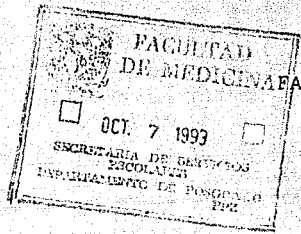


11202

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION



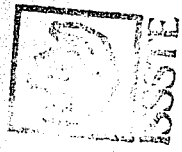
FACULTAD DE MEDICINA
I. S. S. S. T. E.

23 OCT. 1992
Subdirección General Médica
Departamento de Enseñanza e Investigación
Departamento de Investigación

HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

INCIDENCIA DE ARRITMIAS DURANTE EL ACTO
ANESTESICO

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA
DRA. MA. PATRICIA MENDOZA IBARRA



PARA OBTENER DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
ANESTESIOLOGIA

DR. RICARDO LOPEZ FRANCO
Coordinador de Capacitación y
Desarrollo e Investigación.

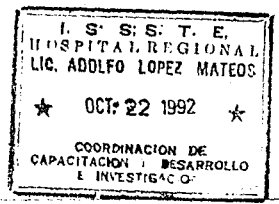
DR. RICARDO CHAVEZ COSIO
Profesor Titular del Curso

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1993

DR. AMADO GOMEZ ANGELES

Coordinador de Cirugía





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.

RESUMEN

Esta investigación fué realizada en el Hospital Lopez M. del ISSSTE, con la finalidad de detectar oportunamente las arritmias y así ofrecer una adecuada atención a los pacientes.

Se estudiaron 69 pacientes de ambos sexos, programados para cirugía de urgencia y electiva, elegidos al azar, excluyendo los que presentaban trastornos de ritmo previo. De estos fueron manejados con anestesia general 49; BPD 13; B. subaracnoideo 5 y 3 con anestesia local.

Los manejados con anestesia regional el anestésico utilizado fue lidocaina y bupivacaina conociendo las propiedades cardiotoxicas y comparando con nuestros pacientes las dosis manejadas fueron minimas por lo que no es concluyente.

En relación con los halogenados la incidencia de arritmias se encontraron con halotano en primer lugar y segundo lugar con enflurane y por ultimo con isoflurane que es el menos utilizado en nuestro servicio.

Nuestra incidencia fué del 3.5% de nuestra población general y las arritmias más frecuentes fueron latidos prematuros ventriculares, bradicardia y taquicardia sinusal y ritmo nodal.

Encontrando una mortalidad del .15%.

Por lo que consideramos que la remisión de algunas arritmias estan escaminadas a corregir los factores coadyuvantes como mantenerlo en plano quirúrgico, evitar el dolor y una ventilación adecuada.

PALABRAS CLAVES: arritmias durante la anestesia inducción, --- transanestésico, emersión.

SUMMARY

This investigation was carried out in the Lopez M. Hospital with the finality of detecting with opportunity the arrhythmias

Went studied 69 patients of both sexualities that went programmed for elective surgery and they were elected at chance, keep out was changes electrocardiographic. Thus patients were treated with general anesthesia 49, peridural block 13, subarachnoid block 5 and local anesthesia 3.

In the patients who were treated with regional anesthesia we used lidocaine and bupivacaine. It's well known the toxic effects at heart when bupivacaine is used.

The dosage used with these drugs were too low for these reason it wasn't concluding.

When we used volatile anesthetic the arrhythmia incidence with halothane was higher than with the use of enflurane.

The most common arrhythmias found in this study was ventricular premature bumps, bradycardia and tachycardia sinus and nodal rhythm. We found a .15%

the prevention of arrhythmias is to avoid the cause from maintain an level surgical, shun in pain, and well ventilation.

INTRODUCCION

Es una entidad que ocurre en el 60% de los pacientes sometidos a una anestesia por lo que actualmente se usan metodos para -- una vigilancia continua.

Siendo esta incidencia mayor en pacientes que presentan antecedentes de enfermedad crónica alterando el estado fisiológico.

En 1936 cuando Kurtz obtuvo los primeros estudios electro--cardiográficos durante la anestesia siendo, esta más frecuente durante la intubación, extubación y en pacientes con cardiopu--tía previa la incidencia es mayor y en estas circunstancias -- puede envolver alteraciones del estado fisiológico e interac--ción con drogas.

Las arritmias son el producto de alteraciones de la formación del estímulo eléctrico, por anomalías en la conducción del estímulo o por ambas, también son el resultado de procesos pato--lógicos de diversas etiologías tales como degenerativas, infla--matorias, tóxicas, etc.

Para entender estas se necesita tener cierto conocimiento en cuanto a las propiedades electrofisiológicas del corazón que -- son el automatismo, la excitabilidad, la refractariedad.

