

# Tratamiento de las taquiarritmias postoperatorias en la cirugía cardíaca del adulto

Las arritmias en el periodo postoperatorio de la cirugía cardíaca requieren, en su particular contexto, un tratamiento específico. La presente revisión expone y actualiza la evidencia científica en los diversos tratamientos de las taquiarritmias postoperatorias en la cirugía cardíaca del adulto.

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

## INTRODUCCIÓN

Las taquiarritmias pueden complicar la evolución de cualquier intervención reglada de cirugía cardíaca o ser una manifestación de otra complicación subyacente (tamponamiento, hemorragia, insuficiencia respiratoria...) que requiera un tratamiento urgente, y, por lo tanto, estas situaciones deben descartarse, en especial en aquellos pacientes que no mejoran tras el control del ritmo cardíaco.

No todos los episodios requieren de tratamiento farmacológico, ya que muchos son autolimitados o responden a las medidas generales y profilácticas. El correcto tratamiento de las arritmias postoperatorias requiere de sistemas de detección eficaces (telemetría o la realización de exploraciones periódicas), la detección precoz de los factores precipitantes o complicaciones, y de protocolos de actuación para iniciar lo más rápidamente posible el tratamiento.

Esta revisión pretende actualizar y exponer la evidencia científica en los diversos tratamientos de las taquiarritmias en la cirugía cardíaca del adulto.

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

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

*Treatment of postoperative arrhythmias after adult cardiac surgery*

Arrhythmias in the postoperative period of cardiac surgery require, in their particular context, specific treatment. This review presents and updates scientific evidence on various treatments of postoperative tachyarrhythmias in adult cardiac surgery.

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

## DIAGNÓSTICO

Los sistemas de monitorización telemétrica con alarmas automáticas son los ideales para la detección y tratamiento precoz de las arritmias. Estos sistemas deben mantenerse no sólo en el postoperatorio inmediato en la unidad de cuidados intensivos, sino, si es posible, durante todo del ingreso hospitalario, ya que las arritmias auriculares tienen un pico de incidencia entre el segundo y tercer día postoperatorio, y las ventriculares suelen aparecer a los 3,9 días de la cirugía (con el 60% de los episodios después del 2.º día postoperatorio); además, un elevado porcentaje de los pacientes presenta una recurrencia durante el ingreso<sup>1,2</sup>.

Si es posible, se debe registrar un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones para distinguir las arritmias ventriculares de las auriculares con conducción aberrante, y se recomienda la realización de un auriculograma con los cables epicárdicos temporales que puede detectar las ondas de *flutter*, la actividad errática de la fibrilación auricular (FA), la disociación auriculoventricular (AV)

Recibido: 20 de enero de 2010

Aceptado: 29 de abril de 2010

**TABLA I. RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO DE LAS TAQUIARRITMIAS POSTOPERATORIAS**

- Los  $\beta$ -bloqueadores parecen ser los fármacos de primera línea para el control de la frecuencia cardíaca (recomendación clase I; nivel de evidencia B)
- Como fármacos de segunda línea para el control de la frecuencia se pueden utilizar calcioantagonistas (recomendación clase IIa; nivel de evidencia B)
- La amiodarona puede ser una alternativa en el control de la frecuencia (recomendación clase IIa; nivel de evidencia C), aunque su indicación es la cardioversión farmacológica, en especial en pacientes con disfunción ventricular (recomendación clase I; nivel de evidencia B)
- La digoxina puede ser útil en el control del ritmo en pacientes con disfunción ventricular (recomendación clase IIa; nivel de evidencia B). No es útil en la reversión del ritmo (recomendación clase IIb; nivel de evidencia B)
- La cardioversión es recomendable en FA postoperatoria refractaria, prestando atención a las necesidades de tratamiento antitrombótico. Son deseables los sistemas de energía bifásicos para este procedimiento (recomendación clase IIa; nivel de evidencia B)
- En pacientes con TV se recomienda usar los antiarrítmicos de forma similar a pacientes no quirúrgicos, aunque la amiodarona puede ser de primera elección en pacientes con disfunción ventricular (recomendación clase IIa; nivel de evidencia B)
- Es razonable la continuación de la terapia antiarrítmica durante 4-6 semanas tras la reversión de la arritmia (recomendación clase IIa; nivel de evidencia C)
- No se deben utilizar fármacos de clase Ic en el contexto perioperatorio ni en pacientes isquémicos (recomendación clase III; nivel de evidencia B)

típica de las arritmias ventriculares y otros mecanismos asociados. Posteriormente, de forma continua o a intervalos, se debe tener registro de ECG para confirmar la reversión a ritmo sinusal<sup>3</sup>.

