

# Taquiarritmias postoperatorias en la cirugía cardíaca del adulto. Profilaxis

Fernando Enríquez<sup>1</sup>, Antonio Jiménez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cirugía Cardíaca

Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca

<sup>2</sup>Servicio de Cirugía Cardiovascular

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid

Las arritmias en el periodo postoperatorio de la cirugía cardíaca suelen ser un hallazgo común ligado a múltiples mecanismos. Las condiciones particulares inherentes al acto quirúrgico pueden iniciar, facilitar o agravar un evento arritmico por modificaciones en el sustrato anatómico y en sus moduladores. Aunque tradicionalmente consideradas como arritmias transitorias, diversos estudios muestran su asociación con una mayor morbilidad, riesgo de ictus, compromiso hemodinámico, iatrogenia, estancia hospitalaria y mayor gasto sanitario. La presente revisión aborda la información de que disponemos de las taquiarritmias en el postoperatorio de la cirugía cardíaca, y las pautas de actuación basadas en la evidencia.

**Palabras clave:** Arritmias. Postoperatorio. Cirugía cardíaca.

*Postoperative tachyarrhythmias after adult cardiac surgery. Prophylaxis*

Arrhythmias during postoperative heart surgery usually find a common linked to multiple mechanisms. The conditions inherent in the surgery can initiate, facilitate, or aggravate an event arrhythmic by changes in the anatomic substrate and its modulators. Although traditionally regarded as transient arrhythmias, several studies show its association with increased morbidity and mortality, risk of stroke, hemodynamic compromise, iatrogenics, stay in hospitals, and greater health spending. The present review addresses the information available for tachyarrhythmias in the postoperative period of cardiac surgery, and patterns of practice, based on evidence.

**Key words:** Arrhythmias. Postoperative period. Cardiac surgery.

## INTRODUCCIÓN

Las taquiarritmias cardíacas constituyen un evento frecuente en el periodo postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca, con incidencia diversa en las distintas series dependiendo de la definición y métodos diagnósticos empleados. Las arritmias, muchas veces de curso benigno, pueden complicar y alargar el postoperatorio, o ser la manifestación de una complicación más grave que requiere atención.

La mayoría de las guías para el manejo de arritmias, propuestas por las diversas sociedades, no abordan con profundidad las vinculadas con el postoperatorio de la

cirugía cardíaca<sup>1,2</sup>. El documento de consenso de *Heart Rhythm Society (HRS)/European Heart Rhythm Association (EHRA)/European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS)*, publicado en 2007<sup>3</sup>, trata las arritmias postoperatorias aunque no presenta recomendaciones específicas para la fibrilación auricular (FA) posquirúrgica. Sólo el *American College of Chest Physicians (ACCP)*, de nuevo en colaboración con el Centro para la Práctica Basada en la Evidencia de la Universidad *John Hopkins*, hizo una revisión sistemática de la FA postoperatoria en 2005<sup>4</sup> con actualizaciones parciales posteriores, y la *European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)*, con las guías prácticas de 2006<sup>5</sup>, han sido los organismos que se

Correspondencia:  
Fernando Enríquez Palma  
Servicio Cirugía Cardíaca  
Hospital Universitario Son Dureta  
Andrea Doria, s/n  
07014 Palma de Mallorca  
E-mail: fenriquezp@gmail.com

Recibido: 20 de enero de 2010  
Aceptado: 29 de abril de 2010

han centrado en el contexto posquirúrgico. Las arritmias ventriculares posquirúrgicas han tenido un tratamiento aún más marginal en las distintas guías de práctica clínica, y sólo han sido tratadas de forma conjunta, y resumida, en las guías de la *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN)<sup>6</sup>. La presente revisión aborda la información de que disponemos de las taquiarritmias en el postoperatorio de la cirugía cardíaca, y establece pautas de actuación comunes, basadas en la evidencia, actualizando las disponibles. Un apartado merecen las arritmias en la edad pediátrica por su especial sustrato en las diversas cardiopatías congénitas y las características propias de la edad.

## TAQUIARRITMIAS AURICULARES

### Epidemiología

Las taquiarritmias auriculares en el postoperatorio de la cirugía cardíaca están incrementando su incidencia en los últimos años ante el cambio de perfil del paciente, siendo más ancianos, con mayor comorbilidad, cirugía más compleja, etc. La prevalencia e incidencia varían de un estudio a otro de acuerdo con las definiciones, población, tipo de intervención y método diagnóstico. La más frecuente es la FA.

La incidencia de FA postoperatoria (FAP) en la cirugía coronaria aislada varía del 5-95%<sup>7-10</sup>. Es mayor entre los estudios prospectivos aleatorizados que en los estudios poblacionales, pudiéndose estimar del 30%<sup>11</sup>, apreciándose diferencias regionales<sup>12</sup> con frecuencias en Europa del Este 41,6%, EE.UU. 33,7%, Canadá 36,6%, Europa 34%, Reino Unido 31,6%, Sudamérica 17,4%, y Asia 15,7%. En otras intervenciones de cirugía cardíaca no hay estudios aleatorizados, y las series poblacionales muestran una incidencia del 33-50% tras cirugía valvular, y del 36-63% tras cirugía combinada valvular-coronaria, con medias estimadas del 40 y 50%, respectivamente<sup>7,13,14</sup>. En el trasplante cardíaco esta incidencia es menor, del 11-24%<sup>7,15</sup>.

Las taquiarritmias auriculares pueden ocurrir en cualquier momento, aunque se concentran en la primera semana postoperatoria, con un pico en el segundo y tercer día<sup>12,16</sup>, y un tercio de los episodios (37%) concentrados el segundo día<sup>11</sup>, relacionándose este hecho con un pico de reacción inflamatoria sistémica y sobrecarga auricular posquirúrgica<sup>17</sup>. Cerca del 90% de los episodios se producen antes del sexto día. El 46% de los pacientes tiene más de un episodio, con un pico de recurrencias al tercer día<sup>12</sup>. La FAP suele ser una arritmia autolimitada, revirtiendo el 30% de los episodios en 2 h y el 80% en 24 h<sup>18,19</sup>. Más del 90% de los pacientes se encuentra en ritmo sinusal a la semana 6 de seguimiento<sup>20</sup>.

### Impacto clínico

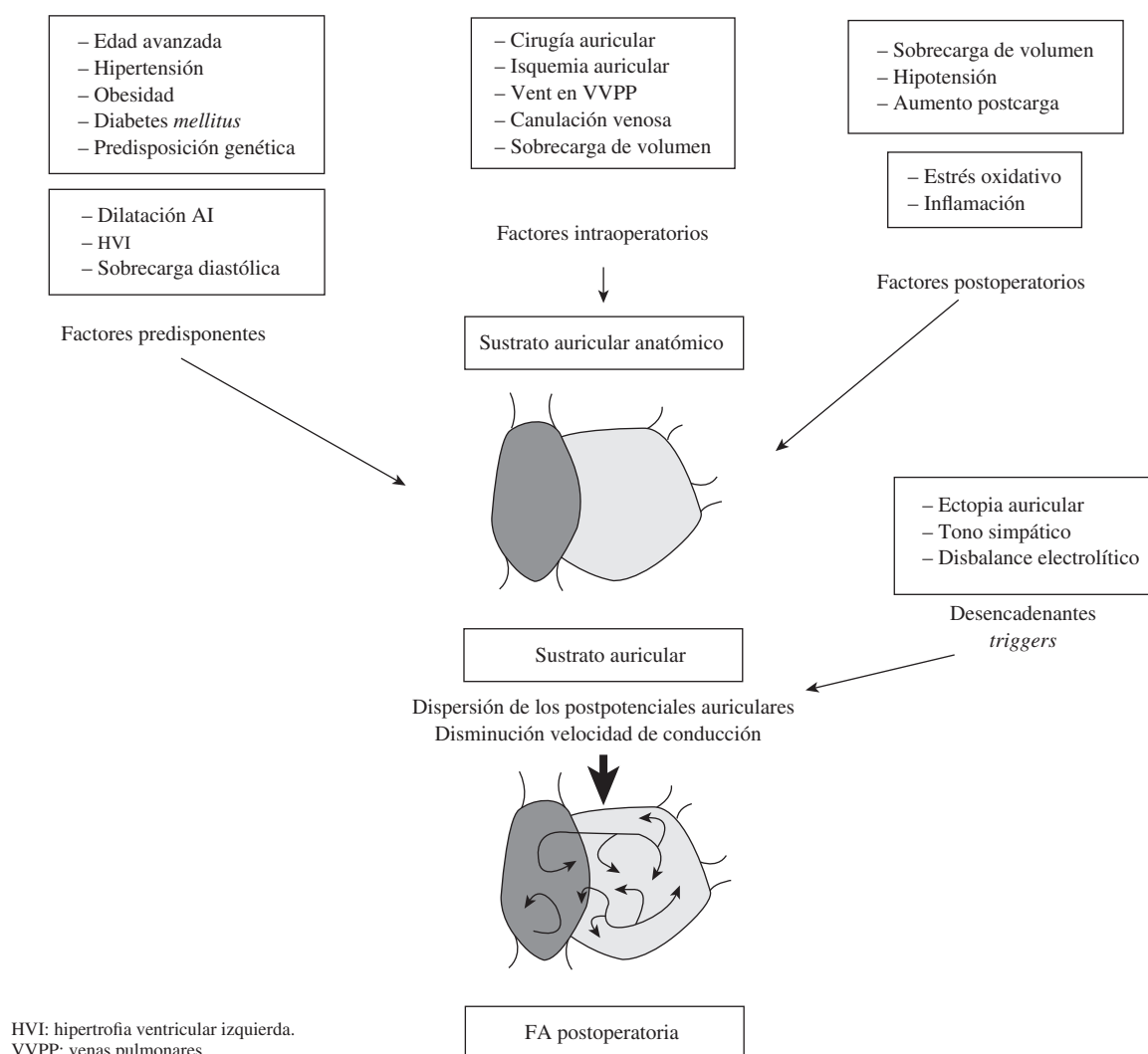
Los episodios de FAP pueden ser sintomáticos, aunque muchos episodios (21-54%) cursan de forma asintomática<sup>17</sup>. El mejor método diagnóstico es la telemetría continua, seguido del registro de electrocardiografía (ECG) y la exploración clínica como el menos sensible.