El automatismo depende de que la célula tenga despolariza--ción por lo que el ciclo despolarización- repolarización se -- divide en fases para su mejor comprensión: Fase 0 despolariza--ción instantánea de la membrana celular; Fase 1 repolarización inicial rápida; Fase 2 comienzo lento de la repolarización; -

Fase 3 repolarización final rápida; Fase 4 diástole eléctrica. Durante la fase 4 la célula es permeable al K^+ pero rela--tivamente impermeable a otros iones además en esta fase la ve

lidad es mayor por lo que con frecuencia se produce taquicardias o arritmias; Un aumento de la actividad simpática produce rapidez de la fase 4 tal como ocurre con el Ciclopropano, Metoxiflurano y el aumento de la actividad vagal reduce la velocidad de la fase 4 y aumenta el potencial de membrana en reposo. El halotano deprime la fase 4.

La excitabilidad es la reciproca del umbral, para su eficacia tiene que existir cierto control sobre la dirección en que se propagan los impulsos; la velocidad con que se transmite un impulso esta estrechamente relacionada con la manera en que se genera, por lo tanto, la velocidad de despolarización espontánea como la amplitud del potencial de acción determina la velocidad de conducción del impulso.

La refractariedad es después de que la membrana se ha despolarizado, ningun estímulo posterior altera el grado de despolarización. Se dice que la membrana es absolutamente refractaria en el periodo refractario absoluto (PRA) y no es posible obtener respuesta sea cual fuere la magnitud del estímulo y durante el periodo refractario relativo se obtiene respuesta con estímulos mayores al umbral.

La vulnerabilidad se relaciona con la fase de supernormalidad relativa de la curva de excitabilidad.

La re-entrada es un impulso que llega a un sitio en el que el estímulo es bloqueado. Dicho estímulo podría propagarse por una via alterna de conducción y de ahí al tejido que lo rodea ya recuperado y excitable es activo nuevamente , las extrasístoles supraventriculares sugieren este mecanismo.

Las arritmias son consideradas como desordenes de iniciación

y propagación del impulso. Alterando los mecanismos electrofisiológicos celulares anormales y normales que pueden ser responsables de las arritmias. A continuación trataremos la interacción entre los anestésicos.

ANESTÉSICOS INHALATORIOS. El halotano, enflurano e isoflurano tienen efectos directamente depresor en el nodo SA, Morrow y Logge notificaron que el halotano deprime la automaticidad del sistema de conducción especializado ventricular (fibras de Purkinje) comparando los resultados no es válido para enflurano e isoflurano.

El halotano disminuye la duración del potencial de acción y refractariedad de las fibras de Purkinje normal. Prolonga el tiempo de conducción ventricular y de His-Purkinje y disminuye el periodo refractario ventricular comparado con el enflurano en perros. En un estudio donde incrementan los niveles de isoflurano observaron que no tiene efecto sobre el tiempo de conducción especializado ventricular en perros. Existen datos que sugieren que los agentes anestésicos tienen acción arritmica y antiarritmica por lo tanto mecanismos electrocardiofisiológicos anormales. Esto no es estrictamente súbito ya que reportes previos han demostrado efecto protector.

Existen otros estudios donde el halotano reduce a ambos tanto el Ca^{++} como el Na^+ en el interior de la célula. Los tres anestésicos volátiles contemporáneos deprimen el rango de despolarización del miocardio disminuyendo el potencial de acción.

ANESTÉSICOS LOCALES. Un número de reportes clínicos de los 1970s-1980s de colapso cardiovascular con aproximada estimulación sin antecedentes de hipoxia seguida de una inyección inad

vertida de bupivacaina y etidocaina.

Esto estimulo la extensiva investigación en animales incrementando el conocimiento de mecanismos de cardiotoxicidad de los anestésicos locales.

En adultos se observo que la dosis de bupivacaina necesaria para causar colapso CV son menores en presencia de hipoxia y acidosis.

Adicionalmente la dosis media de bupivacaina para producir colapso cardiovascular fue significativamente baja en ovejas preñadas que en ovejas no embarazadas (9 ± 1 mg/Kg). En gatos la dosis convulsivante de bupivacaina produjeron disrritmias ventricular y nodal considerando la dosis convulsivante de lidocaina no tuvieron cardiotoxicidad con bupivacaina en perros incluyendo incremento en el tiempo de conducción auricular y refractariedad nodal AV, disminución de la contractilidad ventricular izquierda, taquiarritmia ventricular y disociación electromecánica.

En estudios in vitro, la acidosis y la hipoxia aumentan los efectos de bradicardia por bupivacaina más que con lidocaina.

