

47
2ej 11202



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado
Secretaría de Marina

Jefatura de Operaciones Navales de la Armada
de México

Dirección General de Sanidad Naval
Dirección de Investigación y Enseñanza
Centro Médico Naval

Curso Universitario de Especialización en Anestesiología

EFFECTO DEL INDUCTOR ANESTESICO ETOMIDATO EN
EL INTERVALO QT DEL ELECTROCARDIOGRAMA

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

p r e s e n t a

DR. ENRIQUE VAZQUEZ SANCHEZ

Para obtener el Grado de Especialista en
A N E S T E S I O L O G I A

Director de Tesis Dr. Armando García Martínez

MEXICO, D. F.

1 9 9 1

FALLA DE CRIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

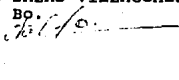
Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

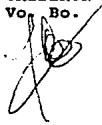
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DR. RICARDO H. CONDE ZAMORA
Vo. Bo.



DIRECTOR DE INVESTIGACION Y ENSEÑANZA
DR. ADALBERTO SALAS VILLAGOMEZ
Vo. Bo.



JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA
DRA. LILIAN CALDERON GARCIDUEÑAS
Vo. Bo.



INDICE

	PAGINA
Resumen.....	1
Introducción.....	2
Marco Teórico.....	9
Farmacología.....	11
Planteamiento del Problema.....	19
Justificación.....	20
Objetivos.....	20
Hipótesis.....	20
Método y Materiales.....	21
Resultados.....	22
Discusión.....	23
Conclusiones.....	25
Cuadros y Gráficas.....	26
Bibliografía.....	32

RESUMEN

Un intervalo QT prolongado puede ser descubierto cuando un paciente se presenta para ser sometido a una intervención quirúrgica y se le practica un electrocardiograma de rutina siendo este factor la más simple advertencia de la aparición de arritmias ventriculares y muerte súbita.

Por lo que se llevo a cabo este estudio en 30 pacientes comparando los cambios en el electrocardiograma de un medicamento inductor (Etomidato) en el intervalo QT del mismo, siendo estos pacientes sometidos a intervención quirúrgica de cualquier tipo, que no estuvieran recibiendo medicamentos cardiovasculares, y que fueran ASA I y ASA II.

El promedio del intervalo QT del electrocardiograma previo a la aplicación del medicamento en estudio fue de 408 milisegundos, siendo el mismo valor encontrado después de la aplicación del mismo, por lo que podemos decir que este medicamento pudiera ser de elección para pacientes que se encuentran sometidos a una anestesia general y con probabilidad de desarrollar arritmias letales por tener un intervalo QT prolongado.

EFFECTO DEL INDUCTOR ETOMIDATO EN EL INTERVALO QT DEL ELECTROCARDIOGRAMA

INTRODUCCION

Un alargamiento considerable del intervalo electrocardiográfico QT (o QTU), se halla asociado a menudo con una forma especial de taquicardia ventricular caracterizada por la oscilación gradual de los picos de los complejos QRS sucesivos a nivel de la línea basal. Deessertene acuño para este patrón el término pintoresco de "torsades de pointes", torcedura de las puntas⁽¹⁾ esta forma de taquicardia ventricular tiende a ser rápida y de terminación espontánea; ocurre a menudo en acumulos o en brotes que provocan síncope y vahidos recurrentes en los pacientes angustiados. La fibrilación ventricular y la muerte súbita son frecuentes en estos pacientes.

La asociación entre el alargamiento considerable del intervalo QT y esta taquicardia ventricular peculiar puede ser congénita o adquirida. Sin embargo, existen diferencias importantes entre los síndromes del intervalo QT largo (SQTL) congénito y adquirido, sobre todo en lo que se refiere a sus respuestas a la actividad simpática y a los agonistas y antagonistas adrenérgicos B. En el SQTL adquirido, compuesto en su mayor parte por síndromes inducidos por medicamentos, la taquicardia ventricular es precipitada por ciclos o pausas ventriculares largos, y por lo general no esta relacionada con el esfuerzo de un

ejercicio o un estado de stress emocional. Los agonistas B adrenérgicos, como el isoproterenol, suprimen la arritmia en estos pacientes. En los SQTl congénitos o idiopáticos, la taquicardia ventricular aparece generalmente durante un esfuerzo o episodio emocional, surge durante frecuencias sinusales rápidas (no necesariamente dependientes de una pausa), es exacerbada por lo agonistas B adrenérgicas y extinguida por los antagonistas B adrenérgicos. Estas diferencias clave sugieren que seguramente más de un mecanismo puede ser la causa de taquicardias morfológicamente similares. Los autores decidieron separar y clasificar estos dos grupos de síndromes basándose en la característica más estrechamente asociada con la inducción de torsades de pointes, y designaron el primer grupo como SQTl dependiente de pausa y el segundo como SQTl adrenérgico dependiente.