Consideradas tradicionalmente como arritmias benignas, las alteraciones hemodinámicas causadas por la FAP se han asociado con la persistencia o desarrollo de insuficiencia cardíaca, infecciones, insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, hipotensión grave, *shock*, infarto de miocardio, etc.<sup>13,17,21</sup>. La incidencia de accidentes cerebrovasculares (ACV) es mayor en los pacientes con FA postoperatoria, del 3,3 frente al 1,4% del grupo control<sup>7</sup>, aunque la edad y otras comorbilidades podrían tener un impacto añadido, como se puede deducir del poco efecto que tiene la profilaxis farmacológica antiarrítmica en la reducción de los episodios de ACV<sup>7,17,21-24</sup>. En diversos estudios se ha visto la asociación de la FA postoperatoria con un aumento de la mortalidad precoz, a los 6 meses, e incluso tardía (a los 5 y 10 años), estimándose en un 10% el aumento del riesgo de mortalidad global (del 3-43%)<sup>12,17,21,25</sup>. De lo anterior se deriva una prolongación de la estancia en unidades de cuidados intensivos (UCI), estancia hospitalaria media de 4 días, y de los gastos sanitarios, estimándose en EE.UU. un incremento del coste de unos 10.000 dólares/paciente<sup>11,13,16,26,27</sup>.

### Fisiopatología

El desarrollo de la FAP está en relación con factores que influyen en el miocardio auricular (Fig. 1), principalmente: a) un sustrato anatómico previo, remodelado por los cambios degenerativos propios de la edad y de la enfermedad de base, y b) un sustrato eléctrico derivado de los procesos perioperatorios que alteran los potenciales de membrana, aumentan la dispersión de los periodos refractarios y disminuyen la velocidad de conducción. La inflamación y el estado hiperadrenérgico parecen desempeñar un papel fundamental en el desarrollo de las taquiarritmias postoperatorias, favoreciendo el automatismo. La hipocaliemia e hipomagnesemia propias de este periodo alteran la fase III del potencial de membrana, aumentando el automatismo y retrasando la velocidad de conducción. La isquemia auricular por hipoxemia, infarto auricular, mala protección miocárdica, manipulación auricular, o sobrecarga aguda de volumen, parecen ser otros factores implicados.

Se han buscado pruebas de estos procesos en un intento de detectar poblaciones de riesgo, como cambios en la onda P del ECG reflejo de un retraso y desorganización en la conducción auricular, que ocurre en especial entre los días 2 y 3 posquirúrgicos<sup>17,28</sup>, y el aumento de



**Figura 1.** Mecanismos implicados en la fibrilación auricular postoperatoria.

marcadores séricos de inflamación y remodelado como el BNP, la angiotensina II, el antígeno KL-6, entre otros<sup>29</sup>.

## Factores de riesgo

Diversos estudios<sup>7,12,14,26</sup> han establecido multitud de factores de riesgo (Tabla I). El principal es la edad, con una *odds ratio* (OR) de 1,51 por década de vida para desarrollar FA postoperatoria según Asher, et al.<sup>14</sup>. Otros son la hipertensión arterial, enfermedad valvular reumática, hipertrofia ventricular izquierda, uso preoperatorio de digital, enfermedad vascular periférica, enfermedad pulmonar obstructiva, la isquemia miocárdica. Existe también evidencia de cierta predisposición genética. Se han desarrollado varios modelos de predicción. Uno de los de mayor divulgación es el multicéntrico del *Ischemia Research and Education Foundation* y el *Multicenter Study of Perioperative Ischemia Epidemiology II*<sup>30</sup>; y el de más reciente publicación el creado sobre la base de

datos de la *Society of Thoracic Surgeons* (STS) con 19.083 pacientes<sup>31</sup>. Aunque no se ha probado su empleo clínico, pueden ser de utilidad en la selección de pacientes que necesitan una especial atención (Tabla II).

## TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES

### Epidemiología

El espectro clínico de las arritmias ventriculares es amplio, desde latidos ectópicos ventriculares hasta arritmias malignas como la fibrilación ventricular (FV). Los latidos ectópicos frecuentes (> 30 latidos/h) y la taquicardia ventricular no sostenida (< 30 s) (TVNS) son eventos frecuentes, detectándose en hasta el 36% de los pacientes<sup>32</sup>, y no están asociados con una mayor mortalidad precoz, aunque en pacientes con disfunción ventricular podrían ser un marcador de mortalidad a medio y largo

TABLA I. FACTORES DE RIESGO DE FAP

Factores preoperatorios	Factores intraoperatorios
– Edad	– Cirugías con CEC
– Sexo masculino	– Tiempo de CEC
– Obesidad	– Tiempo de isquemia
– Arritmias previas	– Hipotermia sistémica
– Hipertensión arterial	– Canulación bicava
– EPOC	– Canulación-aspiración por venas pulmonares
– Insuficiencia renal	
– Enfermedad vascular periférica o aórtica	<b>Factores postoperatorios</b>
– Insuficiencia cardíaca	– Inestabilidad hemodinámica
– HVI	– Insuficiencia respiratoria
– Dilatación auricular izquierda	– Transfusión de hematíes
– Enfermedad de arteria coronaria derecha	– No reinicio de IECA
– Uso de digoxina	– No reinicio de $\beta$ -bloqueadores
– Enfermedad valvular reumática	

FAP: fibrilación auricular postoperatoria; HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

plazo<sup>33,34</sup>. Las taquicardias ventriculares sostenidas (TVS) son monomorfas en el 53% de los casos, relacionándose con escaras o zonas cicatriciales (isquémicas o por suturas-incisiones). Por suerte, la incidencia de estas arritmias graves es pequeña, del 0,4-1,98%, en alguna serie se habla del 3,1%<sup>35</sup> o hasta el 8,5%<sup>36</sup>. El pico de incidencia de la TVS se sitúa en las 48 h del postoperatorio (media 3,9 días)<sup>32</sup>. Su aparición tardía a partir de las 48-72 h de la intervención se asocia a un peor pronóstico, con mortalidad hospitalaria del 16,7-44,4%<sup>32,35</sup>, una recurrencia del 40% y un riesgo de muerte súbita a los 24 meses del 20%<sup>36,38</sup>. La FV suele aparecer en las primeras 24 h y generalmente es reflejo de

una situación clínica grave (bajo gasto, infarto perioperatorio grave...)<sup>37</sup>, con una alta mortalidad<sup>38</sup>.

## Fisiopatología

Las arritmias ventriculares se han relacionado en un 98% de los casos con factores perioperatorios<sup>37</sup> como la presencia de inestabilidad hemodinámica, alteración hidro-electrolítica, hipoxemia, hipovolemia, isquemia e infartos perioperatorios, oclusión de injertos coronarios, síndrome de reperfusión poscirculación extracorpórea (CEC) y efectos proarrítmicos derivados del uso de inotrópicos o fármacos antiarrítmicos, e incluso la mala posición del catéter de Swan-Ganz (debe considerarse esta posibilidad en arritmias inexplicables). Sólo un 2% de los casos son primarios, sin factores predisponentes aparentes, postulándose como mecanismos el daño de repercusión de la CEC o la oclusión silente de injertos coronarios.

## Factores de riesgo

Existe una población de riesgo que puede extrapolar-se del análisis de los diversos estudios. El análisis multivariante de la serie más amplia<sup>32</sup> muestra como factores independientes de TVS en el postoperatorio: baja fracción de eyección (pacientes con una FE < 35% tienen cinco veces más riesgo que pacientes con FE > 50%), el sexo femenino (riesgo cercano al doble, atribuido a una intervención más compleja con vasos de menor tamaño y una menor tasa de revascularización), mayor duración

TABLA II. MODELOS DE PREDICCIÓN EN FAP

<i>Multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery<sup>30</sup></i>		<i>Predictive risk algorithm STS<sup>31</sup></i>	
Variable	Puntuación	Variable	Coefficiente $\beta$
Edad < 30	6	Edad (años)	0,0607
Edad 30-39	12	Peso (kg)	0,0057
Edad 40-49	18	Altura (cm)	0,0102
Edad 50-59	24	CEC	0,3030
Edad 60-69	30	Ventilación prolongada	0,6037
Edad 70-79	36	Uso IECA	0,0582
Edad > 79	42	Uso $\beta$ -bloqueadores	0,0568
Historia FA	7	Arritmia preoperatoria	0,1428
Historia EPOC	4	CABG previa	-0,1122
Cirugía combinada (Cor + Valv)	6	Insuficiencia cardíaca congestiva	0,0862
Abandono $\beta$ -bloqueadores	6	Fumador	0,0486
Abandono IECA	5	EPOC	0,0532
$\beta$ -bloqueadores pre/post	-7	Raza blanca	0,2182
IECA pre/post	-5	Anticoagulación	-0,0476
$\beta$ -bloqueadores post	-11		
Suplementos de potasio	-5		
AINE	-7		
Bajo riesgo < 14 (10% FA), medio 14-31 (30% FA), alto > 31 (60% FA)		Riesgo: $+1 \times \beta$ ( $-1 \times \beta$ si no cumple la condición)	

FAP: fibrilación auricular postoperatoria; Cor: coronario; Valv: valvular; CABG: bypass aortocoronario.

**TABLA III. FACTORES DE RIESGO DE ARRITMIAS VENTRICULARES POSTOPERATORIAS****Factores preoperatorios**

- Sexo femenino
- HTA
- Hipertensión pulmonar
- Disfunción de VI

**Factores intraoperatorios**

- Tiempo de CEC
- Tiempo de isquemia
- Cirugía combinada
- Revascularización de territorios infartados

**Factores postoperatorios**

- Infarto perioperatorio

HTA: hipertensión arterial; VI: ventrículo izquierdo; CEC: circulación extracorpórea.

de la CEC, la presencia de hipertensión arterial pulmonar o sistémica. En otras series la TVS se ha relacionado con el desarrollo de un infarto perioperatorio, la cirugía combinada o la revascularización de territorios previamente infartados<sup>32,35,39</sup> (Tabla III).

## PROFILAXIS

Múltiples factores pueden influir en la aparición de algún tipo de arritmias en el postoperatorio, sin embargo la evidencia científica no es constante a la hora de demostrar su influencia. En la última década, se han publicado numerosos estudios sobre la prevención de la FAP evaluando métodos farmacológicos y no farmacológicos. Aunque muchos son aleatorizados y algunos multicéntricos, se caracterizan por la elevada heterogeneidad en el diseño al manejar diferentes definiciones, objetivos, tiempos de observación, métodos diagnósticos y población quirúrgica. Diversos metaanálisis y la realización de guías para la prevención y manejo de la FAP han tratado de poner orden. Existen pocos estudios aleatorizados sobre protocolos de profilaxis de las arritmias ventriculares, y éstas han sido tratadas de forma conjunta con la FAP.