Kotelko et al examinaron los efectos cardiovasculares de dosis equipotentes de lidocaina y bupivacaina por bloqueo neural seguida de inyección intravascular en tanto que los animales convulsionaron con ambas drogas, disrritmias serias fueron observadas solo con bupivacaina y cambios en ST - T o/y taquicardia sinusal con lidocaina. En un estudio subsecuente por este grupo la cardiotoxicidad de la bupivacaina fue realizada por hipercapnia, acidosis e hipoxia.

TIOPENTAL. Tiene efecto en RMP y la amplitud AP en el musculo -

septal ventricular. El tiopental prolonga el AP y el rango de subida y bajada mediante los canales reduce el Ca^{++} y posiblemente la permeabilidad del K^+ . En altas concentraciones el tiopental deprime severamente TMP, reduce espontaneamente el rango de la amplitud AP incrementando la duración AP y ultimamente - abolido el AP.

En conejos el musculo papilar en la actividad espontanea inducción - tiopental influyen en el Ca^{++} intracelular, fue sugerida que la actividad espontanea es causada por un mecanismo similar que es responsable de la demora DAD. Fue hipotetizado que la malignidad del efecto inotropico negativo e inhibición del potencial de acción lenta, el tiopental permite acumulación de Ca^{++} en el reticulo sarcoplasmico y la estimulación alta incrementando la influencia en el Ca^{++} extracelular. Sin embargo la reducción directa Ca^{++} influenciada por tiopental via de Ca^{++} tiopental más epinefrina induce disrritmias ventricular con -- ciclopropano, halotano y enflurano e isoflurano.

FENTANIL. Reduce la frecuencia cardiaca por mecanismo central por depresión simpática y decremento del tono eferente vagal. En animales el 90% presentan bradicardia como resultado del aumento de la actividad vagal y el 10% depresión del tono eferente simpático. Con respecto al fentanyl es similar a otros opioides excepto meperidina que puede causar taquicardia. La taquicardia por meperidina puede ser relatada similarmente a la atropina e incrementa la frecuencia cardiaca con hipotensión, el fentanyl reduce directamente la frecuencia del nodo SA, la acción de Ach y puede inhibir la actividad de acetilcolinesterasa.

MORFINA. Solo tiene cronotropismo negativo directo (nodo SA) y dronotropismo (nodo AV) estas acciones pueden ser explicadas por la vulnerabilidad reducida de fibrilación ventricular con morfina.

En adición directa es demostrado que las endorfinas pueden atenuar la estimulación de los B adrenergicos y contribuye posiblemente a reducir disritmias ventriculares.

DROPERIDOL. Es usado en combinación con el Fentanyl tiene una acción electro fisiologica similar a la quinidina y procaïnamide.

El Droperidol previene la taquicardia ventricular y la Fibrilación ventricular inducida por halotano-epinefina seguida de la ligadura de la arteria coronaria en gatos. Finalmente el droperidol (220-600 mcg/Kg) con Fentanil (30-50 mcg/Kg) incrementa el periodo refractario retrogrado y anterogrado de pacientes con WOLFF-PARKINSON-WHITE.

SUCCINILCOLINA mcg. Puede ser asociada con la producción de disritmias que puede ser por acción directa o indirecta, o por otros factores (manipulación de la vía aerea). El mecanismo de bradicardia y disritmica con succinilcolina no es establecida después de una sola dosis Sch más los resultados muestran una estimulación de receptores muscarínicos cardiacos prominentes en el nodo SA y nodo AV. La Sch solo estimula receptores nicotínicos presinápticos causando liberación de norpinefrina. Schoenstadt y Whitchers sugieren que la colina produce hidrólisis de la dosis inicial de Sch sensibilizando al corazón a dosis repetidas de Sch.

No esta bien establecida la asociación de disritmias por

relajantes musculares no espolarizantes. En adición bloqueo ganglionar (Tubocurarina, metocurarina). efecto potencialmente adversos que son resultados de bloques de receptores muscarinicos cardiacos (galamina, pancuronio) o drogas que liberan histamina (Tubocurarina, metocurarine, atracurium).

Las dosis clinicas de Vecuronio no producen bloqueo ganglionar, liberación de histamina o bloques muscarinico cardiaco. Con la excepción del pancuronio que no hay reportes de la acción electrofisiologica de el NDMR. El incremento de la frecuencia cardiaca con galaminay paucuronio puede envolver un bloqueo de los receptores muscarinicos cardiacos, la galamina y pancuronio tiene acción vagolitica.

Facilitando la conducción del nodo AV es confirmado en perros anestesiados con pancuronio y halotano.

Jacobs etal. examinaron los efectos electrofisiologicos cardiacos del pancuronio durante la recuperación espontaneamente de los musculos papilares durante la superfusión con pancuronio, pancuronio con epimefrina, verapamil o propranolol

El pancuronio prolonga la duración del AP e incrementa el potencial de reposo, la magnitud de AP y la frecuencia del nacimiento de la Fase 0 de el AP. Estos efectos son considerados no especificos del pancuronio en relación con Na^+ , Ca^{2+} y K^+ .