El prototipo y el más frecuente de los síndromes dependientes de pausa es el de la torsades de pointes observado durante la administración de fármacos antiarrítmicos. La quinidina, así como algunos otros fármacos producen cambios en la repolarización ventricular que se reflejan en el electrocardiograma debido a las modificaciones que ocurren en el segmento electrocardiográfico del segmento ST, onda T e intervalo QT, junto con el surgimiento de una onda lenta (de frecuencia baja) que empiece cerca del final de la onda T.⁽²⁾

Los cambios en la onda T y onda lenta son más manifiestos en las derivaciones precordiales medias y se incrementan hasta cierto punto en todos los pacientes según las pausas en el ritmo ventricular de cualquier etiología (paro sinusal, pausa posextrasistólica, frecuencia ventricular muy irregular durante la fibrilación auricular, etc.)⁽³⁾. Un porcentaje reducido de pacientes que reciben estos fármacos presentan importantes incrementos de postpauza en la amplitud de la onda lenta y prolongación del intervalo QT. También se observa la ocurrencia de torsades de pointes en un subgrupo de este grupo de pacientes.

La taquicardia ventricular se desarrolla casi siempre después de una pausa: surge al final de un complejo TU postpauza caprichoso, aparentemente a partir de las ondas lentas más grandes. Al parecer existe una relación directa entre la amplitud de la onda lenta y la frecuencia y número de complejos de la taquicardia subsiguiente. En cambio la amplitud de la onda lenta parece estar relacionada directamente con la duración de la pausa ventricular y con la frecuencia ventricular que precede inmediatamente a la pausa, o sea, que las ondas lentas más grandes ocurren con pausas largas después de frecuencias ventriculares rápidas. Estas relaciones crean un circuito de retroalimentación positivo que tiende a mantener la arritmia en un patrón bigemino (Las extrasistoles ventriculares dan lugar a pausas post-extrasistólicas que a su vez producen ondas lentas grandes y extrasistoles ventriculares subsiguientes). Este

mecanismo bigemino produce o bien únicamente episodios cortos y relativamente bien tolerados de taquicardia ventricular, o puede también desembocar en un patrón que va aumentando gradualmente con un incremento rápido de la frecuencia y duración de los episodios de taquicardia.

La mayoría de los pacientes presentan un periodo que dura de horas a días en el cual todos los episodios de taquicardia ventricular son de terminación espontánea y de duración relativamente corta⁽⁴⁾.

Algunos investigadores han observado que las torsades de pointes provocadas por fármacos son anunciadas por una disminución de la frecuencia cardiaca y prolongación considerable del intervalo QT (QT no corregido $\# > 0.60$ segundos)⁽⁵⁾. Sin embargo, ningún valor absoluto del intervalo QT durante el ritmo sinusal no interrumpido pudo predecir todos los episodios.

De hecho el intervalo QT máximo no corregido durante el ritmo sinusal (u otro lugar) es a menudo de < 0.54 seg. Estos valores superponen a los límites de los intervalos QT encontrados en pacientes que toman estos medicamentos sin presentar torsades de pointes. Muchas veces se ha postulado que los pacientes con prolongación del intervalo QT preexistente de cualquier etiología están en un mayor riesgo de desarrollar torsades de pointes durante la administración de medicamentos antiarrítmicos. Algunas alteraciones metabólicas anormales, como hipopotasemia, hipomagnesemia,

deficiencias nutricionales provocan los mismos trastornos de la onda T y en la onda lenta. Ocasionalmente estos estados se han involucrado con la aparición de torsades de pointes dependientes de pausas y con la muerte súbita, o con ambos trastornos.

Los síndromes adrenérgico dependientes comprenden especialmente el SQTl congénito o idiopático, el cual difiere únicamente en el patrón de herencia y en la presencia o ausencia de sordera nerviosa congénita. El síndrome de Jervell y Lange-Nielsen con sordera congénita se transmite como carácter autosómico dominante, y también existe una forma esporádica (no familiar) que no está asociada con sordera. Típicamente estos pacientes presentan durante la infancia y al principio de la edad adulta síncope recurrentes en los momentos de tensión emocional o física y a primera vista se podría pensar que padecen crisis convulsivas⁽⁷⁾.

Las torsades de pointes causan el síncope en estos pacientes, se presenta casi siempre durante períodos de tono simpático intensificado, como ocurre durante el ejercicio brusco, miedo, dolor repentino u otros estados emocionales intensos, los episodios de taquicardia y síncope ocurren a menudo en acumulo o brotes, separados por largos periodos de años, muchos de los pacientes con síncope provocados por el esfuerzo logran disminuir la presencia de los episodios evitando esfuerzos grandes, aunque muchas veces la

taquicardia ventricular termina espontáneamente, es común la muerte súbita por fibrilación ventricular⁽⁸⁾

La mayoría de los pacientes con SQT idiopático presentan constantemente una prolongación obvia del intervalo QT (QTU) con aberración de onda T y ondas lentas prominentes, o ambos trastornos, aunque la magnitud de estos cambios puede variar de un día a otro, en algunos pacientes los cambios característicos de onda T y de onda lenta ocurren sólo de manera transitoria y son provocados por los mismos estímulos que producen las torsades de pointes⁽⁹⁾.