En un metaanálisis, Zimmer, et al.<sup>40</sup> mostraron que la profilaxis reduce la incidencia de FAP, con la consecuente reducción de estancia y costes, sin embargo, no se mostró reducción en la tasa de ACV ni en la morbilidad. Esto puede explicarse por la presencia de otros factores de riesgo asociados o por los efectos secundarios de algunas terapias. Los fármacos que muestran de forma más consistente la reducción en la incidencia de FAP son los  $\beta$ -bloqueadores, el sotalol y la amiodarona. Los  $\beta$ -bloqueadores se han relacionado con una reducción de la mortalidad, aunque el único relacionado con la incidencia de ACV ha sido la amiodarona. La profilaxis también reduce la incidencia de arritmias ventriculares, pero no se ha observado una reducción en la mortalidad<sup>41</sup>. A pesar de los resultados concluyentes

y las recomendaciones de las guías, la implantación de medidas profilácticas es muy escasa, como se ve en una reciente encuesta en cirujanos cardíacos canadienses<sup>42</sup>, donde sólo el 58% introducía los  $\beta$ -bloqueadores en el postoperatorio, siendo la principal causa de rechazo la creencia en la falta de evidencia.

Algunas medidas profilácticas son de utilidad general, pero otras, situadas en el límite del riesgo-beneficio y/o coste-beneficio, deben reservarse a la población de alto riesgo atendiendo a los factores desencadenantes con anterioridad mencionados y en los que pueden ser útiles las escalas de riesgo. Se han de corregir factores precipitantes, como los niveles de potasio (y magnesio) durante el postoperatorio, en especial en los pacientes tratados con diuréticos o en insuficiencia renal<sup>5</sup>. Un estudio multicéntrico<sup>43</sup> observó un incremento del riesgo de arritmias perioperatorias con niveles de  $K^+$  inferiores a 3,5 mmol/l con una OR de 2,2 para el desarrollo de arritmias graves y de 1,7 para el de FA postoperatoria o *flutter*. Es recomendable la realización de un ECG para evaluar la onda T y el intervalo QT en aquellos pacientes con tratamiento antiarrítmicos, en especial si presentan bradicardia, ya que se ha asociado con un mayor desarrollo de taquicardia ventricular tipo *torsade de pointes*.

Existen una serie de recomendaciones respecto a las medidas farmacológicas y no farmacológicas que deben ser consideradas (Tablas IV y V).

## Medidas farmacológicas

### $\beta$ -bloqueadores

Los bloqueadores de los receptores  $\beta$ -adrenérgicos actúan sobre los receptores adrenérgicos cardíacos ( $\beta_1$ ) que median el sistema simpático (agentes clase II de Vaughan-Williams<sup>44</sup>). La activación simpática del postoperatorio se ha relacionado con la aparición de arritmias, por ello parecen especialmente útiles para esta situación. Existen más de 30 ensayos aleatorizados y más de tres metaanálisis donde se han evaluado diversos fármacos (metoprolol, propranolol, atenolol...) con diversas modalidades de aplicación, lo que deriva en cierta heterogeneidad en los protocolos. Además en algunos de ellos se excluyeron pacientes típicos de cirugía cardíaca (EPOC, disfunción de ventrículo izquierdo...). Pese a ello, existe una clara reducción en la incidencia de FA postoperatoria en comparación con el placebo, y los pacientes que han recibido tratamiento  $\beta$ -bloqueador hasta la cirugía y a los que se suspende después tienen una mayor incidencia de FA.

Los metaanálisis muestran una incidencia de FAP en el grupo con  $\beta$ -bloqueadores del 19 frente a 33% del grupo control<sup>45</sup>, lo que supone un número necesario de tratamiento (NNT) para evitar un episodio de FA postoperatoria



**TABLA IV. RECOMENDACIONES FARMACOLÓGICAS PARA LA PREVENCIÓN DE LAS TAQUIARRITMIAS POSTOPERATORIAS**

- Todos los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, que no tengan contraindicación, deben ser tratados con fármacos  $\beta$ -bloqueadores, y éstos se deben reiniciar en el postoperatorio si se tomaban previamente (recomendación clase I; nivel de evidencia A)
- En pacientes de alto riesgo, se puede administrar amiodarona como profilaxis durante el preoperatorio. En estos pacientes se puede asociar a  $\beta$ -bloqueadores, recomendándose mantener los cables epicárdicos por si aparece bradicardia (recomendación clase IIa; nivel de evidencia A)
- El sotalol puede usarse como profilaxis de taquiarritmias postoperatorias, sin grandes efectos adversos, aunque se debe vigilar la aparición de efectos secundarios (recomendación clase I; nivel de evidencia B)
- Las estatinas, dados sus beneficios adicionales, deberían ser usadas de forma rutinaria salvo intolerancia (recomendación clase I; nivel de evidencia B)
- El uso de fármacos antiinflamatorios y antioxidantes (PUFA, N-acetilcisteína, vitamina C) parece prometedor, aunque faltan estudios para afianzar su uso profiláctico (recomendación clase IIa; nivel de evidencia B)
- La asociación de magnesio perioperatoria parece útil en la profilaxis de taquiarritmias auriculares y ventriculares (recomendación clase IIa; nivel de evidencia A)
- La estimulación biauricular durante 3-5 días por encima de la frecuencia nativa, puede prevenir la aparición de FA postoperatoria. Los cables deben colocarse adecuadamente para evitar complicaciones (recomendación clase I; nivel de evidencia A)
- No se recomienda la estimulación auricular unicameral aislada para la profilaxis de FA postoperatoria (recomendación clase IIb; nivel de evidencia B)
- Ni los calcioantagonistas (recomendación clase IIb; nivel de evidencia A) ni la digital (recomendación clase III; nivel de evidencia A) se han mostrado útiles en la prevención de taquiarritmias

de sólo siete pacientes<sup>5</sup>. Paralelamente, se ha observado una reducción en la estancia hospitalaria, coste y morbi-mortalidad<sup>1,45,46</sup>, aunque en otros estudios no se demuestran beneficios en la prevención de infarto, mortalidad global o reducción de ingreso hospitalario<sup>48</sup>. Un estudio prospectivo de 60 pacientes demostró que bajas dosis de propranolol (10 mg/6 h) reducían la incidencia de arritmias ventriculares y auriculares<sup>49</sup>. Los estudios de su asociación con digital o su uso frente a digital, propafenona o calcioantagonistas son muy pequeños y limitados para evaluar conclusiones<sup>47</sup>. Las guías recomiendan, si no existe contraindicación o intolerancia, el uso de tratamiento  $\beta$ -bloqueador en pacientes isquémicos, en especial si

presentan disfunción ventricular, dado su efecto protector miocárdico y antiarrítmico, medida que podría generalizarse a todos los no isquémicos.

### *Sotalol*

El sotalol posee propiedades  $\beta$ -bloqueadoras y bloqueadora de los canales de potasio (agente clase III). Los estudios de sotalol frente a placebo muestran una evidente reducción de la FAP. La comparación con el tratamiento  $\beta$ -bloqueador es inconsistente en los estudios aleatorizados, aunque sí parece ser superior en los metaanálisis (OR: 0,42; IC 95%: 0,26-0,65;  $p < 0,001$ )<sup>45,50</sup>. Suele ser bien

**TABLA V. RECOMENDACIONES NO FARMACOLÓGICAS PARA LA PREVENCIÓN DE LAS TAQUIARRITMIAS POSTOPERATORIAS**

- La cirugía de revascularización coronaria sin circulación extracorpórea parece reducir la incidencia de arritmias ventriculares y supraventriculares, aunque esta evidencia no es aún concluyente excepto para grupos de pacientes de edad avanzada. El uso de esta técnica debe basarse en criterios diferentes de los de esta indicación (recomendación clase IIa; nivel de evidencia A)
- Parece preferible una hipotermia ligera (32-34 °C) a la hipotermia moderada (26-28 °C) en la prevención de arritmias perioperatorias (recomendación clase IIa; nivel de evidencia B)
- La cardioplejía sanguínea con sustratos parece proteger contra el desarrollo de arritmias ventriculares postoperatorias, pero no está claro que el tipo de cardioplejía influya en la aparición de FA postoperatoria. Realizar preacondicionamiento isquémico asociado a cardioplejía parece disminuir también la incidencia de FA (recomendación clase IIa; nivel de evidencia C)
- El empleo de fármacos antiinflamatorios, fundamentalmente corticoides, durante la cirugía previene la FA postoperatoria (recomendación clase IIa; nivel de evidencia B)
- Se recomienda la administración de amiodarona en *bolus* de 300 mg cuando la desfibrilación tras clampaje aórtico no es eficaz (recomendación clase I; nivel de evidencia C). Para otros fármacos (lidocaína, adenosina, esmolol, magnesio) los resultados no son concluyentes (recomendación clase IIa; nivel de evidencia C), lo mismo que para la administración de soluciones glucosa-insulina-potasio (recomendación clase IIa; nivel de evidencia C)
- Es conveniente el empleo de circuitos biocompatibles recubiertos de heparina junto con filtros arteriales de desleucocitación para disminuir la probabilidad de FA postoperatoria (recomendación clase IIa; nivel de evidencia A)
- La analgesia torácica postoperatoria con catéter epidural podría disminuir la aparición de arritmias relacionadas con la cirugía cardíaca, aunque los resultados no son concluyentes (recomendación clase IIb; nivel de evidencia B)
- No existe evidencia de que dejar intacta la grasa preaórtica durante la cirugía o disecar la grasa de cava superior, aorta y arteria pulmonar para provocar denervación sean factores que disminuyan la incidencia de FA postoperatoria (recomendación clase IIb; nivel de evidencia A)
- La pericardiotomía posterior con drenaje pleural parece disminuir la tasa de FA postoperatoria pese a que puede tener otros efectos indeseables (recomendación clase IIb; nivel de evidencia B)

tolerado, con una tasa de efectos adversos sólo ligeramente superior a la de los  $\beta$ -bloqueadores (hipotensión-bradicardia 5,9-6% vs 1,9-2,9% del control)<sup>47,51,52</sup>, sobre todo a dosis de 40 mg/8 h u 80 mg/12 h.

### Amiodarona

La amiodarona es un agente clase III que inhibe múltiples receptores de forma no competitiva ( $\alpha$  y  $\beta$ ) y canales iónicos ( $K^+$ ,  $Ca^{++}$ ), actuando sobre el aumento del tono simpático del postoperatorio. Se han publicado unos 20 estudios aleatorizados y tres metaanálisis. La mayoría de los estudios muestran eficacia preventiva si se administra vía oral 7 días antes a la intervención. Cuando se analiza su eficacia en dosis endovenosas u orales durante el postoperatorio muestra una reducción en la incidencia de FAP, estancia y costes hospitalarios<sup>42,53</sup>. Los metaanálisis muestran una reducción de la FAP del 33,2-37% (en el grupo control) a un 19,8-22,3% en el grupo con amiodarona<sup>45,50</sup>, lo que supone un NNT de siete pacientes para prevenir un episodio de FA postoperatoria.

