibrosis produce alteraciones en la velocidad de conducción, anormalidad en la despolarización y en la propagación del impulso eléctrico, predisponiendo a las arritmias por reentrada.[6] Además, la fibrosis produce alteración de la *compliance* con disfunción diastólica, predisponiendo a su vez al desarrollo de FA.

Las alteraciones electrofisiológicas que hacen vulnerables a algunos pacientes para desarrollar FA, están basadas en el concepto de dispersión de la refractariedad auricular propuesta por Cox;[7] se trata de una falta de uniformidad en un número infinito de períodos refractarios auriculares, resultando en una o más regiones auriculares que pueden tener períodos refractarios cortos en contacto con otros más largos, en lugar de la transición gradual que ocurre en corazones no vulnerables a FA.

Además de esos factores predisponentes, se requeriría uno o varios desencadenantes de la arritmia, como por ejemplo la duración del tiempo de isquemia. Este factor permanece controversial pues si bien algunos lo han encontrado como predictor independiente de FA,[8] para otros[3] el tiempo de isquemia no cambió la probabilidad de desarrollar FA. Adicionalmente, existe una elevada incidencia de FA en cirugías con tiempo de isquemia corto, comparadas con otras de mayores tiempos de isquemia.[9]

Cuando se han utilizado dos electrodos para monitorizar continuamente la actividad auricular durante la cirugía, algunos autores han observado que en la gran mayoría de las

ocasiones las aurículas siguen teniendo actividad eléctrica, resultando en una incorrecta preservación del miocardio auricular, cuando se usa la cardioplejía convencional.[10]

Probablemente el enfriamiento intraoperatorio inadecuado de las aurículas tenga un papel más deletéreo sobre la posibilidad de padecer FA. Menasche y cols.[11] llaman la atención sobre la reducción de las taquiarritmias auriculares postoperatorias (hasta del 12.5%) cuando se presta especial atención a la preservación de las aurículas, sobre todo cuando se centra esa atención con el enfriamiento.

Durante el acto quirúrgico se manipulan las aurículas, manipulación que suele ser más intensa y traumática durante las cirugías valvulares, pudiendo ser un hecho favorecedor que explique por qué la cirugía valvular se complica más frecuentemente con FA que la no valvular. Otro factor local que algunos autores aducen como principal promotor de la FA postquirúrgica es la inflamación o pericarditis seca, constituida por edema y respuesta inflamatoria celular, que en presencia de predisponentes auriculares (dispersión de la refractariedad) podría servir para exagerar dicha predisposición.[12]

Como se ha observado una mayor tendencia en los hombres a desarrollar FA postquirúrgica (tanto como 1.6 posibilidades de presentar más FA que las mujeres), se piensa que pueda existir una protección hormonal en las mujeres, aún no descubierta.

Como en el postoperatorio de la cirugía cardíaca existe una intensa carga de dolor y estrés para el paciente, el estado autonómico predominante es hiperadrenérgico y existe mayor vulnerabilidad auricular para desarrollar arritmias, de ahí que el bloqueo adrenérgico, por ejemplo el bloqueo de los receptores beta, pueda jugar un papel importante en la prevención de la FA, especialmente en los pacientes que los toman antes de la cirugía. Salazar y cols.[13] y White y cols.[14] informaron un aumento del doble al quíntuple en la incidencia de arritmias auriculares en los pacientes a quienes se les descontinuó el betabloqueador, comparado con aquellos que lo siguieron recibiendo en el período perioperatorio.

Finalmente, otras noxas patológicas que ocurren después de la cirugía, podrían ser las desencadenantes de la arritmia. Entre ellas está la hipoxia, la hipercapnia, el desajuste electrolítico (hipopotasemia, hipomagnesemia), la sepsis y la hipovolemia.