J. Ponte y J. Lund, reportan un caso de una paciente de 27 años que había sufrido ataques de síncope desde la edad de 7 años usualmente asociados con el ejercicio físico, los síntomas fueron empeorando hasta la edad de 21 años. Cuando estos se presentaron varias veces por semana, se le diagnosticó como epiléptica. Presentó paro cardíaco durante una intervención quirúrgica, en donde se administró pancuronio como relajante muscular, y tiopental como inductor, dándose maniobras de reanimación intensas con lo que la paciente salió sin más repercusión, por dicho antecedente y ante la necesidad de someterse a otro evento anestésico, se le mandó al departamento de cardiología para valoración, encontrándose un aumento del intervalo QT, prescribiéndose propanolol, con lo que los ataques sincopales disminuyeron en frecuencia, se le manejó con bloqueo del ganglio estrellado del lado izquierdo siendo

exitoso reduciendo el intervalo QT y la posibilidad de arritmias letales, sugiriendo que esta paciente podría beneficiarse con la simpatectomía quirúrgica si los síntomas recurrieran⁽¹⁰⁾

En estudios experimentales, en perros, Yanowitz y Cols, produjeron un alargamiento del intervalo QT ya sea por estimulación del ganglio estrellado del lado izquierdo o bien aboliendo el ganglio estrellado derecho. Actualmente se desconoce en que nivel este desbalance toma lugar (cerebro, cadena simpática o terminales adrenergicas en el miocardio). Los resultados experimentales e intentos terapéuticos sugieren que, en la mayoría de los casos cuando menos, la actividad simpática es más grande en el lado izquierdo que en el derecho. Esto podría depender ya sea de una incrementada actividad a través de los nervios simpáticos izquierdos o disminución de la actividad de los nervios simpáticos derechos, se sugiere que este último puede ocurrir más a menudo como mecanismo patogénico en la mayoría de los pacientes afectados por LQTS. Randall y Rohse mostraron que el ganglio estrellado izquierdo produce principalmente un efecto inotrópico, mientras que el ganglio estrellado derecho un efecto cronotrópico⁽¹¹⁾.

I. MacConachie y Cols, realizaron un estudio en 121 pacientes para comparar los efectos del propofol y el tiopental, sobre el intervalo QT del electrocardiograma durante la inducción y durante el subsecuente mantenimiento de la anestesia con enflurano e isoflurano, encontrando que

el propofol prolonga en menor intensidad el intervalo QT que el tiopental, sugiriendo que el primero deberá de ser de elección en pacientes con intervalo QT alargado congénito o adquirido⁽¹³⁾

Marco Teórico

El intervalo QT representa una contracción ventricular completa incluyendo la fase eléctrica de despolarización y repolarización. Esto se extiende desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T. El valor normal a frecuencias cardiacas fisiológicas es menos de 0.43 seg. se describen tres modos de presentación de esta entidad, primero episodios transitorios de palpitación, entumecimiento y dolor de torax de tipo anginoso sin pérdida de la conciencia, en segundo lugar pérdida súbita de la conciencia usualmente asociada con el stress emocional y por último muerte súbita⁽¹²⁾.

El síndrome del QT prolongado, como se muestra en la literatura es una condición de muerte súbita fatal y representa todo un reto desde el punto de vista anestésico, además de ser un síndrome pocas veces tenido en cuenta y que debido a esto se producen catástrofes que hasta hace poco tiempo no se tenía una explicación adecuada⁽¹²⁾.

Las drogas que prolongan el intervalo QT (quinidina, amiodarona antidepresivos triciclicos y otros) también se han asociado con muerte súbita debido a fibrilación

ventricular; en animales de experimentación la manipulación del sistema nervioso simpático afecta el intervalo QT, las maniobras que lo alargan, tales como la ablación del ganglio estrellado del lado derecho o estimulación del izquierdo, incrementa la incidencia de arritmias de fibrilación ventricular en animales anestesiados durante la isquemia miocardiaca así como en animales conscientes durante el stress físico o emocional.

La prolongación del intervalo QT es un hallazgo común en la fase aguda de infarto del miocardio, sus causa es un retardo en la repolarización ventricular y usualmente llega a un incremento en el grado de dispersión temporal del periodo refractario, tal incremento en la dispersión lleva a una prolongación en el periodo vulnerable y puede por lo tanto aumentar la susceptibilidad a las taquiarritmias ventriculares. Moss y McDonald reportaron que el bloqueo farmacológico del ganglio estrellado derecho en un paciente con síndrome del intervalo QT prolongado, resulto no sólo en un alargamiento esperado del QT sino que también resulto en alteración de la onda T. Su intervención probablemente causó un súbito desbalance entre la descarga simpática que alcanza el corazón del lado izquierdo y derecho en relación a los ganglios estrellados⁽¹¹⁾.

Schwartz, Periti y Malliani (1975) revisaron más de 200 pacientes con síndrome de Romano-Ward, tres cuartos de los pacientes no tratados fallecieron, el tratamiento con

B-Bloqueadores mejora la sobrevida considerablemente y todos aquellos pacientes a los que se les removi6 quir6rgicamente la v1a simp1tica del coraz6n sobrevivieron. La causa de este s1ndrome se desconoce pero algunas evidencias sugieren que es causada por el desbalance entre el sistema nervioso simp1tico el cual es exagerado en el lado izquierdo o esta deprimido en el lado derecho, esta asimetr1a retarda la repolarizaci6n ventricular del miocardio, llevando a un incremento en la susceptibilidad para la fibrilaci6n⁽¹⁰⁾.

Farmacolog1a.