El pancuronio induce la automaticidad (normal) de las fibras en un 12% con epinefrina en forma normal o anormal induce automaticidad en un 80%.

Finalmente en un número de reportes clinicos indican que el vecuronio particularmente con dosis altas de opiaceos o -

estimulación vagal, puede asociarse con bradicardias severas o asistolia. Inove etal fundamenta que la combinación de - etomidate, vecuronio y dosis bajas de Fentanyl reducen mas la frecuencia cardiaca. Con tropental fue substiuido el etomidate y la reducción de la frecuencia cardiaca fue significativamente baja.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó el estudio en 69 pacientes de ambos sexos sometidos a un acto anestésico en quirófano.

Los pacientes fueron seleccionados al azar, se incluyeron -- con edad entre los 20 - 90 años, clasificados de acuerdo al - ASA, siendo sometidos a anestesia general, anestesia regional y anestesia local, a su llegada a quirófano fueron medicados con atropina (.1mg/Kg) con Fentanil (1mcg/Kg).

Los fármacos que se utilizaron como inductor fueron Tiopental (5mg/Kg), Etomidate (300mcg/Kg), y Propofol (2 mg/Kg), como relajantes musculares B.de pancuronio (0.1mg/Kg) Vecuronio (0.1 mg/Kg), Atracurio (0.5mg/Kg) y Succinilcolina (1 mg/Kg). Anestésicos halogenados (halotane, enflurane y isoflurane).

Todos los pacientes fueron monitorizados con electrocardiografo (Datascop modelo 1A) se contaba con dos monitores con papel de registro, Baumanometro (Adex), estetoscopio esofágico y precordial y en aquellos pacientes que lo ameritaban con oximetría de pulso y capnografía ; las máquinas de anestesia que se utilizaron y cuentas con todo el monitoreo fueron (Penlon y Ohmeda 5120).

Las anestésias se llevaron a cabo con circuito semicerrado, cerrado y sistema Bain con las máquinas anteriormente mencionadas además de la (Plarre), en algunos casos con ventilación -- mecánica con ventiladores de volumen.

Se tomó en cuenta el momento en que aparecieron las arritmias y que tipo , el tratamiento fue instalado de acuerdo al médico responsable de la sala. (fig.5).

Se trata de buscar causa efecto de las mismas en relación -

con el anestesico, en que sexo, en que decada de la vida, cual fué más frecuente, con que técnica anestésica y tipo de inter vención quirúrgica.

Se excluyeron todos aquellos que ingresaron a sala con algun transtorno del ritmo.

Se presentan resultados y porcentajes en graficas y tablas, y se analizo con Ji cuadrada.

RESULTADOS

Se estudiaron 1941 pacientes, seleccionando 69 pacientes - que presentaron arritmias en el procedimiento anestésico programados para cirugía electiva y de urgencia, cumpliendo con los criterios de inclusión.(fig. 3)

El rango de edad fue de 20 a 90 años siendo la edad promedio de presentación entre los 50-80 años. En cuanto al sexo - predominó el sexo femenino con 36 elementos (52.1%) y masculino con 33 elementos (47.3%) Fig. 2

Fueron valorados de acuerdo al ASA encontrando 26,32 y 11 pacientes ASA I,II,III respectivamente.(fig. 1)

En cuanto al tipo de cirugía por especialidades 24 correspondieron a cirugía general (34.7%),13 Oftalmología (18.8),9 de Ortopedia (13%), 7Ginecología (10.1%), 5Neurología (7.2%) 3 de Vascular Periferico, 3 de Otorrinolaringología (4.3%),2 Urología, 2Maxilo-facial (2.8%) y 1 de Neumología Fig 6

El tipo de anestesia realizada 71% anestesia general,Regional (EPD 18.8% y B. subaracnoideo 4.3%) anestesia local 7.2%. De los pacientes manejados con BPD fueron realizadas con Lidocaina al 2% con epinefrina a razón de 5mg/Kg, los manejados con B. subaracnoideo fue Lidocaina al 5% 100mg más bupivacaina al 0.05% 5mg. Las arritmias más frecuentemente encontradas con este tipo de anestesia fue la taquicardia sinusal, y bradicardia uno de estos pacientes se relaciono con la manipulación quirúrgica.

Los manejados con anestesia local fueron con lidocaina al 2% siendo la arritmia más frecuente los latidos prematuros ventriculares siendo estos pacientes de Oftalmología y siendo --

estos ASA III.

En los manejados con anestesia general, 3 de los pacientes presentaron arritmias durante la intubación, 1 durante la extubación y 3 durante la ventilación con mascarilla .