## TRATAMIENTO

Hay medidas generales como corregir cualquier comorbilidad médica subyacente que pueda desencadenar o perpetuar la arritmia. Para ello se ha recomendado la realización de un análisis de sangre si no se dispone de uno reciente dentro de las primeras 6 h (para arritmias auriculares) o de forma urgente (para arritmias ventriculares) con gasometría, para comprobar el estado de hemoglobina, leucocitos, potasio, función renal... Se deben mantener unos niveles de potasio sobre los 4,5 mmol/l. Se recomienda un control diario de iones si la arritmia se mantiene<sup>3</sup>. Optimizaremos la saturación arterial (mantener por encima del 95%) y el estado de volemia (corregir hipo/hipervolemia).

El tratamiento de elección de aquellas arritmias que condicionan inestabilidad clínica o hemodinámica es la cardioversión eléctrica urgente. Para las arritmias estables se han ensayado distintos enfoques terapéuticos que se resumen a continuación (Tabla I).

## TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Aunque la FA postoperatoria (FAP) suele autolimitarse, y algunos episodios son muy breves, el inicio del tratamiento precoz suele conducir a una resolución más rápida, y a unas tasas de éxito mayores (Fig. 1). Se han evaluado dos estrategias terapéuticas que pueden resumirse en: control del ritmo y control de la frecuencia cardíaca. Actualmente la evidencia apunta hacia una estrategia precoz de control del ritmo, ya que mejora la situación hemodinámica, disminuye la necesidad de cardioversión, aumenta la duración en ritmo sinusal, es útil cuando hay contraindicación a la anticoagulación y disminuye la estancia hospitalaria<sup>4,5</sup>.

– Control de frecuencia: en ocasiones el control de la frecuencia es difícil por el aumento del tono adrenérgico posquirúrgico, aunque se deben tener en cuenta otras causas como la disfunción ventricular de base, fiebre, anemia, etc., que pueden contribuir. Los fármacos de elección para el control de la frecuencia son los  $\beta$ -bloqueadores, especialmente en pacientes isquémicos. No hay estudios frente a placebo, pero comparados con otros tratamientos estos fármacos son ligeramente superiores a diltiazem y digoxina<sup>3,6</sup>. A dosis altas suelen acompañarse de hipotensión frecuente (especialmente con esmolol), por lo que se deben evitar en el contexto posquirúrgico inmediato, iniciándose de forma progresiva. El sotalol muestra un ligero beneficio sobre metoprolol, probablemente por su acción grupo III<sup>7</sup>.

Si los  $\beta$ -bloqueadores no son tolerados o están contraindicados se utilizan calcioantagonistas no dihidropiridínicos como segunda opción. Diltiazem en uso endovenoso controla la frecuencia de forma similar a esmolol. La dosis media es de 0,25 mg/kg en 2 min, seguida de una infusión de 5 mg/h (deben usarse perfusiones por su corta vida media). Se observaron también episodios de hipotensión. El verapamilo no ha mostrado claros efectos y los estudios con este fármaco muestran deficiencias<sup>7</sup>. La amiodarona, especialmente endovenosa, se ha usado con este fin en pacientes refractarios a las medidas convencionales e inestables, aunque los estudios son de tamaño de muestra reducido y no hay comparación con placebo<sup>6,8</sup>. La digoxina tiene una tasa muy baja de efectos secundarios, siendo una opción útil especialmente si hay disfunción ventricular, insuficiencia cardíaca o hipotensión; aunque el control de la frecuencia parece ser menor que con diltiazem y amiodarona, y los estudios son pequeños. Su efecto llega a los 60 min, con un pico