En 1965 fueron abiertas nuevas rutas qu1micas en los hipn6ticos, cuando llegaron a ser sintetizados un conjunto de esterese del grupo alquil-imidazol carboxilato, cuyas propiedades fueron ampliamente demostradas en medicina veterinaria. M1s tarde se publicaron las caracter1sticas experimentales del metil-benzil-imidazol-carboxilato (etomidato), un polvo blanco amarillento con un pH alrededor de tres y serios problemas de solubilidad y de combinaci6n con los solventes.

Despu6s de una d6sis 6til para la inducci6n, es posible identificar en los trazos del EEG verdaderos niveles, que comienzan con una especie de periodo de latencia, cuya duraci6n depende de la velocidad de inyecci6n. Luego aparecen ondas irregulares y r1pidas que m1s tarde se hacen lentas en la misma medida que lo hace la profundidad

anestésica. Son también evidentes las ondas interpuestas, que paulatinamente van perdiendo voltaje hasta llegar a verdaderos niveles de supresión. Se puede presumir que esta droga muy bien pudiera actuar sobre la formación reticular con carácter inhibitorio, a nivel central; pero la elevada incidencia de movimientos involuntarios que acompaña a su administración parece relacionarse con el incremento del reflejo en H medular, como efecto a nivel periférico.

En humanos ha sido posible demostrar que el etomidato disminuye el FSC (Flujo Sanguíneo Cerebral) y actúa a la vez como vasoconstrictor, manteniendo la sensibilidad de los vasos cerebrales al CO₂. Dosis menores que los promedios usuales producen una rápida caída de la PIC (Presión Intracraneal) que puede alcanzar a más del 25% siendo capaz este compuesto de reducir las respuestas hipertensivas de otros agentes como la ketamina.

El rango de las dosis utilizadas con el propósito de una inducción anestésica se halla entre 0.15 y 0.30 mgs/kg.

Efectos cardiovasculares: no todos los pacientes que reciben dosis clínicas presentan disminuciones de la presión arterial y cuando estas ocurren no alcanzan al 15% de las cifras previas, mientras que la desviación lógica de la frecuencia cardiaca debe ser hacia la taquicardia sin exceder tampoco del 10%; sin embargo, la duración de las modificaciones no pasa del cuarto de hora después de la inyección. En la mayoría de los sujetos, las determinaciones

del gasto cardíaco no difieren estadísticamente de los controles, y en su lugar, se observa un incremento del índice cardíaco.

A la dosis de 0.3 mgs/kg, el agente apenas disminuye un 9% el índice cardíaco, mientras que en condiciones de laboratorio las cantidades necesarias para deprimir un 50% ese parámetro representa más de siete veces la dosis narcótica. En todos los estudios, se menciona como efecto evidente una caída de la resistencia vascular periférica del 17% durante la anestesia con dosis habituales. Por otra parte, aunque el tono simpático pudiese estar deprimido, resulta difícil que pueda agregarse alguna modificación de los reflejos barorreceptores o alteraciones de los reflejos con punto de partida en el seno carotideo. Como es factible observar, el uso clínico de este agente no debe estar acompañado de importantes alteraciones en la esfera cardiovascular; sin embargo, por motivos que mencionaremos más adelante, se ha sugerido emplearlos en combinación con fentanyl, y en tales circunstancias, ocasionalmente puede provocar cierto grado de depresión. Igual advertencia podría ser válida en ancianos y pacientes con afecciones cardíacas de naturaleza y grado diverso, de modo que no debe sobreestimarse la inocuidad del producto.

Definitivamente, el producto desaparece del organismo gracias a una rápida acción hidrolítica, pero lo que

constituye motivo de discusiones es el lugar en donde se efectúa.

Por una parte comprobaciones in vitro demuestran que el plasma humano no provoca la reacción ni tampoco el de ciertas especies animales: caballo, vaca, oveja y cobayo, entre otras. Sin embargo, un efecto moderado, parece advertirse con muestras provenientes de ciertas clases de conejos y ratas. Sin embargo el hígado luce como el sitio más probable para la biotransformación de la droga y en este proceso participaría la enzima hidrolasa carboxilica, pues el metabolismo no tiene lugar en animales tratados con inhibidores específicos de dicha enzima. Como consecuencia de esta acción hidrolítica, se originaría el respectivo ácido carboxílico, pero de algún modo es probable que también ocurra alguna N-dealkilación oxidativa con producción de ac. mandelico y benzoico, aunque en proporciones poco importantes desde el punto de vista clínico. Los metabolitos aparecen precozmente en el plasma y aumenta progresivamente durante la primera media hora para luego disminuir con más lentitud. De cualquier manera, esos productos metabólicos son farmacológicamente inertes.

Una gran proporción de avances se han hecho para entender el síndrome del intervalo QT, pero en algunos no requieren más detalles que deban ser analizados. Las manifestaciones clínicas como la descripción de ataques sincopales han sido extensamente hechas por Fraser,

recientemente se ha demostrado que existen otros síntomas característicos: la probabilidad de desarrollar breves episodios de alteración de la onda T siguiendo el mismo estímulo el cual usualmente dispara los síntomas sincopales, varios pacientes tienen ataques sincopales mientras nadan o durante la menstruación. La severidad de la alteración del intervalo QT no es la misma en todos los pacientes: mientras varios pacientes tienen muchos ataques sincopales por mes, otros tienen pocos por año, y algunos otros tienen uno en toda sus vida. Este punto es crucial en evaluar los efectos de la terapia.