La amiodarona tiene escasos efectos proarrítmicos, siendo la bradicardia la principal causa de abandono. Se ha visto una mayor incidencia de bradicardia e hipotensión cuando se administra de forma endovenosa, la dosis supera 1 g/día, una rápida velocidad de infusión y el uso concomitante de  $\beta$ -bloqueadores<sup>54</sup>. El efecto hipotensor parece estar en relación con el excipiente de los preparados endovenosos. Su seguridad ha quedado de manifiesto tras la publicación del estudio PAPABEAR<sup>55</sup>. Un resultado secundario de este estudio fue una reducción en la incidencia de arritmias ventriculares sostenidas en el grupo que recibió profilaxis con amiodarona respecto al grupo control (con una incidencia del 2,6%).

El mayor problema para su uso profiláctico es la necesidad de un periodo de carga oral 1 semana antes de la cirugía (el régimen del PAPABEAR es de 10 mg/kg orales desde 6 días antes de la intervención a 6 días después). Por ello, y por los posibles efectos adversos, se ha propuesto limitar la aplicación de estos protocolos a los pacientes de alto riesgo de FA postoperatoria. No está clara su ventaja respecto al tratamiento  $\beta$ -bloqueador, ya que los estudios en este sentido son pocos y limitados, con muchos pacientes recibiendo  $\beta$ -bloqueadores de forma simultánea.

### Antagonistas de los canales del calcio

Los calcioantagonistas no dihidropiridínicos (clase IV) como el diltiazem y el verapamilo han sido evaluados por su potencial reducción de la isquemia auricular. Los estudios aleatorizados no han mostrado beneficio respecto a placebo<sup>47</sup>, aunque, por el contrario, un metaanálisis sí ha mostrado la reducción en la incidencia de

FA postoperatoria<sup>56</sup>. Se han observado efectos adversos en postoperatorio inmediato como bloqueo AV y bajo gasto, por ello su uso como profilaxis aún debe ser estudiado mejor<sup>57</sup>.

### Magnesio

La depleción de magnesio intracelular es común tras la cirugía cardíaca, asociándose esta depleción a una mayor incidencia de taquiarritmias ventriculares y auriculares<sup>58</sup>. El sulfato de magnesio parece tener también un papel preventivo y terapéutico en las taquicardias ventriculares posreperusión<sup>59</sup>, sobre todo las de morfología abigarrada tipo *torsade de pointes*. Los estudios que han comparado el suplemento de magnesio frente a placebo o tratamiento habitual son pequeños, heterogéneos, con diversos protocolos de suplementación del magnesio, y con uso concomitante de  $\beta$ -bloqueadores<sup>47</sup>. El régimen que parece más eficaz es el uso de 6 mmol de sulfato de magnesio en 100 ml de fisiológico administrados el día previo, tras la salida de CEC, y diarios hasta el cuarto día<sup>5</sup>. Aunque hay una tendencia al beneficio, este no es consistente. Tres recientes metaanálisis<sup>60-62</sup> sí confirman la reducción de la incidencia de FAP de un 30 al 20%, con un NNT en torno a 13 pacientes. En uno de ellos<sup>62</sup> se muestra la reducción de hasta un 48% en la frecuencia de arritmias ventriculares con la adición profiláctica de magnesio, aunque el estudio tiene una gran heterogeneidad en el diseño. Otros estudios no han conseguido demostrar que su administración intraoperatoria, en aquellos pacientes ya sometidos a tratamiento  $\beta$ -bloqueador, suponga una ventaja con respecto al tratamiento aislado con  $\beta$ -bloqueadores pre y postoperatorio para la profilaxis de FAP<sup>63</sup>, y en otro no se observó ventaja adicional frente a sotalol<sup>64</sup>.

### Antiinflamatorios

La inflamación relacionada con el proceso quirúrgico se considera uno de precipitantes de las arritmias postoperatorias. Los corticoides se han evaluado en varios estudios; en uno de ellos, multicéntrico, se demostró que el uso de una sola dosis de 100 mg de hidrocortisona cada 6 h los primeros 3 días reduce la incidencia de FAP frente a placebo<sup>65</sup>. Otros grupos han usado 1 g de metilprednisolona seguidos o no de dexametasona<sup>66,67</sup> con idénticos resultados, aunque en una población pequeña (véase medicación intraoperatoria).

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) han mostrado una reducción de la FAP significativa (del 28,6 al 9,8%;  $p < 0,017$ ) en estudio aleatorizado de 100 pacientes coronarios, recibiendo el tratamiento endovenoso (ketorolaco 30 mg/6 h) y posteriormente oral (ibuprofeno 400-600 mg/8 h, según tolerancia) en el postoperatorio<sup>68</sup>. El naproxeno no ha demostrado estos beneficios<sup>69</sup>.

En otros estudios observacionales se vislumbra su eficacia potencial<sup>30</sup>. Los estudios son limitados para evaluar las potenciales complicaciones, en especial la nefrotoxicidad potencial de los AINE<sup>57</sup>, y se precisa de estudios mayores para establecer el riesgo-beneficio.

### *Estatinas*

El uso de las estatinas se basa en su potencial efecto antioxidante-antiinflamatorio, mostrando en diversos estudios observacionales una reducción en la mortalidad e incidencia de FAP<sup>57</sup>, confirmando los resultados vistos en población no quirúrgica. El estudio aleatorizado ARMYDA-3, en pacientes de cirugía cardíaca, aunque pequeño, mostró una reducción del 61% de FAP con 40 mg/día de atorvastatina desde 7 días antes de la cirugía y continuando después<sup>70</sup>. Estos hallazgos han sido confirmados por otros como Marín, et al.<sup>71</sup> y Ozaydim, et al.<sup>72</sup>. Un reciente estudio observacional español ha observado también el beneficio del uso de estatinas en la reducción de la FAP<sup>73</sup>. El metaanálisis de 31.750 pacientes de Liakopoulos, et al. (3 estudios aleatorizados y 16 observacionales) apunta igualmente en este sentido<sup>74</sup>. Otros estudios señalan un efecto proarrítmico<sup>75,76</sup>, pero confirman los beneficios en morbimortalidad.

### *Aceites de pescado*

Los ácidos grasos N3 poliinsaturados (PUFA) han mostrado, en estudios experimentales y observacionales de población no quirúrgica, reducción en la incidencia de FA, relacionándose su efecto con la modulación de la conexina-40 auricular (elevada entre los pacientes con FA postoperatoria)<sup>77</sup>. Un estudio aleatorizado de 160 pacientes ha mostrado su beneficio (dosis de 2 g/día desde 5 días previos hasta el alta) en la reducción de FAP tras cirugía coronaria<sup>78</sup>.

### *Inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona*

El sistema renina-angiotensina-aldosterona parece que desempeña un papel en el remodelado auricular, y diversos trabajos, experimentales y en población no quirúrgica, con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA II), muestran una protección frente al desarrollo de nueva FA, el favorecimiento de la cardioversión eléctrica y la disminución de recurrencias tras ella, en especial en pacientes con insuficiencia cardíaca. En cirugía cardíaca no hay datos concluyentes, aunque de alguna serie publicada se puede deducir el efecto beneficioso de su continuación, aunque no alcanzan la significación<sup>30,79,80</sup>. Como en el caso de las estatinas,

otros estudios observacionales muestran un efecto contrario (atribuido en este caso a la hipotensión secundaria a la vasoplejía que ocasionan tras CEC).

### *Otros fármacos antioxidantes*

Se ha evaluado el posible efecto profiláctico de algunos otros fármacos antioxidantes con la finalidad de reducir el estrés oxidativo auricular del contexto postoperatorio. El ácido ascórbico (vitamina C) parece reducir la incidencia de FAP y podría tener un efecto coadyuvante<sup>81,82</sup> a los  $\beta$ -bloqueadores (reducción de FAP del 26 al 4%). El efecto de la N-acetilcisteína se ha tratado con mayor profundidad, y en estudio aleatorizado frente a placebo de 115 pacientes muestra su capacidad de reducción de la FAP del 21 al 5%<sup>83</sup>. Estos hallazgos son confirmados en un metaanálisis reciente de Baker, et al.<sup>84</sup>, con una disminución de FAP de un 36% en tratamiento postoperatorio y un NNT de 13, aunque no muestra beneficios en cuanto a ACV, estancia hospitalaria, fracaso renal o mortalidad.

### *Digital*

El beneficio de la digital sobre la actividad vagal queda limitado en el postoperatorio debido al incremento del tono simpático. Los escasos estudios tienen serias limitaciones metodológicas, con resultados contradictorios. El análisis de los diversos metaanálisis muestra, de forma consistente, su falta de utilidad como profilaxis.

## **Medidas no farmacológicas**

### *Estimulación auricular*

El retraso en la conducción intraauricular, puesto de manifiesto como una prolongación de la onda P, y el aumento de la actividad ectópica auricular preceden al desarrollo de FAP<sup>85</sup>. La estimulación eléctrica cardíaca puede inhibir los latidos prematuros, y el estímulo biauricular puede cambiar los patrones de activación evitando la reentrada intraauricular<sup>86,87</sup>. Varios estudios aleatorizados y los metaanálisis<sup>5,88</sup> han mostrado un beneficio en la reducción de FAP (OR: 0,51; IC 95%: 0,36-0,72) con estimulación biauricular comparada con placebo o estimulación de aurícula derecha. El efecto general fue una tendencia no significativa a la reducción de la incidencia de FAP, de 34,8% en el grupo control a 24,6% en los pacientes con marcapasos. La estimulación biauricular fue la única que demostró de forma aislada una diferencia significativa en la prevención de arritmias auriculares, reduciendo la tasa de FA desde una media de 35,3% en el grupo control a 17,7% en el grupo con estimulación<sup>45,50,89</sup>. El protocolo de estimulación puede ser de activación moderada entre 80-100 lpm o bien con algoritmo de sobreestimulación ligeramente superior al ritmo



de base, iniciándose dentro de las primeras 24 h hasta 3-4 días. Los cables epicárdicos temporales de aurícula derecha suelen colocarse cerca del nodo sinusal; los de aurícula izquierda bien entre las venas pulmonares, o cerca del haz de Bachmann (véase medidas intraoperatorias). A pesar de diversos efectos secundarios reflejados (pérdida de captura, estimulación diafragmática y proarritmia con inducción de latidos prematuros auriculares), su tasa es baja, y el mayor inconveniente es la necesidad de monitorización adicional<sup>88,90</sup>. También se han ensayado diversos modos de estimulación (AAT, AAI, DDD).