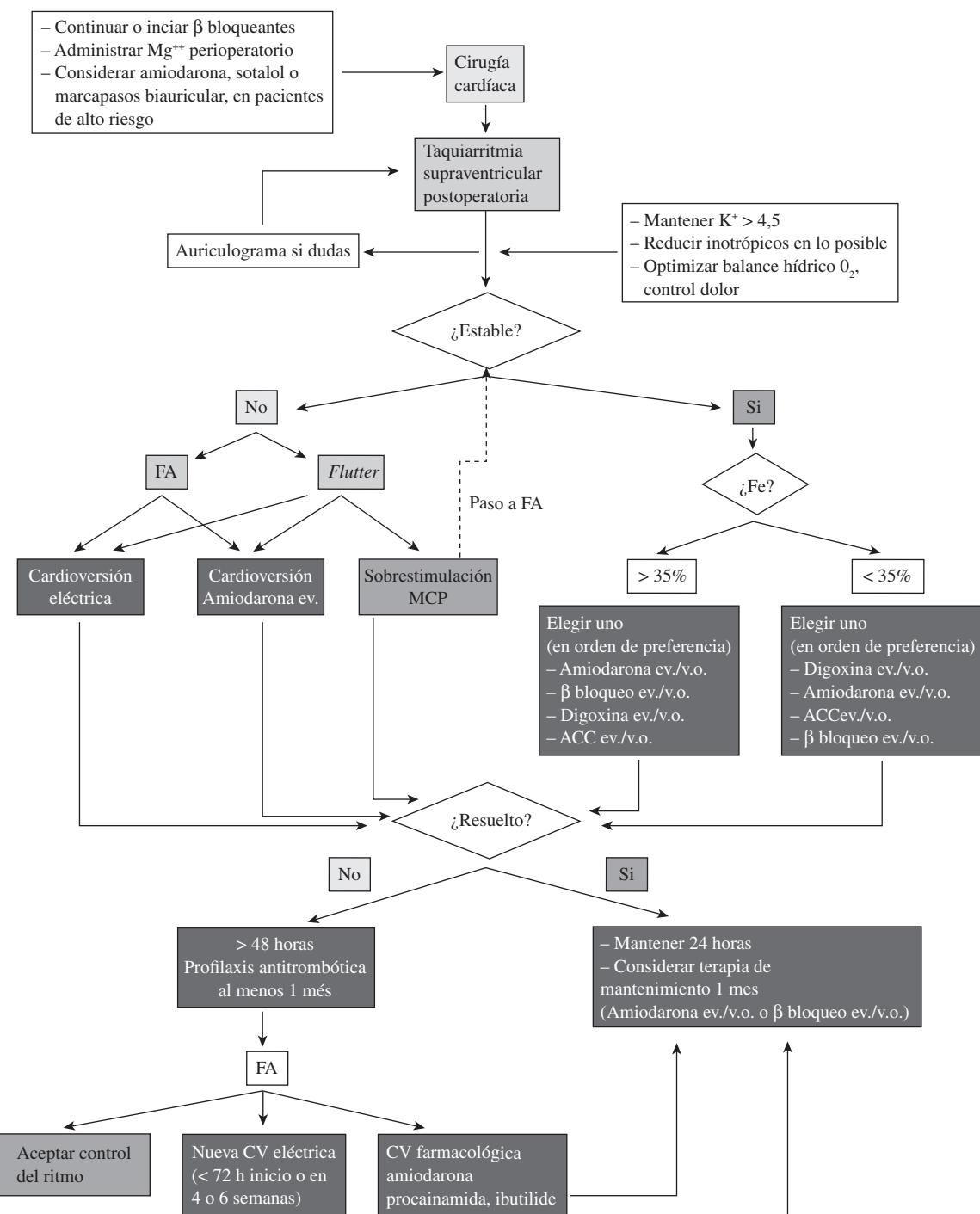


Figura 1. Manejo farmacológico de la fibrilación auricular postoperatoria.

de acción a las 6 h. Para potenciar su efecto suele recomendarse la asociación con  $\beta$ -bloqueadores, que es más beneficiosa que con calcioantagonistas<sup>9</sup>.

– Control del ritmo: se han empleado diversos fármacos antiarrítmicos para la reversión de la FA a ritmo sinusal. Hay que tener en cuenta que si la duración es mayor de 48 h se debe iniciar la

profilaxis antitrombótica, con un control estrecho de la anticoagulación por las interacciones medicamentosas de los antiarrítmicos. Los fármacos de elección por su seguridad y efecto  $\beta$ -bloqueador son los del grupo III, aunque la falta de estudios frente a placebo hace que los fármacos sean difícilmente comparables. Se recomienda tener cables

epicárdicos en estos pacientes, ya que con frecuencia durante la reversión a ritmo sinusal se producen bradicardias y pausas sinusales, que además son factores de riesgo para el desarrollo de taquicardia ventricular (TV) tipo *torsade de pointes*.

- Fármacos clase I: los estudios de fármacos clase IA (procainamida, quinidina y disopiramida) son pequeños y no muestran beneficios o son marginales. Aunque los fármacos IC (propafenona, flecainida) parecen los más eficaces y son de elección en pacientes no quirúrgicos, no deben ser usados en coronarios al aumentar la mortalidad<sup>10</sup>. Todos estos fármacos deben usarse con mucha precaución por sus efectos proarrítmicos.
- Fármacos clase II: los estudios con  $\beta$ -bloqueadores muestran una eficacia superior frente a los calcioantagonistas y digoxina, aunque no hay control con placebo, y presentan limitaciones (en el brazo control se suspende a veces tratamiento  $\beta$ -bloqueador previo). Es probable que la cardioversión que originan sea secundaria al control de la frecuencia<sup>6</sup>.
- Fármacos clase III: la amiodarona se muestra superior a digoxina y ligeramente inferior a propafenona y quinidina, aunque a las 24 h las tasas de cardioversión son similares, lo que parece indicar un efecto cardioversor más tardío<sup>11</sup>. El perfil de seguridad es alto, con efectos secundarios no muy graves (hipotensión, bradicardia) en alrededor del 10% de los pacientes tratados. Es igualmente útil para la FA y el *flutter* auricular. El protocolo más empleado es la carga endovenosa de 5 mg/kg (300 mg) en 5-30 min, seguido de una perfusión de mantenimiento de 15 mg/kg (900 mg/día). Para evitar los efectos irritativos de la perfusión se han propuesto protocolos orales de carga y mantenimiento que además ocasionan una menor hipotensión. El sotalol parece mejor que los  $\beta$ -bloqueadores, aunque los estudios son pequeños y sin resultados concluyentes. Ibutilida parece eficaz, sobre todo en los casos de *flutter*; aunque como la dofetilida puede provocar TV hasta en el 4% de los pacientes (en especial en mujeres, insuficiencia cardíaca, o fracción de eyeción baja), por lo que se recomienda su uso con monitorización al menos 3 días, y control de la función renal<sup>6,12</sup>.
- Fármacos clase IV: los fármacos clase IV (diltiazem y verapamilo) y la digoxina son menos eficaces que los previos en la conversión a ritmo sinusal, por lo que su uso no está indicado. De hecho, la digoxina parece aumentar el número de episodios de FA paroxística<sup>13</sup>.