En relación con la anestesia general se llevó a cabo la inducción con Tiopental (5mg/Kg) en el 85.4%, Etomidate (300mcg Kg)14.5% y Propofol(2 mg/Kg 2% de los pacientes.

El relajante muscular utilizado fue B. de pancuronio 33 pacientes (68.7%) Vecuronio 12pacientes (25%), Atracurio 3pacientes (6.2%) y Succinilcolinalpaciente (2%).

La técnica anestésica utilizada para mantenimiento fue con Halotano 27% y Enflurane el 75% de nuestra población problema en cuanto a nuestra población en general fueron 791 pacientes con enflurano , con halotano 229 y con isoflurane 21 pacientes.

Durante el tiempo que se presentaron las arritmias fué en el transoperatorio en el 65.7% y en la inducción el 26%, en la emersión 5.7% y en el postoperatorio inmediato 4.3% por lo que podemos inferir que fue por causa del halogenado.

Como complicaciones de estas se presentaron en 3 pacientes 1 que fallecio durante el transoperatorio manejada con halotano y una durante la emersión y postoperatorio inmediato manejada con halotano y 1 durante el trasoperatorio y postoperatorio inmediato manejada esta ultima con enflurano falleciendo estas dos ultimas en el postoperatorio inmediato.

El analisis estadístico que se utilizó en este estudio fué: medidas de porcentaje y en relación con los halogenados no -- existió diferencia significativa (P= 0.05).

DISCUSION

De acuerdo a esta investigación tenemos una incidencia de 3.5% de nuestra población engeneral siendo discretamente más alta en relación con la literatura mundial.

En nuestra revisión la arritmia más frecuente fué los latidos prematuros ventriculares siendo esta una arritmia peligrosa ya que puede preceder a la taquicardia o fibrilación ventricular; otra es la bradicardia sinusal siendo estas arritmias de ritmos lentos ya que estas bajan el gasto cardiaco y pueden desencadenar focos ectopicos que pueden ser peligrosos En cuanto a los pacientes manejados con bupivacaina en la anestesia regional se dice que esta es más cardiotoxica en comparación con la lidocaina aunque en nuestro estudio las dosis utilizadas fueron minimas y por ello no es concluyente ya que puede estar relacionada con causa de hipoxia que favorece la cardiotoxicidad a dosis menores ya que en algunos de nuestros pacientes se realizó sedación y esto favorece una mala ventilación.

Con lo que respecta a los relajantes musculares definitivamente lo descrito hasta el momento se observó desde el punto de vista clinico.

Los halogenados el más utilizado fué el enflurano tanto en la población general como la poblema y en segundo lugar el --halotano y por ultimo el isoflurano. Encontrando más arritmias con enflurano pero al realizar nuestro analisis con respecto a la población en general el más arritmogenico es el --halotano, en segundo lugar el enflurano y por ultimo el isoflurano con respecto a este ultimo no se presentaron arrit--

mias ya que es el menos utilizado por nuestro servicio. En relación a la mortalidad encontrada fue del 4.3% con respecto a nuestra población problema y el .15% de nuestra población general de las cuales de las 3 pacientes dos de ellas fueron manejadas con halotano y una con enflorano y las tres del sexo femenino presentando entre 3 a 4 arritmias malignas antes del paro.

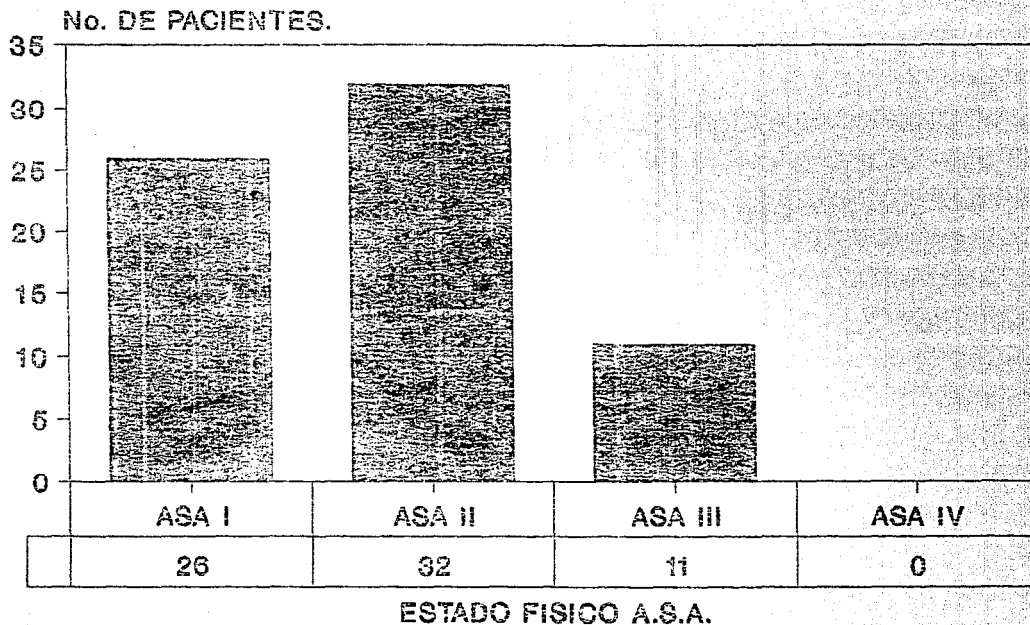
En relación con la literatura mundial la presentación de arritmias en nuestro estudio fue durante el transoperatorio -- siendo esto contrario ya que se esperaría de acuerdo a estudios posteriores que se presentaran durante la intubación o extubación por lo que podríamos inferir que como se trata de un hospital escuela y la realización del estudio fue realizado en los primeros meses del año. Los pacientes podrían encontrarse en un plano quirúrgico superficial o una ventilación -- inadecuada.