Hay que tener en consideración también que el hecho de colocar electrodos epicárdicos en aurícula izquierda, técnica no rutinaria, puede aumentar la morbilidad de estos pacientes, aunque los casos comunicados han sido mínimos (taponamiento pericárdico y lesión de injerto aortocoronario)<sup>91</sup>.

### *Cirugía sin circulación extracorpórea*

La cirugía cardíaca sin CEC (*off-pump*), bien sea por esternotomía o por toracotomía izquierda (*mid-CAB*), desencadena una menor reacción inflamatoria que la cirugía convencional con CEC. Las arritmias en estos pacientes se asocian a la luxación excesiva del corazón, el aumento de presión local durante las maniobras de inmovilización, la revascularización de la coronaria derecha sin *shunt* intracoronario, etc., además del mecanismo inflamatorio de la propia cirugía. Respecto al desarrollo de taquiarritmias supraventriculares, más concretamente FA, ha sido objeto de diversas publicaciones comparando la cirugía convencional con la de mínima invasión, pero la mayoría de artículos hacen análisis retrospectivos y no aleatorizados. En la publicación de Hernández, et al.<sup>92</sup>, con 7.867 pacientes de cuatro centros, se encuentra una diferencia pequeña pero significativa a favor de la cirugía sin CEC en cuanto al desarrollo de FAP (21,2 vs 26,3%). En los estudios aleatorizados los resultados son dispares<sup>93-95</sup>. Los metaanálisis encuentran ventaja en el uso de cirugía sin CEC tanto en población general no seleccionada como en los subgrupos de alto riesgo, en especial de edad avanzada de más de 70 años<sup>96,97</sup>. Sin embargo, esta diferencia no se evidencia si el metaanálisis se realiza únicamente a partir de los estudios con mayor calidad metodológica<sup>50</sup>. En conclusión, parece existir cierta ventaja en la revascularización miocárdica sin CEC en cuanto a la aparición de FAP, pero los resultados no son concluyentes, excepción hecha de los grupos de alto riesgo<sup>91</sup>. En cuanto a la técnica *mid-CAB*, las series son cortas y muy seleccionadas (pacientes de bajo riesgo, jóvenes), lo que no permite su comparación. La incidencia de arritmias ventriculares postoperatorias no está claramente identificada en la literatura.

### *Temperatura*

La hipotermia, método protector durante la cirugía cardíaca para minimizar los daños cerebrales, miocárdicos y sistémicos, induce arritmias ventriculares. En los últimos años se ha observado que una hipotermia moderada (alrededor de 28 °C) no produce beneficios adicionales frente a unos niveles más ligeros (sobre 32-34 °C), en términos de protección cerebral o miocárdica. Con estos niveles de hipotermia ligera se consigue disminuir la frecuencia de arritmias ventriculares, consiguiendo más desfibrilaciones espontáneas al final del tiempo de oclusión aórtica<sup>98</sup>. En la cirugía de corrección de defectos congénitos que requiere hipotermia profunda asociada a algún periodo de parada circulatoria no parece existir mayor tasa de arritmias ventriculares<sup>99</sup>.

En cuanto a la incidencia de FAP, existe un único estudio aleatorizado de Adams, et al.<sup>100</sup> que demuestra que, en pacientes coronarios, la tasa de FAP fue menor en el grupo en que se usó menor hipotermia (21,9% a 34 °C vs 41,5% a 28 °C). Los autores atribuyen la mayor incidencia de FAP a un incremento del tono simpático durante el recalentamiento en los pacientes que sufrieron mayor hipotermia. Algunos otros estudios han revisado retrospectivamente la incidencia de FAP en pacientes sometidos a hipotermia profunda sin encontrar datos concluyentes.

### *Protección miocárdica*

La cardioplejía sanguínea, y más aún en su forma caliente, parece ser superior a las otras en la disminución de las arritmias ventriculares, sobre todo si se acompaña de infusión de sustratos estabilizadores de membrana y quelantes del calcio, que minimicen el daño de reperfusión. Incluso en aquellos pacientes con daño isquémico grave que presentan TV/FV incesante tras la oclusión aórtica, G. Buckberg recomienda el uso de infusión de solución cardiopléjica caliente con sustratos de complejo piruvato-deshidrogenasa (CPD) y aspartato/glutamato como tratamiento para recobrar el ritmo normal (cardioplejía secundaria). Como contrapartida, el uso de estos sustratos está asociado a bloqueos en la conducción tanto auriculoventricular como de las ramas ventriculares; para evitar este efecto y el déficit contráctil que puede producirse por la disminución del calcio circulante, es recomendable mantener niveles de calcio iónico superiores a 1,5 mM al final de la CEC.

En relación con la incidencia de arritmias supraventriculares, se han publicado varios estudios controlados y aleatorizados. En la mayoría de ellos no se presenta una diferencia significativa en la disminución de FAP comparando isquemia intermitente con cardioplejía cristaloide, o ésta con cardioplejía sanguínea<sup>91,101</sup>. Sólo Pehkonen, et al.<sup>102</sup> demostraron una menor incidencia de

FA con cardioplejía fría frente a infusión caliente en un pequeño número de casos.

Existen publicaciones que señalan que el preacondicionamiento isquémico sería útil para prevenir FAP asociado a cardioplejía sanguínea, pero no así cuando se asocia a oclusión aórtica intermitente durante la revascularización miocárdica<sup>103</sup>.

### *Medicación intraoperatoria*

Las medidas farmacológicas durante la CEC pueden disminuir las arritmias por dos mecanismos: disminución de la inflamación y estabilización de la membrana celular.

Para la inflamación de la cirugía se han utilizado intraoperatoriamente, durante la CEC, aprotinina y corticoides. En un metaanálisis con revisión sistemática de estudios aleatorizados<sup>104</sup> se concluye que la aprotinina, además de disminuir el sangrado postoperatorio y las necesidades de transfusión, presenta una tendencia a la disminución de aparición de FAP, sin aumentar la mortalidad de los casos en los que se empleó. Esta reducción de incidencia de arritmias auriculares es significativa cuando se asocia a otros métodos antiinflamatorios como los filtros de desleucocitación<sup>105</sup>. Sin embargo, otros estudios retrospectivos y observacionales más recientes no han conseguido demostrar que la aprotinina tenga efectos sobre la FAP, incluso en la cirugía con hipotermia profunda y parada circulatoria. La administración de corticoides (equivalentes a 5 g de hidrocortisona) disminuye la tasa de arritmias supraventriculares<sup>65,106</sup>; dosis inferiores no parecían tener tanto efecto, y en cambio dosis superiores no aportaban beneficio, aumentando los posibles efectos secundarios. El nitroprusiato sódico tiene también efecto antiinflamatorio, y en un estudio aleatorizado con muestra reducida se ha visto la reducción de FAP si se aplica durante 1 h en el periodo de reperfusión<sup>107</sup>.

En relación con reducir la excitabilidad de los miocitos cardíacos durante el proceso de isquemia-reperfusión asociado a la cirugía cardíaca, además de los sustratos incluidos en las soluciones cardioplégicas, se han administrado otros fármacos para prevenir o tratar arritmias ventriculares tras la oclusión aórtica. Es tradicional el empleo de lidocaína como tratamiento adyuvante de estabilización eléctrica cuando no se consigue desfibrilación adecuada tras la desoclusión de la aorta o cuando la inestabilidad del ritmo favorece inmediata aparición de TV/FV; sin embargo, no existe evidencia adecuada de su eficacia en esta situación. En los últimos años se ha analizado la eficacia de prevención y tratamiento de arritmias ventriculares post-CEC con fármacos de mecanismo de acción dispar, entre ellos adenosina,  $\beta$ -bloqueadores de acción corta (esmolol),

anticálcicos no dihidropiridínicos y fundamentalmente con amiodarona, que se considera el fármaco de elección actual (dosis de 300 mg en *bolus* si la tercera descarga de desfibrilación no ha sido eficaz).

Las soluciones repolarizantes de glucosa-insulina-potasio no han evidenciado un claro beneficio con su empleo. Los estudios controlados y aleatorizados más amplios no son coincidentes a la hora de señalar si dicho tratamiento previene la incidencia de arritmias ventriculares o FAP<sup>108-110</sup>.

### *Circuitos biocompatibles*

Circuitos biocompatibles que usan recubrimientos especiales (heparinoides, inhibidores de activación de adhesinas de leucocitos...) consiguen menor activación del complemento y menos liberación de citocinas, y, por lo tanto, menor respuesta inflamatoria. En estudios controlados con el empleo de circuitos biocompatibles mostraron menor incidencia de arritmias auriculares postoperatorias hasta en un 50%<sup>111,112</sup>. Svenmarker, et al. demostraron reducción de FAP con el empleo de un determinado tipo de circuito, tras analizar varios<sup>113</sup>. Como se ha comentado, el empleo de filtros arteriales de desleucocitación en la CEC asociado a infusión de aprotinina, también ha demostrado disminuir la activación inflamatoria lo suficiente para que la incidencia de FAP sea inferior frente a pacientes a los que se administró solamente aprotinina<sup>105,114</sup>.

### *Técnica operatoria. Incisiones*

La técnica operatoria influye en la aparición de arritmias durante la cirugía cardíaca. En pacientes sometidos a reintervención, las maniobras de despegamiento de adherencias deben ser cuidadosas, y si se emplea electrobisturí, sus aplicaciones no deben superar pocos segundos de forma continua, usando energías bajas, para evitar la aparición de FV.

Los lugares de canulación venosa parecen tener poca influencia en el desarrollo posterior de arritmias postoperatorias. Existen grupos que han preconizado la canulación en las venas cavas, pero no existe evidencia de que esto prevenga la aparición de arritmias auriculares por macrorreentrada<sup>12</sup>. Las maniobras realizadas para la introducción de drenaje de cavidades izquierdas a través de vena pulmonar superior derecha están asociadas a una mayor incidencia de FAP<sup>12,13</sup>. El drenaje de cavidades izquierdas a través de la punta del ventrículo ha ido cayendo en desuso debido a la posibilidad de aparición de pseudoaneurismas ventriculares; sin embargo, no se ha demostrado que éstos o la posible cicatriz residual fuera fuente de arritmias ventriculares postoperatorias.