– Sobreestimulación auricular: el *flutter* auricular suele ser más refractario al tratamiento y puede beneficiarse de la sobreestimulación auricular para su reversión o paso a FA, que es mejor tolerada y tratable. Es más eficaz en el *flutter* tipo I, y sobre todo si se acompaña del efecto de fármacos antiarrítmicos, que alteran la duración del circuito. Su realización necesita de generadores que permitan sobreestimulación, y asegurarse que están conectados a los cables auriculares. Para mayor seguridad, se recomienda realizar una prueba estimulando a unos 10-15 latidos sobre el ritmo de base y confirmar la falta de captura ventricular. Se intenta capturar el *flutter* estimulando a unos 10-30 lpm sobre su frecuencia y posteriormente aumentándola hasta cambiar su morfología (suele ocurrir al 25% de la frecuencia auricular del *flutter*) durante unos 30-60 s. Si se consigue, se debe interrumpir bruscamente y comprobar el ritmo resultante<sup>2,14</sup>.

– La cardioversión eléctrica: está indicada de entrada si el paciente está inestable o muy sintomático. Si el paciente está estable, se suele indicar si la arritmia persiste a pesar del tratamiento, y antes de las 48 h si existe contraindicación para la anticoagulación. La cardioversión en el periodo postoperatorio se asocia a un bajo porcentaje de efectos secundarios, por estar el paciente en un ambiente más controlado y con marcapasos temporal de rescate. Debemos evitar la toxicidad digitalítica, aunque la discontinuación del tratamiento no se recomienda de rutina<sup>15</sup>. El *flutter* suele requerir energías menores que la FA. La tasa de éxito es mayor si se ha impregnado previamente con amiodarona al paciente. El porcentaje de conversión está en torno al 78%. El uso de ondas bifásicas es más efectivo, y suele requerir de menores energías, con el consiguiente menor daño tisular<sup>16</sup>. Se recomienda iniciar la cardioversión con energías mayores de 200 J, ya que el éxito a 100 J es tan sólo del 14%, mientras que a 360 J es del 95%. Para evitar fenómenos tromboembólicos se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular si la FA dura más de 24-48 h. Si la duración es mayor de 48 h y no se ha iniciado la anticoagulación, se debería realizar un ecocardiograma transesofágico para descartar la presencia de trombos, o anticoagular durante 3-4 semanas antes de la cardioversión de forma ambulatoria. Se recomienda prolongar la anticoagulación 3-4 semanas por la presencia de aturdimiento auricular<sup>10</sup>.

Para el seguimiento se recomienda la realización de al menos un ECG previo a la visita posquirúrgica,

o incluso más frecuente en caso de bradicardia o si la medicación se inició antes de 48 h del alta, por el riesgo de prolongación del QT. El tratamiento antiarrítmico debe mantenerse entre 4-6 semanas tras el alta si no existen recurrencias.

## TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES

El pronóstico y la necesidad de tratamiento dependen del tipo de arritmia y el grado de lesión miocárdica. En general se sigue el mismo esquema de tratamiento agudo que en los pacientes no quirúrgicos.

- Latidos ventriculares prematuros: los latidos ventriculares prematuros aislados son muy frecuentes en el postoperatorio, a veces asociados a alteraciones electrolíticas. No se ha observado una mayor tendencia a desarrollar arritmias más complejas, no suelen requerir tratamiento más allá de seguir las medidas generales. El tratamiento  $\beta$ -bloqueador, si no está contraindicado, se recomienda como medida general<sup>17</sup>.
- Taquicardia ventricular no sostenida: los latidos ventriculares frecuentes ( $> 30/h$ ) y la TV no sostenida parecen no tener un aumento de mortalidad a corto plazo, aunque sí parece haberlo a largo plazo<sup>33</sup>. En estos casos se ha empleado lidocaína con éxito, aunque sin mostrar beneficios en morbilidad. Se ha empleado sobreestimulación con marcapasos en modo AAI o DDD para disminuir el número de arritmias, aunque no hay evidencia al respecto<sup>18</sup>. Si no hay respuesta se puede emplear amiodarona.
- Taquicardia ventricular sostenida. Fibrilación ventricular (FV): son episodios infrecuentes (0,41-2%) y muchas veces asociados a disfunción ventricular. El pico de incidencia de la TV sostenida sitúa en las 48 h, media 3,9 días<sup>1</sup>. Su aparición tardía se asocia a un peor pronóstico. La FV suele aparecer en las primeras 24 h y generalmente es reflejo de una situación clínica muy grave (bajo gasto, infarto perioperatorio grave...)<sup>19</sup>. Si es estable se suele usar de primera opción la lidocaína (dos dosis de carga de 1-1,5 mg/kg en 10-15 min, perfusión de 2-4 mg/min), prestando atención a los pacientes ancianos o con disfunción hepática. Se ha usado procainamida (carga 20-50 mg/min hasta 15 mg/kg, perfusión 1-4 mg/min, parar si ensancha el complejo QRS o aparece hipotensión), con especial atención en caso de insuficiencia renal, y tosilato de bretilio (carga 5-10 mg/kg en 10 min, perfusión 1-2 mg/min). La amiodarona endovenosa u oral también es útil (*bolus* de 150 mg, perfusión 0,5-1 mg/min), procurando limitar la dosis a 2 g/día