Predictores Clínicos de Fibrilación Auricular

La edad y la hipertensión arterial (HTA) son los principales marcadores de riesgo de desarrollar FA. En la Tabla 2 vemos los predictores clínicos de FA postquirúrgica. La edad, en particular, se ha encontrado como el predictor independiente más fuerte en la mayoría de observaciones de FA postquirúrgica y, en segundo lugar, la HTA porque afecta a un elevado porcentaje de personas intervenidas por diferentes causas, especialmente por enfermedad arterial coronaria.

Otros factores clínicos que predicen la aparición de FA son el sexo masculino, enfermedad aterosclerótica establecida (infarto de miocardio previo y enfermedad vascular periférica) y disfunción ventricular en forma de insuficiencia cardíaca congestiva.

También los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica tienen mayor posibilidad de desarrollar FA postquirúrgica. Asimismo, existe predisposición en los pacientes con retardo preparatorio de la conducción interauricular, determinada mediante el electrocardiograma de superficie,[15] asi como en aquéllos a quienes se indujo con facilidad FA.[16]

La descontinuación de los betabloqueadores en pacientes que previamente los estaban tomando, ha sido demostrada como un factor predisponente para desarrollar FA.[17]

En el estudio de Aranki y cols., también se encontró que la necesidad de reintubar al paciente, de reingresarlo en cuidados intensivos por cualquier motivo o la necesidad de usar balón de contrapulsación aórtico, predecían un riesgo significativo de desarrollar FA.

Se puede generalizar que los factores de riesgo para desarrollar FA en la población general son los mismos de los pacientes que van a ser sometidos a cirugía cardíaca.

La profilaxis y el tratamiento de la FA postoperatoria difiere poco de la de un paciente no intervenido quirúrgicamente. En este suplemento encontraremos las guías para ellos.

Tabla 1

MECANISMOS FISIOPATOGÉNICOS
(Fibrilación Auricular postquirúrgica)

CAMBIOS ESTRUCTURALES	Fibrosis Dilatación auricular Dispersión de la refractariedad Disfunción diastólica Desprotección hormonal?
INADECUADA PRESERVACIÓN AURICULAR	Tiempo de isquemia Manipulación Pericarditis seca
DESENCADENANTES POSTOPERATORIOS	Hipoxia, hipercapnia, acidosis, alcalosis, hipo K, hipo Mg, sepsis, hipovolemia, tono adrenérgico aumentado

RCC Vol. 5 Suplemento. 1
Abril 1997

Recomendaciones

En el paciente hemodinámicamente comprometido, la cardioversión eléctrica es el tratamiento de elección. Por otra parte, la propafenona, la amiodarona y el sotalol disminuyen la respuesta ventricular y puede convertir a ritmo sinusal un 20% - 60% de los casos.

En definitiva, se trata de controlar los factores que pudieran producir mayor trauma mecánico a las aurículas, así como el tiempo de duración de la isquemia quirúrgica y todos los mecanismos químicos y hemodinámicos descritos antes.

Tabla 2

Predictores de FA Postquirúrgica

Edad
Hipertensión arterial
Sexo masculino
Infarto de miocardio previo
Enfermedad vascular periférica
Insuficiencia cardíaca congestiva
E.P.O.C.
Descontinuación de betabloqueadores
Necesidad de balón de contrapulsación
Reintubación o reingreso en cuidados intensivos

Farmacológicamente sólo hay un grupo antiarrítmico que ha demostrado prevenir la FA post-quirúrgica: los betabloqueadores; fundamentalmente por no retirarlos si el paciente los venía tomando antes de la cirugía.

Los calcioantagonistas no han demostrado prevenir la FA postquirúrgica, mientras que el papel de los antiarrítmicos del grupo I y III permanece sin aclararse completamente.

Recientemente, se publicó un estudio aleatorizado doble ciego, controlado con placebo,[18] en el que la procainamida no disminuía la incidencia global de FA frente al placebo, pero sí el número de pacientes-día afectados, aunque solamente en los que habian alcanzado dosis terapéuticas durante los cuatro días en los cuales fueron tratados. Mientras no dispongamos de estudios con gran número de pacientes y nivel de evidencia tipo I, no podemos especular sobre otra posibilidad de prevenir farmacológicamente la FA postquirúrgica.