Para investigar la posibilidad que una anomalía cardíaca transmitida congénitamente este envuelta en la génesis del síndrome de muerte súbita en niños, 42 pruebas de padres quienes han tenido cuando menos un infante con síndrome de muerte súbita fueron estudiados electrocardiográficamente, la prolongación del intervalo QT estuvo presente en cuando menos un miembro de II (26%) parejas de padres. En familias en el cual intervalo QT prolongado fue encontrado en un padre, el intervalo QT estuvo también presente en 39% de los niños con síndrome de muerte súbita, sugiriendo un patrón autosómico dominante de herencia. Adicionalmente un niño con "salvamento" del síndrome de muerte súbita mostró un marcado alargamiento del QT. Por lo tanto nuestros datos sugieren que un intervalo QT prolongado puede jugar un rol en una considerable proporción de muerte súbita e inesperada en niños. Sin embargo la

confirmación definitiva de la relación entre la prolongación entre el intervalo QT y muerte súbita en infantes requiere prospectivas investigaciones⁽¹⁴⁾.

Cambios en el intervalo QT y QTc fueron estudiados en 16 pacientes por marcapasos a velocidades 100, 130 y 150 latidos por minuto, en todos los pacientes las mediciones del QT se acortaron cuando el marcapaso auricular se incremento, pero cuando se corrigió para la frecuencia cardiaca este se alargó. La administración de propanolol produjo una bradicardia y un alargamiento del intervalo QT en 15 de los 16 pacientes estudiados. Cuando el intervalo QT fue corregido para la frecuencia cardiaca usando la fórmula de Bazzet el QTc fue acortado en 13 pacientes, sin cambio en uno y alargado en dos. Sin embargo, cuando el intervalo QT fue medido con idéntica forma el QT de 15 pacientes fue alargado en 10 y sin cambio en 5.

En ninguno el intervalo QT fue acortado. Estos resultados muestran primeramente que la formula de Bazzet es inadecuada para la corrección de los cambios en el intervalo QT inducida por el marcapaso auricular y secundariamente que, aunque la administración incrementada de propanolol usualmente produce un acortamiento del QTc, cuando su efecto se valora directamente por el uso de un marcapaso auricular a velocidades idénticas el intervalo QT usualmente se alarga, o puede permanecer sin cambios pero nunca acortarse. Se sugiere que la valoración formal de las drogas

que inducen cambios en el intervalo QT deberán hacerse a similares frecuencias de marcapaso⁽¹⁵⁾.

La frecuencia cardiaca es el mayor terminante de la duración del intervalo QT. Ahve y Cols estudiaron 13 pacientes con edad media 67.5 años encontrando que el intervalo QT fue acortado significativamente durante estímulo auricular a 90 por min. que a frecuencia de 130 min., acortamientos significativos en el intervalo QT registrados cuando se administró propanolol y la frecuencia cardiaca se mantuvo entre 90 y 130 con el marcapaso auricular; en contraste cuando la atropina fue agregada y el intervalo QT se acortó significativamente a ambas frecuencias; por lo tanto, la magnitud de los cambios no fue influenciada por el tono autonómico. El propanolol no causó cambios significativos en la frecuencia cardiaca, en contraste con la atropina⁽¹⁶⁾. Dennis y Cols reportan el caso de una paciente con crisis convulsivas, fibrilación ventricular y síncope que después de una serie de medidas que incluyeron ganglionectomía del ganglio estrellado izquierdo, no tuvieron éxito, por lo que se inicio Primidona (Mysoline); esta droga tuvo buenos resultados en suprimir las arritmias ventriculares y un acortamiento del intervalo QT sobre un período de 2 años. Otros dos pacientes con QT largo fueron tratados con este medicamento con buenos resultados durante 8 meses de seguimiento⁽¹⁷⁾

L. Lindgren y Cols estudiaron 154 niños sin enfermedad cardíaca sometidos para adenoidectomía, encontrando que el intervalo Q-T fue significativamente más alargado con enflurano que con halotano, también con la inducción después de Tiopental que con el Althesin⁽¹⁸⁾.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En estudios previos, un desbalance en la inervación simpática del corazón prolonga el intervalo QT e incrementa la posibilidad de arritmias ventriculares, esto llamó nuestra atención ante la posibilidad de la aparición de un intervalo QT prolongado asociado con muerte súbita, que fue dado por los datos reportados en la revisión de la literatura.

La prolongación del intervalo QT congénito, está asociado con una incidencia extremadamente alta de fibrilación ventricular y muerte súbita.

Las drogas que se han demostrado que prolongan el intervalo QT son: (Quínidina, Amiodarona, Antidepresivos tricíclicos); los cuales están asociados con muerte súbita debidos a fibrilación ventricular.

El intervalo QT se prolonga significativamente después de la inducción con Tiopental como inductor, mientras que permanece sin cambios con el Althesin, dado que el Etomidato es un inductor actualmente utilizado nos planteamos la siguiente interrogante:

¿El etomidato produce alteraciones en el intervalo QT del electrocardiograma?

JUSTIFICACION

Se llevó a cabo este estudio con la finalidad de delucidar que tanto efecto tiene el Etomidato como agente inductor sobre el intervalo QT del electrocardiograma, y de esta forma sugerir su uso en este tipo de pacientes, con alto riesgo de desarrollar muerte súbita, así como arritmias potencialmente letales.