para prevenir hepatotoxicidad, y vigilar la hipotensión. Suele ser mejor tolerada que los otros antiarrítmicos, en especial si hay disfunción ventricular<sup>18</sup>. Si la TV es lenta se puede sobreestimular con los marcapasos temporales. Algunos casos de TV recurrentes precoces se han relacionado con excitabilidad de las fibras de Purkinje y reentrada a dicho nivel, tanto en pacientes coronarios como valvulares, que han sido sometidos correctamente a ablación por radiofrecuencia<sup>20,21</sup>.

## PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA

Las arritmias pueden conducir al desarrollo de insuficiencia cardíaca y a la aparición de embolias sistémicas. En las postoperatorias, este riesgo puede agravarse por las suturas de la pared cardíaca o el material protésico endovascular implantado, la alteración del sistema de coagulación secundario a la circulación extracorpórea y la estasis circulatoria secundaria a la arritmia, es decir, la clásica tríada de Virchow para el desarrollo de trombosis. En el caso de la FAP se ha observado el doble de accidente cerebrovascular (ACV) que en pacientes sin FA<sup>22</sup>, aunque la mayoría suele presentar otros factores de riesgo para embolia. El riesgo de ACV parece estar en muy estrecha relación con las comorbilidades asociadas de la población quirúrgica, ya que se ha observado que el tratamiento profiláctico que disminuye la incidencia de FAP no reduce de forma significativa los infartos cerebrales<sup>23</sup>. El *flutter* auricular suele ser más autolimitado y parece tener una menor tasa de ACV<sup>24</sup>, pero en grupos no quirúrgicos se ha asociado igualmente con fenómenos embólicos, por lo que debe ser manejado de forma similar.

## BENEFICIOS

Existe un incremento del riesgo de ACV hospitalaria en los pacientes con FAP, del 1,4% sin FA frente al 3,3% en pacientes con FA, con una *odds ratio* de incremento del riesgo de ACV en torno a 1,7<sup>22,25</sup>. Este riesgo comienza a partir de las 48 h del establecimiento de la arritmia y es mayor en pacientes con factores de riesgo como la edad avanzada, enfermedad valvular reumática, la hipertensión, el fallo cardíaco, etc. Sin embargo no hay estudios en cirugía cardíaca que demuestren que la anticoagulación de la FA disminuya el riesgo de ACV. En población no quirúrgica está demostrado que la anticoagulación oral reduce el riesgo de ACV, con un número necesario de tratamiento (NNT) para evitar un episodio de 37, y en pacientes con historia de ACV previo un NNT de 12<sup>26,27</sup>.

Por ello, la mayoría de los autores y las guías de práctica clínica recomiendan de forma unánime la anticoagulación oral, en ausencia de contraindicaciones, para los pacientes con FA no valvular que presenten un riesgo alto de embolia cardíaca.

Identificar el riesgo de embolia es difícil y se basa en datos epidemiológicos para definir las características de poblaciones de enfermos que puedan sufrir estos eventos. De hecho, en las guías se puede observar algunas discrepancias a la hora de clasificar y tratar a los pacientes en los distintos grupos de riesgo. El estudio *Atrial Fibrillation Investigators*<sup>28</sup>, un metaanálisis de varios ensayos clínicos aleatorizados de anticoagulación oral frente a placebo o antiagregación en FA, establece predictores independientes de eventos embólicos en el grupo de pacientes que en dichos ensayos no había sido sometido a anticoagulación; a partir de ello, se identifican como tales la hipertensión arterial, edad, diabetes *mellitus* y los eventos embólicos cerebrales previos (ACV y accidentes isquémicos transitorios). El estudio *Stroke Prevention and Atrial Fibrillation*<sup>29</sup> identificó los siguientes predictores de eventos, la presión arterial sistólica superior a 160 mmHg, evento isquémico cerebral previo, insuficiencia cardíaca reciente o disfunción sistólica ventricular izquierda por ecocardiografía, y también la combinación edad avanzada ( $\geq 75$  años) más sexo femenino.