Es discutible que la resección de la grasa preaórtica o una denervación ventral más amplia, incluyendo cava

superior y arteria pulmonar, puedan alterar tanto la relación de estímulos aferentes simpáticos-parasimpáticos y con ello la incidencia de FAP. En las publicaciones de Melo<sup>115</sup> se recomienda la denervación ventral completa para prevenir la FA, aunque otros autores, como Breda<sup>116</sup>, no han encontrado tal beneficio en estudios de casos y controles. Existen otros autores que recomiendan dejar intacta la grasa preaórtica, bajo la hipótesis de que las terminales parasimpáticas disminuyen la posibilidad de desarrollo de FA por estímulo adrenérgico. Los resultados de la bibliografía son contradictorios: en un estudio aleatorizado de 55 pacientes se observó a las 72 h una menor incidencia de FAP<sup>117</sup>, sin embargo, en otro algo mayor, el estudio AFIST-III, con seguimiento de 30 días, estas diferencias no se observaron<sup>118</sup>.

La localización de las atriotomías y sus cicatrices posteriores pueden ser obstáculos que faciliten la aparición de *flutter* auricular por macrorreentrada. Esto es muy importante en la cirugía pediátrica con gran manipulación de las aurículas. En este sentido se recomienda que las atriotomías derechas se realicen preferentemente paralelas a la cresta terminal y amplia, uniendo ambos orificios de desembocadura de las venas cavas para evitar la aparición de istmos residuales. La atriotomía transeptal, que engloba el techo de la aurícula (Guiraudon), suele seccionar el fascículo de Bachmann y, por lo tanto, incrementa la incidencia de disfunción en la conducción sinoatrial, siendo en la mayoría de los casos transitoria, con recuperación en 48-72 h, aunque en un 12% quedan en ritmo nodal<sup>119</sup>.

La ablación concomitante de las venas pulmonares y otras lesiones tipo Maze, asociado a los procedimientos quirúrgicos, como método de prevención de la FAP, no están por el momento estudiados.

### *Pericardiotomía posterior*

Determinados grupos realizan una pericardiotomía posterior para favorecer el drenaje de exudados hacia la cavidad pleural, que son evacuados mediante los tubos de drenaje pleural<sup>120,121</sup>. Se ha postulado que la acumulación de exudado pericárdico por inflamación puede generar arritmias en el postoperatorio, y con ello los posibles beneficios de esta técnica. Los estudios publicados de análisis retrospectivo no son concluyentes en este sentido. Sólo Kuralay, et al.<sup>122</sup>, en un estudio controlado, demostraron una reducción significativa de la FAP en los pacientes en los que se realizó una ventana de drenaje pleuropericárdica. Sin embargo, la presencia de otros factores que pudieron influir resultados del estudio, junto con la percepción de muchos cirujanos de que abrir las pleuras puede provocar complicaciones a largo plazo (fibrotórax, derrame pleural crónico...), hace que esta técnica no será ampliamente recomendada.

### *Analgesia torácica epidural*

Como observamos anteriormente, el tono simpático mantenido durante el postoperatorio puede favorecer el desarrollo de arritmias tras la intervención. Por ello, la hipótesis de que la analgesia torácica epidural puede ser útil para disminuir la liberación de catecolaminas provocada por el dolor ha sido revisada en diferentes estudios, algunos de ellos controlados y aleatorizados<sup>91</sup>. Los resultados no han sido concluyentes, y sólo el de Scott, et al.<sup>123</sup> mostró diferencias significativas en cuanto a la producción de FAP (10,2 vs 22% en el grupo control) al igual que el metaanálisis de Liu, et al.<sup>124</sup>. No parece que sea superior a la amiodarona<sup>125</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:854-906.
2. Management of New Onset Atrial Fibrillation. Summary, Evidence Report/Technology Assessment: Number 12. AHRQ Publication No. 00-E006, May 2000. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, MD. <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/atrialsum.htm>.
3. Calkins H, Brugada J, Packer DL, et al. HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Personnel, Policy, Procedures and Follow-Up: a report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation Developed in partnership with the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Cardiac Arrhythmia Society (ECAS); in collaboration with the American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA), and the Society of Thoracic Surgeons (STS). Endorsed and approved by the governing bodies of the American College of Cardiology, the American Heart Association, the European Cardiac Arrhythmia Society, the European Heart Rhythm Association, the Society of Thoracic Surgeons, and the Heart Rhythm Society. *Europace*. 2007;9:335-79.
4. McKeown P. Introduction: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of post-operative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest*. 2005;128:6-8S.
5. Dunnig J, Treasure T, Vertheegh M, Nashef SAM. EACTS Audit and Guidelines Committee. Guidelines on the prevention and management of de novo atrial fibrillation after cardiac and thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;30:852-72.
6. Cobbe S, Rankin A, Alston RP, et al. Cardiac arrhythmias in coronary heart disease. A national clinical guideline. 2007. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. <http://www.sign.ac.uk>.
7. Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, Cox JL. Hazards of post-operative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg*. 1993;56:539-49.
8. Andrews TC, Reimold SC, Berlin JA, Antman EM. Prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass surgery. A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation*. 1991;84:III236-44.
9. Salazar C, Frishman W, Friedman S, et al.  $\beta$ -blockade therapy for supraventricular tachyarrhythmias after coronary surgery: a propranolol withdrawal syndrome? *Angiology*. 1979;30:816-9.



10. White HD, Antman CBE, Glynn MA, et al. Efficacy and safety of timolol for prevention of supraventricular tachyarrhythmias after coronary artery bypass surgery. *Circulation*. 1984;70:479-84.
11. Mitchell LB. Incidence, timing and outcome of atrial tachyarrhythmias after cardiac surgery. In: Steinberg JS. *Atrial fibrillation after cardiac surgery*. Boston: Kluwer Academic Publishers; 2000.
12. Mathew JP, Parks R, Savino JS, et al. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery: predictors, outcomes, and resource utilization. Multi Center Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA*. 1996;276:300-6.
13. Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC, et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Ann Surg*. 1997;226:501-11.
14. Asher CR, Miller DP, Grimm RA, et al. Analysis of risk factors for development of atrial fibrillation early after cardiac valvular surgery. *Am J Cardiol*. 1998;82:892.
15. Pavri BB, O'Nunain SS, Newell JB, et al. Prevalence and prognostic significance of atrial arrhythmias after orthotopic cardiac transplantation. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25:1673.
16. Auer J, Weber T, Berent R, Ng CK, Lamm G, Eber B. Postoperative atrial fibrillation independently predicts prolongation of hospital stay after cardiac surgery. *J Cardiovasc Surg*. 2005;46:583-8.
17. Kaireviciute D, Aidietis A, Lip GYH. Atrial fibrillation following cardiac surgery: clinical features and preventive strategies. *Eur Heart J*. 2009;30:410-25.
18. Soucier RJ, Mirza S, Abordo MG, et al. Predictors of conversion of atrial fibrillation after cardiac operation in the absence of class I or III antiarrhythmic medications. *Ann Thorac Surg*. 2001;72:694.
19. Lee JK, Klein GJ, Krahn AD, et al. Rate-control versus conversion strategy in postoperative atrial fibrillation: a prospective, randomized pilot study. *Am Heart J*. 2000;140:871.
20. Kowey PR, Stebbins D, Igidbashian L, et al. Clinical outcome of patient who develop PAF after CABG surgery. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2001;24:191.
21. Villareal RP, Hariharan R, Liu BC, et al. Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:742.
22. Lahtinen J, Biancari F, Salmela E, et al. Postoperative atrial fibrillation is a major cause of stroke after on-pump coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:1241.
23. Hogue CW, Murphy SF, Schechtman KB, Dávila-Román VG. Risk factors for early or delayed stroke after cardiac surgery. *Circulation*. 1999;100:642.
24. Newman MF, Wolman R, Kanchuger M, et al. Multicenter preoperative stroke risk index for patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) Research Group. *Circulation*. 1996;94:II74.
25. Filardo G, Hamilton C, Hebeler RF Jr, Hamman B, Grayburn P. New-onset postoperative atrial fibrillation after isolated coronary artery bypass graft surgery and long-term survival. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2009;2(3):164-69.
26. Aranki SF, Shaw DP, Adams DH, et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery. Current trends and impact on hospital resources. *Circulation*. 1996;94:390-7.
27. Kim MH, Deeb GM, Morady F, et al. Effect of postoperative atrial fibrillation on length of stay after cardiac surgery (the postoperative atrial fibrillation in cardiac surgery study). *Am J Cardiol*. 2001;87:881.
28. Tsikouris JP, Kluger J, Song J, White CM. Changes in P-wave dispersion and P-wave duration after open heart surgery are associated with the peak incidence of atrial fibrillation. *Heart Lung*. 2001;30:466.
29. Sezai A, Hata M, Niino T, et al. Study of the factors related to atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: a search for a marker to predict the occurrence of atrial fibrillation before surgical intervention. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;137(4):895-900.
30. Mathew JP, Fontes ML, Tudor I, et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA*. 2004;291(14):1720-9.
31. Magee MJ, Herbert MA, Dewey TM, et al. Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting surgery: development of a predictive risk algorithm. *Ann Thorac Surg*. 2007;83:1707-12.
32. Yeung-Lai-Wah JA, Qi A, McNeill E, et al. New-onset sustained ventricular tachycardia and fibrillation early after cardiac operations. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:2083-8.
33. Huikuri HV, Yli-Mayry S, Korhonen UR, et al. Prevalence and prognostic significance of complex ventricular arrhythmias after coronary arterial bypass graft surgery. *Int J Cardiol*. 1990;27:333-9.
34. Smith RC, Leung JM, Keith FM, et al. Ventricular dysrhythmias in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery: incidence, characteristics, and prognostic importance. *Am Heart J*. 1992;123:73-81.
35. Steinberg JS, Gaur A, Sciacca R, Tan E. New-onset sustained ventricular tachycardia after cardiac surgery. *Circulation*. 1999;99:903-8.
36. Topol EJ, Leiman BB, Baughman KL, Platia EV, Griffith LSC. De novo refractory ventricular tachyarrhythmias after coronary revascularization. *Am J Cardiol*. 1986;1986:57-9.
37. Iglesias R, Barachuck A, Dogliotti A. Arritmias y trastornos de conducción en el posoperatorio de cirugía cardiovascular. En: *Cuidados perioperatorios en cirugía cardiovascular*. Buenos Aires: Panamericana; 2000.
38. Tam SK, Miller JM, Edmunds LH Jr. Unexpected, sustained ventricular tachyarrhythmia after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1991;102:883-9.
39. Ascione R, Reeves BC, Santo K, Khan N, Angelini GD. Predictors of new malignant ventricular arrhythmias after coronary surgery: a case-control study. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(9):1630-8.
40. Zimmer J, Pezzullo J, Choucair W, et al. Meta-analysis of antiarrhythmic therapy in the prevention of postoperative atrial fibrillation and the effect on hospital length of stay, costs, cerebrovascular accidents, and mortality in patients undergoing cardiac surgery. *Am J Cardiol*. 2003;91:1137-40.
41. Aasbo JD, Lawrence AT, Krishnan K, Kim MH, Trohman RG. Amiodarone prophylaxis reduces major cardiovascular morbidity and length of stay after cardiac surgery: a meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2005;143(5):327-36.
42. Price J, Tee R, Lam BK, Hendry P, Green MS, Rubens FD. Current use of prophylactic strategies for postoperative atrial fibrillation: a survey of Canadian cardiac surgeons. *Ann Thorac Surg*. 2009;88(1):106-10.
43. Wahr JA, Parks R, Boisvert D, et al. Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Multicenter study of perioperative ischemia research group. *JAMA*. 1999;281:2203.
44. Vaughan Williams EM. A classification of antiarrhythmic actions reassessed after a decade of new drugs. *J Clin Pharmacol*. 1984;24:129-47.
45. Crystal E, Connolly SJ, Sleik K, Ginger TJ, Yusuf S. Interventions on prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery: a meta-analysis. *Circulation*. 2002;106:75-80.
46. Ferguson Jr TB, Coombs LP, Peterson ED. Society of Thoracic Surgeons National Adult Cardiac Surgery Database. Pre-operative  $\beta$ -blocker use and mortality and morbidity following CABG surgery in North America. *J Am Med Assoc*. 2002;287:2221-7.
47. Bradley D, Creswell LL, Hogue CW Jr, Epstein AE, Prys-towsky EN, Dadoud EG. Pharmacologic prophylaxis: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of post-operative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest*. 2005;128(Suppl):39-47.
48. Wiesbauer F, Schlager O, Domanovits H, et al. Perioperative  $\beta$ -blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg*. 2007;104(1):27-41.