OBJETIVOS

Conocer: El efecto del Etomidato sobre el intervalo QT del electrocardiograma, en pacientes ASA I-ASA II.

Demostrar: En que magnitud produce alteraciones del intervalo Q-T del electrocardiograma en pacientes ASAI-ASA II

Evaluar: La respuesta del Etomidato en el intervalo Q-T del electrocardiograma en pacientes ASA I-ASA II.

HIPOTESIS

Dado que se han encontrado alargamiento en el intervalo QT del electrocardiograma con medicamentos inductores Tiopental y Propofol, podemos decir que el Etomidato, que es otro inductor comúnmente utilizado, también producirá alargamiento del mismo intervalo.

METODO Y MATERIALES

El estudio se considera ser prospectivo, transversal, descriptivo, observacional.

Se estudiaron 30 pacientes de edades comprendidas de 16-70 años que no tuvieron antecedentes de enfermedades cardiacas, o que estuvieran tomando medicamentos cardiovasculares, otro criterio de exclusión fue que no tuvieran signos relevantes de alteración en la función cardiaca, ASA I-II, programados para cualquier tipo de intervención quirúrgica que requieran anestesia general, utilizándose como inductor el medicamento investigado, así mismo se tomó electrocardiograma en las derivaciones I-II-III, en el momento de la preinducción, y estando el paciente bajo el efecto de sedantes (Diacepam y Fentanyl), y otro trazo largo en la derivación II únicamente y una vez que el paciente había perdido el reflejo palpebral con la administración de Etomidato, en este momento se considero terminado el estudio y se continuo el procedimiento anestésico que consideró el anesthesiólogo como el conveniente.

RESULTADOS

No hubo diferencia significativa en el intervalo QT previo a la aplicación del medicamento en estudio, encontrando valores de 365 ms. hasta de 440 ms; para una media de 408 ms. considerado como un valor normal. Una frecuencia cardiaca de 61 por minuto como mínima, hasta 100 por minuto como máxima, para un promedio de 74 por minuto.

Después de la inducción y en el momento en que se perdió el reflejo palpebral se encontró un valor promedio del intervalo QT de 408 ms. y una frecuencia cardiaca de 73.7 por minuto por lo que no se encontró un cambio significativo con el medicamento estudiado.

DISCUSION

Un intervalo QT prolongado es un hallazgo clínicamente importante. De hecho un intervalo QT anormal puede ser la advertencia más común y sencilla para la prevención de muerte súbita.

La combinación de hipokalemia que sigue a la terapia con diuréticos y drogas antiarritmias los cuales prolongan el intervalo QT (Quinidina, disopiramida, sotalol, amiodarona) es particularmente peligrosa y puede llevar a una taquicardia difícil de distinguir de la fibrilación ventricular, pero requiere terapia diferente.

Un intervalo QT prolongado puede ser descubierto cuando los pacientes se presentan para un examen electrocardiográfico. El síndrome del QT prolongado ha sido sujeto a revisiones recientes de interés para el anesthesiólogo.

Para evitar un resultado adverso, podría ser útil saber cual de cualquier anestésico pudiera estar contraindicado en esta circunstancia.

Los agentes anestésicos que tengan mínimos efectos sobre el intervalo QT, deberán de ser de valor clínico cuando se requiera una anestesia en pacientes con un intervalo QT prolongado. Aunque es peligroso extrapolar los efectos realizados en pacientes sanos, como se hizo en este

estudio, a pacientes que presentan esta anormalidad. Aunque en estudios previos se comprobó que el Propofol tiene menos efectos sobre el intervalo QT que el Tiopental y por lo tanto se recomienda su utilización en pacientes con alto riesgo de presentar un intervalo QT prolongado, en este estudio se demuestra que el Etomidato produce mínimas alteraciones, inclusive aún que el propofol.

La intubación orotraqueal esta asociada usualmente a cambios rápidos en la frecuencia cardiaca y eso invalida la corrección envuelta en el cálculo del QTc (intervalo QT corregido).

Los pacientes en el presente estudio no desarrollaron cambios bruscos en la frecuencia cardiaca comparados con otros estudios en donde se intubo al paciente, y por lo tanto los resultados aquí expuestos son relevantes.

CONCLUSIONES

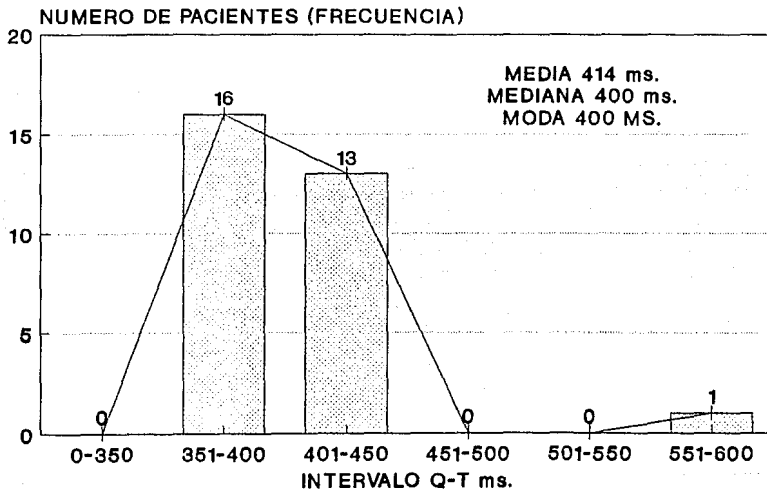
Se ha demostrado que el propofol prolonga en menos magnitud el intervalo QT del electrocardiograma que el Tiopental en la inducción anestésica.