CONCLUSIONES

- 1.- Las arritmias más frecuentes fueron los latidos prematuros ventricular, bradicardia sinusal, taquicardia sinusal.
- 2.- Predominó en el momento de presentación fué durante el transoperatorio.
- 3.- Su incidencia fué mayor en los pacientes con edades entre los 50 a 80 años.
- 4.- Todos los pacientes respondieron a medidas generales y a la administración de antiarrítmicos con excepción de 3 pacientes una que falleció durante en trasoperatorio y dos durante el postoperatorio inmediato.
- 5.- De los pacientes manejados con bloqueo peridural fué con lidocaina y de estos se devió a manipulación quirúrgica - en dos de ellos y los manejados con bloqueo subaracnoideo fué con bupivacaina que es un anestésico local que se caracteriza por ser cardiotoxico. Aunque no es concluyente - en nuestro estudio.
- 6.- Los pacientes que fueron manejados con anestesia general 3 fueron durante la intubación , dos durante la ventilación con mascarilla(desnitrogenización) y uno durante la extubación.

De los gases manejados nuestros resultado fue que el halotano es más arritmogénico en segundo lugar el enflorano y por último el isoflurano.

FRECUENCIA DE ARRITMIAS DURANTE EL ACTO ANESTESICO ESTADO FISICO DE LA A.S.A.



ESTADO FISICO A.S.A.

FIGURA 1

FRECUENCIA DE ARRITMIAS EN EL ACTO ANESTESICO

% DE PACIENTES DE ACUERDO A SEXO

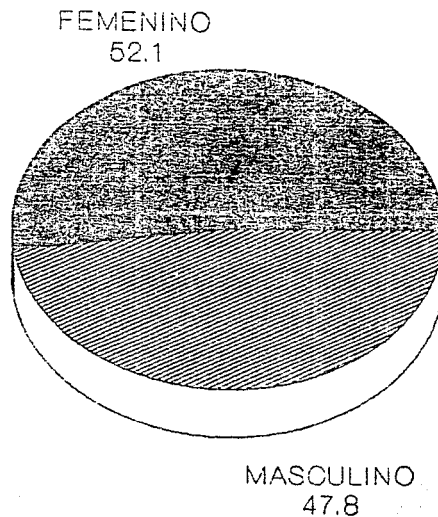
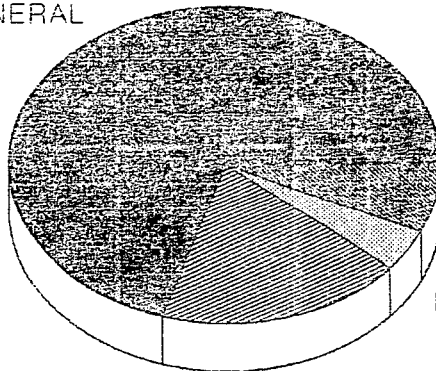