49. Williams JB, Stephensen LW, Holford FD, Langer T, Dunkman WB, Josephson ME. Arrhythmia prophylaxis using propranolol after coronary artery surgery. *Ann Thorac Surg.* 1982;34:435-8.
50. Burgess DC, Kilborn MJ, Keech AC. Interventions for prevention of post-operative atrial fibrillation and its complications after cardiac surgery: a meta-analysis. *Eur Heart J.* 2006;27:2846-57.
51. Nystrom U, Edvardsson N, Berggren H, Pizzarelli GP, Radegran K. Oral sotalol reduces the incidence of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;41:34-7.
52. Evrard P, González M, Jamart J, et al. Prophylaxis of supraventricular and ventricular arrhythmias after coronary artery bypass grafting with low-dose sotalol. *Ann Thorac Surg.* 2000;70:151-6.
53. Gillespie EL, Coleman CI, Sander S, et al. Effect of prophylactic amiodarone on clinical and economic outcomes after cardiothoracic surgery: a meta-analysis. *Ann Pharmacother.* 2005;39(9):1409-15.
54. Patel AA, White CM, Gillespie EL, Kluger J, Coleman CI. Safety of amiodarone in the prevention of post-operative atrial fibrillation: a meta-analysis. *Am J Health Syst Pharm.* 2006;63:829-37.
55. Mitchell LB, Exner DV, Wyse DG, et al. Prophylactic oral amiodarone for the prevention of arrhythmias that begin early after revascularization, valve replacement, or repair: PAPABEAR: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2005;294:3093-100.
56. Wijesundera DN, Beattie WS, Rao V, Karski J. Calcium antagonists reduce cardiovascular complications after cardiac surgery: a metaanalysis. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1496-505.
57. Echahidi N, Pibarot P, O'Hara G, Mathieu P. Mechanism, prevention, and treatment of atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(8):793-801.
58. Vyvyan HA, Mayne PN, Cutfield GR. Magnesium flux and cardiac surgery. A study of the relationship between magnesium exchange, serum magnesium levels and post-operative arrhythmias. *Anaesthesia.* 1994;49:245-9.
59. Toraman F, Karabulut EH, Alhan HC, et al. Magnesium infusion dramatically decreases the incidence of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 2001;72:1256.
60. Miller S, Crystal E, Garfinkle M, Lau C, Lashevsky I, Connolly SJ. Effects of magnesium on atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. *Heart.* 2005;91:618-23.
61. Alghamdi AA, Al-Radi OO, Latter DA. Intravenous magnesium for prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Card Surg.* 2005;20:293-9.
62. Shiga T, Wajima Z, Inoue T, Ogawa R. Magnesium prophylaxis for arrhythmia after cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med.* 2004;117:325-33.
63. Kaplan M, Kut MS, Icer UA, Demirtas MM. Intravenous magnesium sulfate prophylaxis for atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;125:344.
64. Geertman H, Van der Starre PJ, Sie HT, Beukema WP, Van Rooyen-Butijn M. Magnesium in addition to sotalol does not influence the incidence of postoperative atrial tachyarrhythmias after coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2004;18(3):309-12.
65. Halonen J, Halonen P, Jarvinen O, et al. Corticosteroids for the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2007;297:1562-7.
66. Prasongsukarn K, Abel JG, Jamieson WR, et al. The effects of steroids on the occurrence of postoperative atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting surgery: a prospective randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130:93-8.
67. Rubens FD, Nathan H, Labow R, et al. Effects of methylprednisolone and a biocompatible copolymer circuit on blood activation during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 2005;79:655-65.
68. Cheruku KK, Ghani A, Ahmad F, et al. Efficacy of nonsteroidal anti-inflammatory medications for prevention of atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery. *Prev Cardiol.* 2004;7:13-8.
69. Kulik A, Ruel M, Bourke ME, et al. Postoperative naproxen after coronary artery bypass surgery: a double-blind randomized controlled trial. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;26(4):694-700.
70. Patti G, Chello M, Candura D, et al. Randomized trial of atorvastatin for reduction of post-operative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery: results of the ARMYDA-3 (Atorvastatin for Reduction of MYocardial Dysrhythmia After cardiac surgery) study. *Circulation.* 2006;114:1455-61.
71. Marín F, Pascual DA, Ronldan V, et al. Statins and postoperative risk of atrial fibrillation following coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol.* 2006;97:55-60.
72. Ozaydin M, Dogan A, Varol E, et al. Statin use before bypass surgery decrease the incidence and shortens the duration of postoperative atrial fibrillation. *Cardiology.* 2007;107:117-21.
73. Arribas-Leal JM, Pascual-Figal DA, Tornel-Orsorio PL, et al. Epidemiología y nuevos predictores de la fibrilación auricular tras cirugía coronaria. *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60:841-7.
74. Liakopoulos OJ, Choi YH, Haldenwang P, et al. Impact of preoperative statin therapy on adverse postoperative outcomes in patients undergoing cardiac surgery: a meta-analysis of over 30,000 patients. *Eur Heart J.* 2008;29:1548-59.
75. Powell BD, Bybee KA, Valeti U, et al. Influence of preoperative lipid-lowering therapy on postoperative outcome in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol.* 2007;99:785-9.
76. Miceli A, Fino C, Fiorani B, et al. Effects of preoperative statin treatment on the incidence of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 2009;87:1853-8.
77. Dupont E, Ko YS, Rothery S, et al. The gap-junctional protein connexin40 is elevated in patients susceptible to postoperative atrial fibrillation. *Circulation.* 2001;103:842.
78. Calo L, Bianconi L, Colivicchi F, et al. N-3 fatty acids for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1723-8.
79. Coleman CI, Makanji S, Kluger J, White CM. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers on the frequency of postcardiothoracic surgery atrial fibrillation. *Ann Pharmacother.* 2007;41:433-7.
80. White CM, Kluger J, Lertsburapa K, Faheem O, Coleman CI. Effect of preoperative angiotensin converting enzyme inhibitor or angiotensin receptor blocker use on the frequency of atrial fibrillation after cardiac surgery: a cohort study from the atrial fibrillation suppression trials II and III. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;31:817-20.
81. Carnes CA, Chung MK, Nakayama T, et al. Ascorbate attenuates atrial pacing-induced peroxynitrite formation and electrical remodeling and decreases the incidence of postoperative atrial fibrillation. *Circ Res.* 2001;89:E32-8.
82. Eslami M, Badkoubeh R, Mousavi M, et al. Oral ascorbic acid in combination with beta-blockers is more effective than beta-blockers alone in the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Texas Heart Institute J.* 2007;34(3):268-74.
83. Ozaydin M, Peker O, Erdogan D, et al. N-acetylcysteine for the prevention of postoperative atrial fibrillation: a prospective, randomized, placebo-controlled pilot study. *Eur Heart J.* 2008;29(5):625-31.
84. Baker WL, Anglade MW, Baker EL, White CM, Kluger J, Coleman CI. Use of N-acetylcysteine to reduce post-cardiothoracic surgery complications: a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009;35(3):521-7.
85. Maisel WH, Rawn JD, Stevenson WG. Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Intern Med.* 2001;135:1061-73.
86. Archbold RA, Schilling RJ. Atrial pacing for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery: a review of the literature. *Heart.* 2004;90:129-33.