En la actualidad la comunidad científica parece haber consensuado un acuerdo a través del *score Congestive heart failure, Hypertension, Age, Diabetes, Stroke* (CHADS2)<sup>30</sup>. Esta puntuación estratifica el riesgo cardioembólico en la FA no valvular, y consiste en asignar un punto a cada una de las condiciones siguientes: insuficiencia cardíaca reciente, hipertensión arterial, edad igual o mayor de 75 años y diabetes *mellitus*, y dos puntos al antecedente de ACV o accidente isquémico transitorio (Tabla II). Un aumento de puntuación del CHADS2 conlleva un aumento lineal del riesgo de embolia con una correlación bastante exacta, recomendándose anticoagulación oral mantenida en aquellos pacientes con *score* mayor o igual a 2. Es un sistema de puntuación sencillo y de fácil aplicación, pero no ha sido evaluado de forma sistemática en poblaciones diferentes de la referida. En el caso de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca no existen escalas de riesgo validadas que permitan determinar que subpoblaciones de pacientes tienen más riesgo de desarrollar un proceso embólico cuando presentan arritmias postoperatorias.

Estos criterios clínicos de riesgo tromboembólico no tienen en cuenta otros factores como las características morfológicas de las cavidades cardíacas, fundamentalmente tamaño de aurícula izquierda y velocidad de flujo en su interior, los trastornos de la sincronía en la motilidad ventricular, así como la presencia de cardiopatía

**TABLA II. EVALUACIÓN DEL RIESGO EMBÓLICO SEGÚN EL SCORE CHADS2**

Factor de riesgo	Puntuación
C Insuficiencia cardíaca	1
H Hipertensión (aún controlada con tratamiento)	1
A Edad $> 75$ años	1
D Diabetes <i>mellitus</i>	1
S <sub>2</sub> ACV o AIT previos	2
Puntuación	% ACV/año (IC 95%)
0	1,9 (1,2-3,0)
1	2,8 (2,0-3,8)
2	4,0 (3,1-5,1)
3	5,9 (4,6-7,3)
4	8,5 (6,3-11,1)
5	12,5 (8,2-17,5)
6	18,2 (10,5-27,4)

En la tabla podemos apreciar el riesgo anual de accidente tromboembólico cerebral en función de la puntuación del *score* CHADS2. Estos resultados corresponden a un estudio poblacional de pacientes en FA aislada sin tratamiento anticoagulante. ACV: accidente cerebrovascular; AIT: accidente isquémico transitorio.

estructural, sobre todo valvular mitral, por lo que han sido objeto de discusión en su aplicación clínica. En diversos estudios<sup>31,32</sup> se ha determinado una serie de criterios ecocardiográficos, entre los que se incluyen: presencia de trombos en aurícula izquierda, contraste espontáneo en aurícula izquierda (humo), dilatación auricular superior a 45 mm, disfunción ventricular izquierda moderada-grave, calcificación del anillo mitral, placas de ateroma en arco aórtico. Sin embargo, el hecho de que la sensibilidad de la ecocardiografía transtorácica sea baja para evaluar alguno de los hallazgos anteriores, y que se precise el empleo de ecocardiografía transesofágica, ha propiciado que aún no se haya establecido la importancia relativa de los criterios ecocardiográficos en la producción de fenómenos tromboembólicos. Por ello, el papel de la ecocardiografía en la indicación de anticoagulación o antiagregación de estos pacientes es discutido<sup>32</sup>.

Otro punto de controversia es la duración del tratamiento. La mayoría de las guías establecen un periodo de 4 semanas de mantenimiento tras la reversión de la FA, basada en la observación de Dadoud, et al.<sup>33</sup> del aturdimiento de la contractilidad auricular postoperatoria y su periodo de recuperación.

## RIESGOS

Existe un riesgo de hemorragia en el postoperatorio, por lo que no se recomienda seguir una política agresiva inicial, y evitar el uso de heparina sódica puente a la anticoagulación oral. Aunque la anticoagulación

estrechamente monitorizada tiene pocas complicaciones después de la cirugía cardíaca, se ha relacionado con la presencia de derrames pericárdicos graves y tamponamiento cardíaco, especialmente si el cociente internacional normalizado (INR) está elevado<sup>34</sup>. Se debe prestar una especial atención a los pacientes en los que se asocia amiodarona, dada su interacción con la anticoagulación oral, precisando en ocasiones una reducción del 40-60% en las dosis<sup>35</sup>.