Bibliografía

1. Andrews TC, Reimold SC, Berlin JA, Antman EM. Prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery by-pass surgery. Circulation 1991;84(suppl III): III-236- III-244.
2. Lauer MS, Eagle KA, Buckley MJ, DeSanctis RW. atrial fibrillation following coronary artery bypass surgery. Prog Cardiovasc Dis 1989 ;31 :367-78.
3. Aranki SF, Shaw DP, Adams DH, Rizzo RJ, Couper GS, VanderVliet M, Collins JJ, Cohn LH, Burstin HR. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery: Current trends and impact on hospital resources. Circulation 1996;94:390-397.
4. Davies MJ, Pomerance A. Pathology of atrial fibrillation in man. Br Heart J 1972;34: 520-525.
5. Peters NS, Green CR, Poole-Wilson PA, Severs RJ. Reduced content of connexin-43 gap junctions in ventricular myocardium from hypertrophy and ischemic human hearts. Circulation 1993;88:864-875.
6. Topol EJ, Traill TA, Fortuin NJ. Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. N Engl J Med 1985;312:277-283.
7. Cox JL. A perspective of posoperatie atrial fibrillation in cardiac operations. Ann Thorac Surg 1993;56:405-409.
8. aretta Q, Mercanti CA, DeNardo D, Chiarotti F. Ventricular conduction defects and atrial fibrillation after coronary artery by-pass grafting: multivariate analysis of preoperative, intra-operative and post-operative variables. Eur Heart J 1991;12:1107- 1111.
9. Butler J, Chong JL, Rocker GM, Pillai R, Westaby S. atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: a comparison of cardioplejia versus intermittent aortic crossclamping. Eur J Cardiothorac Surg 1993;7:23-25.
10. Tchervenkov CI, Wynands JE, Symes JF, Malcolm ID, Dobell ARC, Morin JE. Electrial behaviour of the heart following high potassium cardioplejia. Ann Thorac Surg 1983; 36:314-319.
11. Menasche P, Maisonblanche P, Bousseau D, Lorente P, Pwnica A. Decreased incidence of supraventricular arrhythmias achieved by selective atrial cooling after aortic valve replacement. Eur J Cardio Thorac Surg 1987;1:33-36.
12. Kostis JB, Goodkind MJ, Skvasa H, et. al. Effect of alcohol on the atrial fibrillation threshold in dogs. Angiology 1977;28:583.
13. Salazar C, Frishman W, Friedman S, Patel J, Lin YT, Oka Y, Frater WM, Becker RM. Betablockade therapy for supraventricular tachyarrhythmias after coronary artery surgery: a propanolol withdrawal syndrome?. Angiology 1979 ;30 :816-819.
14. White HD, Antman GM, Glynn MA, Collins JJ, Cohn LH, Shemin RJ, Friedman PL. Efficacy and safety of timolol for prevention of supraventricular tachyarrhythmias after coronary bypass surgery. Circulation 1984 ;70 :479-84.
15. Buxton AE, Josephson ME. The role of P wave duration as a predictor of postoperative atrial arrhythmias. Chest 1981;80 :68-73.
16. Lowe JE, Hendry PJ, Hendrickson SC, Weells R. Intraoperative identification of cardiac patients at risk to develope postoperative atrial fibrillation. Ann Surg 1991;231 338- 92.
17. Kowey PR, Taylor JE, Rials SJ, Marinchak RA. Meta-analysis of the effectiveness of prophylactic drug therapy in preventing supraventricular arrhythmia early after coronary artery by-pass grafting. Am J Cardiol 1992 ;69 :963-965.
18. Gold MR, O´Gara PT, Buckely MJ, DeSanctis R. Efficacy and safety of procainamide in preventing arrhythmias after coronary artery bypass surgery. Am J Cardiol 1996; 78:975-979.