87. Prakash A, Delfaut P, Krol RB, Saksena S. Regional right and left atrial activation patterns during single- and dual-site atrial pacing in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 1998;82:1197-204.
88. Maisel WH, Epstein AE. The role of cardiac pacing: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of post-operative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest*. 2005;128(Suppl):36-8.
89. Daoud EG, Snow R, Hummel JD, et al. Temporary atrial epicardial pacing as prophylaxis against atrial fibrillation after heart surgery: a meta-analysis. *J Cardiovasc Electro-physiol*. 2003;14:127-32.
90. Chung MK, Augostini RS, Asher CR, et al. Ineffectiveness and potential proarrhythmia of atrial pacing for atrial fibrillation prevention after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2000;69:1057-63.
91. Creswell LL, Alexander JC, Ferguson TB, Lisbon A, Fleisher LA. Intraoperative interventions: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of post-operative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest*. 2005;128(Suppl):28-35.
92. Hernández F, Cohn WE, Baribeau YR, et al. In-hospital outcomes of off-pump versus on-pump coronary artery bypass procedures: a multicenter experience. *Ann Thorac Surg*. 2001;72:1528-34.
93. Angelini GD, Taylor FC, Reeves BC, et al. Early and mid-term outcome after off-pump and on-pump surgery in Beating Heart Against Cardioplegic Arrest Studies (BHACAS 1 and 2): a pooled analysis of two randomised controlled trials. *Lancet*. 2002;359:1194-9.
94. Ascione R, Caputo M, Calori G, et al. Predictors of atrial fibrillation after conventional and beating heart coronary surgery: a prospective, randomized study. *Circulation*. 2000;102:1530-5.
95. Van Dijk D, Nierich AP, Jansen EWL, et al. Early outcome after off-pump versus on-pump coronary bypass surgery: results from a randomized study. *Circulation*. 2001;104:1761-6.
96. Wijesundera DN, Beattie WS, Djaiani G, et al. Off-pump coronary artery surgery for reducing mortality and morbidity. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:872.
97. Athanasiou T, Aziz O, Mangoush O, et al. Do off-pump techniques reduce the incidence of postoperative atrial fibrillation in elderly patients undergoing coronary artery bypass grafting? *Ann Thorac Surg*. 2004;77:1567.
98. Birdi I, Regragui I, Izzat MB, Bryan AJ, Angelini GD. Influence of normothermic systemic perfusion during coronary artery bypass operations: a randomized prospective study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997;114(3):475-81.
99. Rekawek J, Kansy A, Miszczak-Knecht M, et al. Risk factors for cardiac arrhythmias in children with congenital heart disease after surgical intervention in the early postoperative period. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;133(4):900-4.
100. Adams DH, Heyer EJ, Simon AE, et al. Incidence of atrial fibrillation after mild or moderate hypothermic cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med*. 2000;28:309-11.
101. Fontan F, Madonna F, Naftel DC, et al. Modifying myocardial management in cardiac surgery: a randomized trial. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1992;6:127-37.
102. Pehkonen EJ, Makynen PJ, Katajo MJ, et al. Atrial fibrillation after blood and crystalloid cardioplegia in CABG patients. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;43:200-3.
103. Ghosh S, Galiñanes M. Protection of the human heart with ischemic preconditioning during cardiac surgery: role of cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;126(1):133-42.
104. Sedrakyan A, Treasure T, Eleftheriades JA. Effect of aprotinin on clinical outcomes in coronary artery bypass graft surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;128(3):442-8.
105. Olivencia-Yurvati AH, Rodríguez S, Bell G, Kennedy D, Mallet RT. Leukocyte-Aprotinin Atrial Fibrillation Study (LAFFS): impact of aprotinin and leukofiltration on atrial fibrillation, renal insufficiency and encephalopathy post-cardiopulmonary bypass. *J Atrial Fibrillation*. 2008;1. <http://www.doaj.org>.
106. Baker WL. Post-cardiothoracic surgery atrial fibrillation: a review of preventive strategies. *Ann Pharmacother*. 2007;41(4):587-98.
107. Cavolli R, Kaya K, Aslan A, et al. Does sodium nitroprusside decrease the incidence of atrial fibrillation after myocardial revascularization?: a pilot study. *Circulation*. 2008;118:476.
108. Lazar HL, Philippides G, Fitzgerald C, et al. Glucose-insulin-potassium solutions enhance recovery after urgent coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997;113:354-60.
109. Wistbacka JO, Kaukoranta PK, Nuutinen LS. Pre-bypass glucose-insulin-potassium infusion in elective nondiabetic coronary artery surgery patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1992;6:521-7.
110. Smith A, Grattan A, Harper M, Royston D, Riedel BJ. Coronary revascularization: a procedure in transition from on-pump to off-pump? The role of glucose-insulin-potassium revisited in a randomized, placebo-controlled study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2002;16(4):413-20.
111. Ovrum E, Am Holen E, Tangen G, et al. Heparinized cardiopulmonary bypass and full heparin dose marginally improve clinical performance. *Ann Thorac Surg*. 1996;62:1128-33.
112. Ovrum E, Tangen G, Oystese R, Ringdal MA, Istad R. Heparin-coated circuits (Duraflow II) with reduced versus full anticoagulation during coronary artery bypass surgery. *J Card Surg*. 2003;18(2):140-6.
113. Svenmarker S, Sandstrom E, Karlsson T, et al. Neurological and general outcome in low-risk coronary artery bypass patients using heparin coated circuits. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2001;19:47-53.
114. Olivencia-Yurvati AH, Wallace N, Ford S, Mallet RT. Leukocyte filtration and aprotinin: synergistic anti-inflammatory protection. *Perfusion*. 2004;19 Suppl 1:13-9.
115. Melo J, Voigt P, Sonmez B, et al. Ventral cardiac denervation reduces the incidence of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127(2):511-6.
116. Breda JR, Breda AS, Freitas AC, et al. Effect of ventral cardiac denervation in the incidence of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2008;23(2):204-8.
117. Cummings JE, Gill I, Akhrass R, et al. Preservation of the anterior fat pad paradoxically decreases the incidence of postoperative atrial fibrillation in humans. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:994.
118. White CM, Sander S, Coleman CI, et al. Impact of epicardial anterior fat pad retention on postcardiothoracic surgery atrial fibrillation incidence: the AFIST-III Study. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:298.
119. Kumar N, Saad E, Prabhakar G, De Vol E, Duran CM. Extended transeptal versus conventional left atriotomy: early postoperative study. *Ann Thorac Surg*. 1995;60(2):426-30.
120. Mulay A, Kirk AJB, Angelini GD, et al. Posterior pericardiotomy reduces the incidence of supra-ventricular arrhythmias following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1995;9:150-2.
121. Asimakopoulos G, Della-Santa R, Taggart DP. Effects of posterior pericardiotomy on the incidence of atrial fibrillation and chest drainage after coronary revascularization: a prospective randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997;113:797-9.
122. Kuralay E, Ozal E, Demirkilic U, et al. Effect of posterior pericardiotomy on postoperative supraventricular arrhythmias and late pericardial effusion (posterior pericardiotomy). *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;118:492-5.
123. Scott NB, Turfrey DJ, Ray DAA, et al. A prospective randomized study of the potential benefits of thoracic epidural anesthesia and analgesia in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg*. 2001;93:528-35.
124. Liu SS, Block BM, Wu CL. Effects of perioperative central neuraxial analgesia on outcome after coronary artery bypass surgery: a meta-analysis. *Anesthesiology*. 2004;101(1):153-61.
125. Nygard E, Sorensen LH, Hviid LB, et al. Effects of amiodarone and thoracic epidural analgesia on atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004;18(6):709-14.

## APÉNDICE I. RESUMEN DE LAS GUÍAS ACTUALES EN FIBRILACIÓN AURICULAR

Guías ACC/AHA/ESC 2006			Guías EACTS 2006			Guías ACCP 2005			
Fuerza		Evidencia		Evidencia	Estudios		Fuerza Recomendación	Evidencia	Beneficio
<b>Clase I</b>	Tratamiento con $\beta$ -bloqueadores a pacientes que se someterán a cirugía cardíaca	Nivel A	Tratamiento con $\beta$ -bloqueadores en todos los pacientes Si lo toman deben continuarlo hasta la mañana de la cirugía e iniciados el 1.º DPO o posterior	Grado A	1a	Se recomienda el uso de $\beta$ -bloqueadores para los que precisen profilaxis FA o su reinicio si tomaban previamente	A	Bastante	Sustancial
	Control de la frecuencia con bloqueadores del nodo AV	Nivel B	Sotalol puede ser más eficaz que $\beta$ -bloqueadores sin grandes efectos adversos	Grado A	1b	Se puede usar sotalol pero vigilando toxicidad	B	Buena	Intermedio
<b>Clase IIa</b>	Administración de amiodarona preoperatoria en pacientes de alto riesgo	Nivel A	Se debe usar amiodarona en pacientes que no pueden tomar $\beta$ -bloqueadores	Grado A	1a-1b	La estimulación biauricular puede ayudar a prevenir la FA	B	Buena	Pequeño
	Es razonable Cardioversión farmacológica con ibutilida o eléctrica como en pacientes no quirúrgicos	Nivel B	En pacientes de alto riesgo que toman $\beta$ -bloqueadores se puede asociar amiodarona. Se deben mantener los cables de marcapasos por si hay bradicardia	Grado A	1b	En pacientes con disfunción ventricular se puede revertir con amiodarona	E/C	Poca	Intermedio
	Es razonable usar antiarrítmicos en FA recurrente o refractaria	Nivel B	La estimulación biauricular reduce la incidencia de FA. Se deben colocar con cuidado para evitar complicaciones	Grado A	1b	En pacientes sin fallo cardíaco se puede revertir con amiodarona, sotalol o ibutilida, o clase Ia	C	Poca	Intermedio
	Es razonable usar anticoagulantes como se recomienda en pacientes no quirúrgicos	Nivel B	La estrategia de estimulación auricular es de 80-90 lpm (mayor si la frecuencia nativa es mayor) durante 3-5 días	Grado B	1b	Continuar antiarrítmicos 4-6 semanas	E/C	Poca	Pequeño
			Se puede asociar la profilaxis con magnesio para reducir la incidencia de FA	Grado A	1b	Se pueden usar $\beta$ -bloqueadores para control de la frecuencia como primera línea	B	Poca	Intermedio
			Una estrategia aceptable es dar 6 mmol de sulfato de magnesio preoperatoriamente, justo tras la CEC y una vez al día durante 4 días	Grado B	1b	Los calcioantagonistas son los fármacos de segunda línea para control del ritmo	B	Poca	Intermedio

Continúa

## APÉNDICE I. RESUMEN DE LAS GUÍAS ACTUALES EN FIBRILACIÓN AURICULAR (CONTINUACIÓN)

Guías ACC/AHA/ESC 2006			Guías EACTS 2006			Guías ACCP 2005			
Fuerza		Evidencia	Evidencia	Estudios		Fuerza Recomendación	Evidencia	Beneficio	
Clase IIb	Se podría usar sotalol en pacientes en riesgo de desarrollar FA	Nivel B	La revascularización sin CEC reduce la incidencia de FA	Grado A	1a-1b	La amiodarona puede ser la alternativa a β-bloqueadores y ACC para control ritmo	I	Poca	Pequeño
			No se recomienda la estimulación auricular derecha para reducir la incidencia de FA	Grado A	1b	No se deben usar calcioantagonistas para profilaxis de FA	D	Poca	Nulo
			La pericardiectomía posterior parece reducir la incidencia de FA, pero debe ser confirmado	Grado B	1b	No usar magnesio como profilaxis	D	Poca	Nulo
			Para el tratamiento no parece haber un fármaco superior, siendo seguros la amiodarona, digoxina, β-bloqueadores y diltiazem	Grado B	2b	No usar digital como profilaxis Poco eficaz como control del ritmo	D I	Poca	Nulo
			La denervación ventral no parece afectar a la incidencia de FA	Grado D	3b	No usar estimulación de AD o AI aislada como profilaxis	I	Bastante	Nulo/Poco
						No usar flecainida, digoxina o calcioantagonistas para reversión	I	Poca	Nulo
						No usar fármacos clase IC	D	Poca	Negativo

DPO: día postoperatorio; ACC: antagonistas canales del calcio.





**BIOMED**



unidix

# Especialistas en cirugía cardiovascular

**desde 1977 al cuidado de tu salud**



**91 803 28 02**



**info@biomed.es**