## RECOMENDACIONES (TABLA III)

Los supuestos que se pueden dar para el manejo de pacientes quirúrgicos cardíacos que desarrollan arritmias postoperatorias, más concretamente *flutter*/FA, se pueden clasificar como sigue:

- Pacientes con indicación de anticoagulación preoperatorio/pacientes con procedimiento operatorio que condiciona anticoagulación. En aquellos pacientes que ya presentaban indicación de anticoagulación por arritmias o valvulopatía previos a cirugía, o bien en aquellos que por la naturaleza del procedimiento quirúrgico (p. ej. implante de prótesis valvular) precisan mantener anticoagulación crónica, el desarrollo de FAP no genera cambios en el manejo del protocolo de anticoagulación. En este sentido, las recomendaciones han sido establecidas para el manejo de los pacientes portadores de prótesis valvulares cardíacas<sup>36</sup> y las recomendaciones de esta publicación serán derivadas de ellas.
- Pacientes con procedimientos de ablación quirúrgica. Mismo régimen que los del apartado anterior.
- Pacientes sin indicación de anticoagulación pre ni intraoperatoria. Como hemos comentado, no existen escalas de estratificación de riesgo de tromboembolia tras cirugía cardíaca, y, como se ha dicho, no sólo la presencia de FAP sino también las comorbilidades asociadas tienen un fuerte impacto en el desarrollo de ACV. Por ello, parece que los mismos factores asociados a sistemas clínicos como el CHADS2 aumentan la posibilidad de que se produzcan estos eventos. Diversas guías han abordado este problema sin especificar pacientes de riesgo bajo o alto. Las guías del *American College of Chest Physicians* (ACCP) de 2008 sobre terapia antitrombótica en la FA<sup>37</sup> recomiendan el uso de anticoagulantes orales si la FA dura igual o más de 48 h. Se recomienda un INR de 2,5 (rango: 2-3) y mantenerlo 4 semanas tras la reversión a ritmo sinusal, sobre todo

## TABLA III. RECOMENDACIONES PARA LA ANTICOAGULACIÓN DE LA FAP

- En pacientes quirúrgicos con indicación de anticoagulación previa a la cirugía o con procedimientos quirúrgicos que impliquen anticoagulación crónica, se debe mantener dicha anticoagulación en los niveles recomendados, independientemente del desarrollo o no de arritmias postoperatorias (recomendación clase I; nivel de evidencia B)
- En aquellos pacientes sin indicación de anticoagulación previa, que presentan FA en el postoperatorio y dura más de 48 h, parece razonable considerar anticoagulación oral de forma similar a pacientes no quirúrgicos manteniendo un INR entre 2-3 (recomendación clase IIa; nivel de evidencia B). El tratamiento antitrombótico se debe mantener durante 4 semanas tras la reversión de la arritmia (recomendación clase IIa; nivel de evidencia C)
- Aquellos pacientes que desarrollen una FA persistente deben ser manejados con anticoagulación oral de igual manera que los pacientes no quirúrgicos (recomendación clase I; nivel de evidencia B)
- En pacientes de bajo riesgo o alto riesgo de complicaciones con la anticoagulación oral, parece razonable la administración de 325 mg de aspirina diarios como alternativa (recomendación clase IIa; nivel de evidencia C)

si hay factores de riesgo. Estas recomendaciones son las mismas que las expuestas por la *European Association for Cardio-thoracic Surgery* (EACTS) en sus guías de FAP de 2006<sup>3</sup>. El ACCP sugiere en sus guías de FA postoperatoria de 2005 la posibilidad de iniciar el tratamiento con heparina en pacientes de alto riesgo<sup>38</sup>. Las guías del ACC/AHA/ESC de 2006 sobre la FAP<sup>10</sup> recomiendan seguir las mismas pautas que en pacientes no quirúrgicos. Se sugiere anticoagular si la FA dura más de 48 h, sin decir durante cuánto tiempo. Las guías del ACC/AHA de 2004 sobre revascularización miocárdica<sup>39</sup> recomiendan la anticoagulación si la FA dura más de 24 h, manteniéndola un total de 4 semanas. Algunos autores<sup>40</sup> han sugerido que en pacientes de bajo riesgo se administren 325 mg de aspirina diarios, ya que ésta es la dosis que ha demostrado la reducción de ACV en la FA<sup>41</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. Bojar RM, Warner KG. Pacing wires and pacemakers. Manual of perioperative care in cardiac surgery. 3.rd ed. Malden: Blackwell Science; 1999.
3. Dunnig J, Treasure T, Verteegh 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.
4. Lee JK, Klein GJ, Krahn AD, et al. Rate-control versus conversion strategy in post-operative atrial fibrillation: trial design and pilot study results. Card Electrophysiol Rev. 2003;7:178-84.
5. Olshansky B, Rosenfeld LE, Warner AL, et al. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management

(AFFIRM) study: approaches to control rate in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1201-8.