Nosotros en este estudio demostramos que el intervalo QT del electrocardiograma no se ve afectado por el Etomidato, sugiriendo que este medicamento podría ser de elección en pacientes con intervalo QT prolongado, ya sea congénito o adquirido.

PACIENTES	INTERVALO Q-T	FRECUENCIA CARDIACA		INTERVALO Q-T POSTINDUCCION	FRECUENCIA CARDIACA	Q-T CORREGIDO
1	400 ms.	68 x'		400 ms.	58 x'	400 ms.
2	400 ms.	100 x'		400 ms.	92 x'	315 ms.
3	367 ms.	86 x'		400 ms.	78 x'	345 ms.
4	400 ms.	77 x'		400 ms.	69 x'	365 ms.
5	365 ms.	80 x'		365 ms.	71 x'	360 ms.
6	400 ms.	76 x'		420 ms.	69 x'	365 ms.
7	433 ms.	90 x'		440 ms.	84 x'	335 ms.
8	440 ms.	78 x'		440 ms.	78 x'	345 ms.
9	436 ms.	82 x'		440 ms.	78 x'	345 ms.
10	386 ms.	68 x'		390 ms.	65 x'	375 ms.
11	420 ms.	67 x'		410 ms.	65 x'	375 ms.
12	440 ms.	95 x'		435 ms.	86 x'	325 ms.
13	438 ms.	84 x'		400 ms.	80 x'	340 ms.
14	410 ms.	61 x'		400 ms.	60 x'	395 ms.
15	580 ms.	78 x'		400 ms.	74 x'	355 ms.
16	400 ms.	71 x'		390 ms.	70 x'	360 ms.
17	420 ms.	90 x'		410 ms.	86 x'	325 ms.
18	440 ms.	64 x'		436 ms.	60 x'	395 ms.
19	400 ms.	77 x'		400 ms.	72 x'	355 ms.
20	400 ms.	73 x'		400 ms.	70 x'	360 ms.

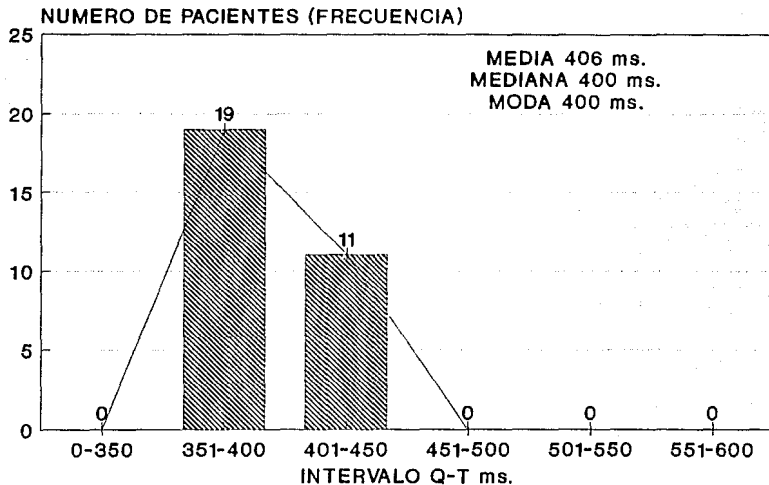
<i>PACIENTES</i>	<i>INTERVALO Q-T</i>	<i>FRECUENCIA CARDIACA</i>		<i>INTERVALO Q-T POSTINDUCCION</i>	<i>FRECUENCIA CARDIACA</i>	<i>Q-T CORREGIDO</i>
21	400 ms.	86 x'		400 ms.	80 x'	340
22	415 ms.	77 x'		400 ms.	70 x'	360
23	400 ms.	78 x'		392 ms.	72 x'	355
24	392 ms.	82 x'		400 ms.	78 x'	345
25	401 ms.	67 x'		400 ms.	62 x'	380
26	433 ms.	92 x'		420 ms.	82 x'	340
27	400 ms.	84 x'		410 ms.	76 x'	345
28	400 ms.	79 x'		395 ms.	70 x'	360
29	420 ms.	82 x'		410 ms.	76 x'	345
30	400 ms.	90 x'		400 ms.	82 x'	340