FIGURA 2

FRECUENCIA DE ARRITMIAS EN EL ACTO ANESTESICO

TIPO DE ANESTESIA

ANESTESIA GENERAL
71



ANESTESIA LOCAL
7.2
BLOQ. SUBARACNOIDEO
4.8

BLOQ. PERIDURAL
18.8

FIGURA 4

FRECUENCIA DE ARRITMIAS DURANTE EL ACTO ANESTESICO

ETAPA DE PRESENTACION

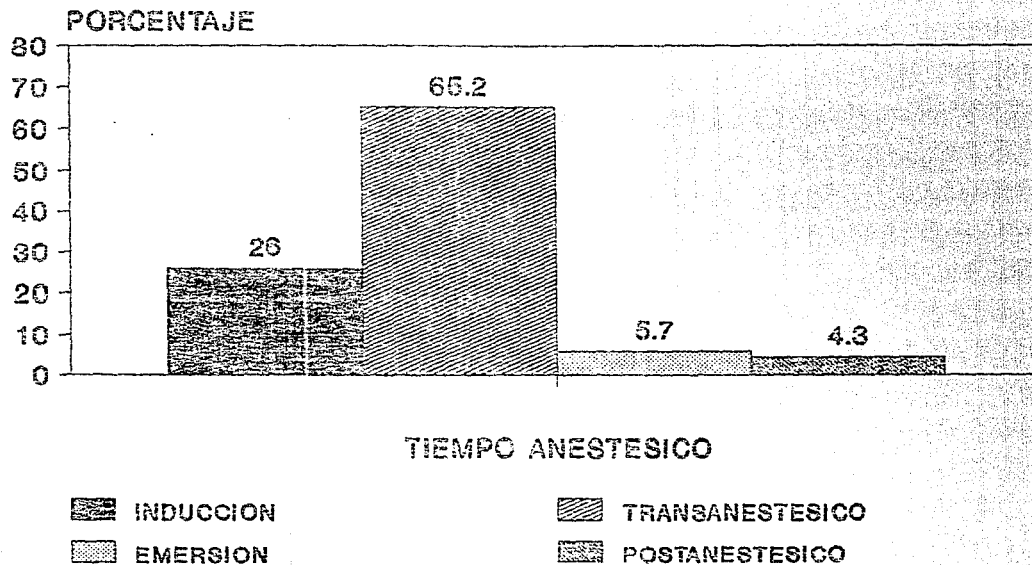


FIGURA 5

FRECUENCIA DE ARRITMIAS DURANTE EL ACTO ANESTESICO

<u>TIPO DE ARRITMIA</u>	<u>No. PACIENTES</u>
LATIDOS PREMAT. VENTRICULARES	30
BRADICARDIA SINUSAL	19
TAQUICARDIA SINUSAL	15
PARO CARDIACO	3
RITMO NODAL	9
FIBRILACION VENTRICULAR	3
BIGEMINISMO	3
RITMO IDIOVENTRICULAR	2
TAQUICARDIA VENTRICULAR	2
FIBRILACION AURICULAR	1
BLOQUEO RAMA DERECHA	1
MARCAPASO MIGRATORIO	1
PARASISTOLIA	1
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	3

TIPO DE ARRITMIAS

FRECUENCIA DE ARRITMIAS DURANTE EL ACTO ANESTESICO

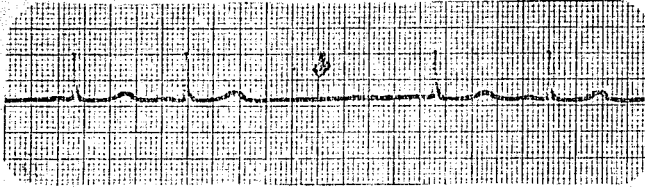
<u>TIPO DE CIRUGIA</u>	<u>No. DE CIRUGIAS</u>
CIRUGIA GENERAL	24
OFTALMOLOGIA	13
ORTOPEDIA	9
GINECOLOGIA	7
NEUROLOGIA	5
V. PERIFERICO	3
OTORRINOLARINGOLOGIA	3
UROLOGIA	2
MAXILOFACIAL	2
NEUMOLOGIA	1

UNIVERSO TOTAL: 1941 CIRUGIAS

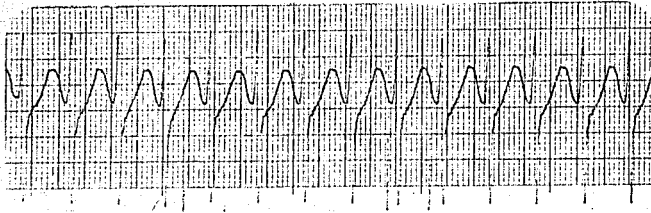
FRECUENCIA: 3.5%

TIPO DE CIRUGIA

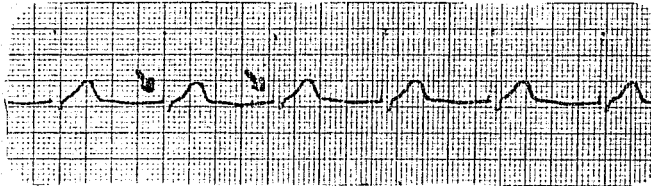
TRAZOS REPRESENTATIVOS ENCONTRADOS DURANTE EL ESTUDIO.