6. Martínez EA, Epstein AE, Bass EB. Pharmacologic control of ventricular rate: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of post-operative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest.* 2005;128 (Suppl):56-60.
7. Janssen J, Loomans L, Harink J, et al. Prevention and treatment of supraventricular tachycardia shortly after coronary artery bypass grafting: a randomized open trial. *Angiology.* 1986;37:601-9.
8. Farshi R, Kistner D, Sarma JS, et al. Ventricular rate control in chronic atrial fibrillation during daily activity and programmed exercise: a crossover open-label study of five drug regimens. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:304-10.
9. Clemo HF, Wood MA, Gilligan DM, et al. Intravenous amiodarone for acute heart rate control in the critically ill patient with atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol.* 1998;81:594-8.
10. Fuster V, Ryden LE, Cannon 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.
11. Chevalier P, Durand-Dubief A, Burri H, et al. Amiodarone versus placebo and classic drugs for cardioversion of recent-onset atrial fibrillation: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:255-62.
12. Gowda RM, Khan IA, Punukollu G, et al. Female preponderance in ibutilide-induced torsade de pointes. *Int J Cardiol.* 2004;95:219-22.
13. Falk RH, Knowlton AA, Bernard SA, et al. Digoxin for converting recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm. A randomized, double blinded trial. *Ann Intern Med.* 1987;106:503-6.
14. Waldo AL, MacLean WA, Karp RB, Kouchoukos NT, James TN. Continuous rapid atrial pacing to control recurrent or sustained supraventricular tachycardias following open heart surgery. *Circulation.* 1976;54:245-50.
15. Ditchey RV, Karliner JS. Safety of electrical cardioversion in patients without digitalis toxicity. *Ann Intern Med.* 1981;95:676-9.
16. Niebauer MJ, Brewer JE, Chung MK, et al. Comparison of the rectilinear biphasic waveform with the monophasic damped sine waveform for external cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol.* 2004;93:1495-9.
17. 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.
18. Chung MK. Cardiac surgery: postoperative arrhythmias. *Crit Care Med.* 2000;28(Suppl):N136-44.
19. 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.
20. Atik FA, García MFM, Baggio JM Jr, et al. Recurrent ventricular arrhythmia after coronary artery bypass grafting treated with radiofrequency catheter ablation. *Ann Thorac Surg.* 2009;87:631-3.
21. Eckart RE, Hruczkowski TW, Tedrow UB, Koplan BA, Epstein LM, Stevenson WG. Sustained ventricular tachycardia associated with corrective valve surgery. *Circulation.* 2007;116:2005-11.
22. Stamou SC, Hill PC, Dangas G, et al. Stroke after coronary artery bypass: incidence, predictors, and clinical outcome. *Stroke.* 2001;32:1508-13.
23. 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;104:27-41.
24. Arnold AZ, Mick MJ, Mazurek RP, et al. Role of prophylactic anticoagulation for direct current cardioversion in patients with atrial fibrillation or atrial flutter. *J Am Coll Cardiol.* 1992;19:851.
25. Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC, et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Ann Surg.* 1997;226:501-11.
26. Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Ann Intern Med.* 1999;131:492-501.
27. Hylek EM, Go AS, Yuchiao C, et al. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2003;349:1019-26.
28. Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficiency of antithrombotic therapy in atrial fibrillation, analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med.* 1994;154:1449-57.
29. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for thromboembolism during aspirin therapy in patients with atrial fibrillation: the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 1995;5:147-57.
30. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA.* 2001;285:2864-70.
31. Manning WJ, Weintraub RM, Waksmonski CA, et al. Accuracy of transesophageal echocardiography for identifying left atrial thrombi. A prospective intraoperative study. *Ann Intern Med.* 1995;123:817-22.
32. Hart RG, Pearce LA, Halperin JL, et al. Comparison of 12 risk stratification schemes to predict stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Stroke.* 2008;39:1901-10.
33. Daoud EG. Management of atrial fibrillation in the post-cardiac surgery setting. *Cardiol Clin.* 2004;22:159-66.
34. Malouf JF, Alam S, Gharzeddine W, Stefadouros MA. The role of anticoagulation in the development of pericardial effusion and late tamponade after cardiac surgery. *Eur Heart J.* 1993;14:1451-7.
35. Sanoski CA, Bauman JL. Clinical observations with the amiodarone/warfarin interaction: dosing relationship with long-term therapy. *Chest.* 2002;121:19-23.
36. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, et al. Guía de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:625.e1-625.e50.
37. Singer DE, Albers GW, Dalen JE, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. 8th ed. *Chest.* 2008;133(Suppl):546.
38. Epstein AE, Alexander JC, Guterman DD, Maisel WH, Wharton JM. Anticoagulation: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of post-operative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest.* 2005;128(Suppl):24-7.
39. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al. ACC/AHA 2004 guidelines update for coronary artery bypass graft surgery: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1146.
40. McAnulty JH, Kron J. Therapeutic options for established or recurrent atrial fibrillation: focus on antithrombotic therapy. In: Steinberg JS. Atrial fibrillation after cardiac surgery. Boston: Kluwer Academic Publishers; 2000.
41. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Prospective identification of patients with nonvalvular atrial fibrillation at low-risk of stroke during treatment with aspirin. *JAMA.* 1998;279:1273-7.



**BIO MED**



**unidix**

# Especialistas en cirugía cardiovascular

**desde 1977 al cuidado de tu salud**



91 803 28 02



[info@biomed.es](mailto:info@biomed.es)