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DEL INTERVALO Q-T



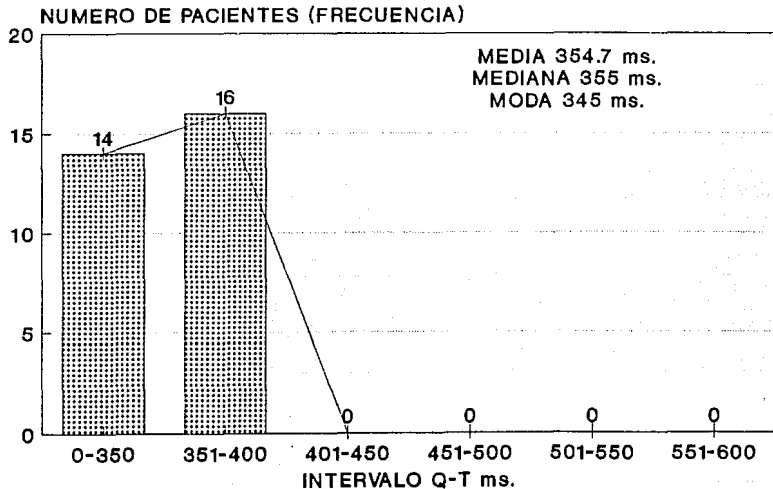
MUESTRA DE 30 PACIENTES

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DEL INTERVALO Q-T POSTINDUCCION



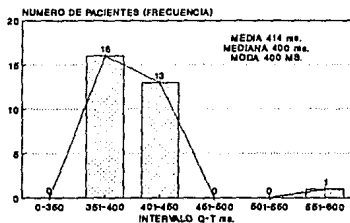
MUESTRA DE 30 PACIENTES

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DEL INTERVALO Q-T CORREGIDO



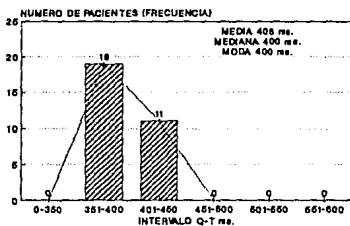
MUESTRA DE 30 PACIENTES

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DEL INTERVALO Q-T



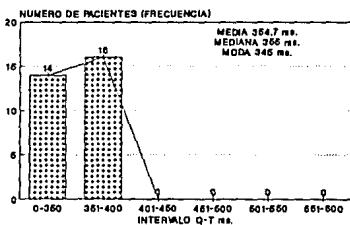
MUESTRA DE 20 PACIENTES

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DEL INTERVALO Q-T POSTINDUCCION



MUESTRA DE 20 PACIENTES

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DEL INTERVALO Q-T CORREGIDO



MUESTRA DE 20 PACIENTES

BIBLIOGRAFIA

1. Dessrtenne, F; Fabiato, A. and Cournel P: Les variatons progressives de 1, amplitude de 1 electrocardiogramme. Actual. Cardiol. Angiol. I t.15:241-258, 1966.
2. Smith, W. M; and Gallagher, J.J. "Les torsades de pintes". An unusual ventricular arrhthmia. Ann. Intrn. Med. 93:578-584, 1980.
3. Eyer, K.M.U. wave alternas: An electrocardiographic sign of left ventricular failure. Am Hera J.87:4 I-45, 1974.
4. Clark, M. Lazzara, R and Jackman, W.M. Toerades de pointes: Serum drug leves and ECG warning signs (Abstract). Circulation, 66 (Suppl): II-71, 1982.
5. Karen, A. Tzioni, D.; Gavish, A; et al: Etiology, warning signs and therapy of torsades de pointes: A study of 10 patients. Circulation, 64:II67-II74, 1981.
6. Curry, P. Fchet, D Stubss, W. et, al: Ventricular arrhythmia and hipokalemia Lancet, 2:231-233, 1976.
7. Singer, P.A. Cramptom, R.J. and Bass, N.H.: Familial QT prolongation syndrome: convulsive seiuzures and paroxysmal ventricular fibrillation. Arch. Neurol; 31:64-66, 1974.

8. Von Bernuth, G; Bernsau, U; Gutheil, H. et. al: Tachyarrhythmic syncopes in children with structurally normal herts whit and without QT-prolongation in the electrocardiogram. Eur. J. Pediatr; 138:206-210, 1982.
9. Gale, G.E. Bosman, C,K; Tucker, R. B; et, al: Hereditary prolongation of QT interval-study two families. Br Heart J. 32:501-509, 1970.
10. J. Ponte and J. Laund. Prolongation of the Q-T interval (Romano-Ward syndrome) Anaesthetic management. Br. J. Anaesth; 53:1347, 1981.
11. Peter J. Schwartz and Cols: The long QT syndrome: Fundamental of clinical Cardiology: 89:378-390, 1974.
12. J. Wig, I.M. Bali, R.G. Singh. Prolonged Q-T interval syndrome. Anaesthesia 34:37-40, 1979.
13. I. MacConachie, J.P. Keaveny, T.E.J. Healy, S. Vohara and Million: Effect of Anaesthesia on the QT interval. Br. J. Anaesthesia; 63,558-560, 1989.
14. Maron, B.J.; Clark, C.E.; Goldstein, R.E.; et al: Potential role of QT interval prolongation in sudden infant death syndrome. Circulation, 54:423-430, 1976.
15. Milne, J.R.; Camm, A.J. Ward, D.E.; et al: Effect of intravenous propranolol on QT interval: A new method of assesment. Br. Heart; 43:1-6, 1980.

16. S. Ahnve, M.D.; and H. Vallin, M.D. Influence of Heart rate and inhibition of autonomic tone on the QT interval: *Circulation*; 65,435-439, 1982.
17. Dennis L. de Silvery, M.D. and Cols. Primidone in the treatment of the long QT syndrome: QT shortening and ventricular arrhythmia suppression. *Annals of interval Medicine* 93 (part I):53-54.