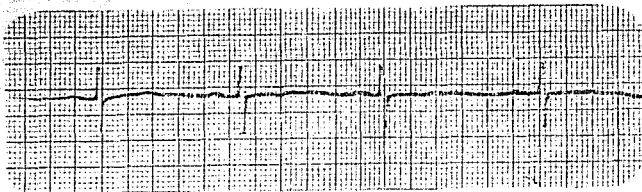
RITMO SINUSAL CON PARO SINUSAL.



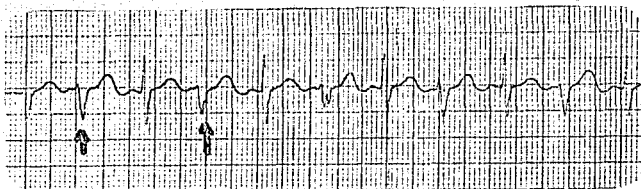
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR



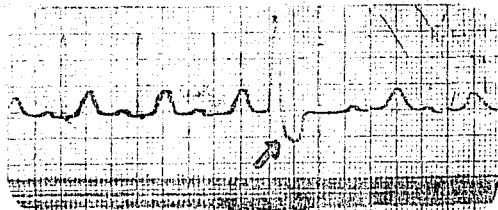
RITMO NODAL.



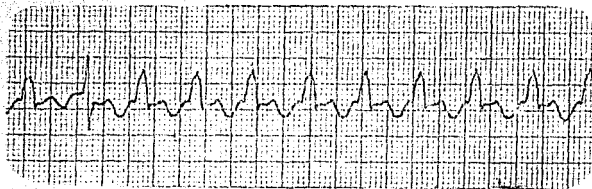
BRADICARDIA SINUSAL.



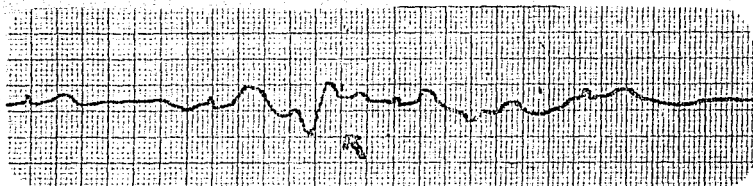
BIGEMINISMO



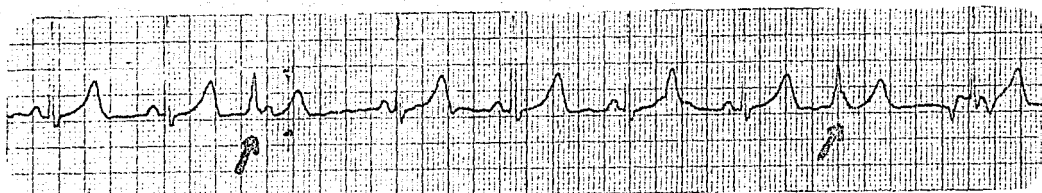
EXTRASISTOLE VENTRICULAR



TAQUICARDIA AURICULAR CON ABERRANCIA.



BRADICARDIA SINUSAL CON RITMO CAOTICO.



BIBLIOGRAFIA

1.- John L. Atlee

Mechanisms for Cardiac Dysrhythmias during Anesthesia
Anesthesiology Vo. 72 Pág. 347-374. Año 1990.

2.- James C. Eisenach M.D.

Mechanism of Antiarrhythmic effect of Dexmedetomidine on
Epinephrine - induced Arrhythmias.
Anesthesiology Vo. 74 Pág. 1116 año 1991.

3.- Takahiko Kamibayashi M.D.

Enhancement by Propofol of Epinephrine-induced Arrhyth-
mias in dogs.
Anesthesiology Vo. 75 Pág. 1035-1040 Año 1991.

4.- Yukio Hayashi M.D.

Myocardial Sensitization by thiopental to Arrhythmogenic
Action of Epinephrine in Dogs.
Anesthesiology Vo. 71 P-ag. 926-935 Año 1989.

5.- Thomas J. Losasso M. D.

Venous air Embolism in the Recovery Room Producing Unexpic-
ned Cardiac Dysrhythmias: A Case Report.
Anesthesiology Vol 72 Pág 203-205 Año 1990/

6.- David B Mayer M.D.

The effects of Magnesium Salts on the Duration of Epinephri-
ne- induced Ventricular tachyarrhythmias in Anesthetized Rats.
Anesthesiology Vol 71 Pág. 923 - 928 Año 1989.

7.- Roger L. Royster, M.D.

Congreso Internacional de Anestesiología en Winston Salem,
North Carolina
Anesthesia and cardiac Arrhythmias, Año 1990 Pág. 1 - 7

8.- Norbert Rolf, M. D.

Persisten Cardiac Arrhythmias in Pediatric Patients: Effects of Age, Expired Carbon Dioxide Values Depth of Anesthesia, and Airway Management.

Anestesi y Analgesia Vol. 73 Pág. 720 -724 Año 1991.

9.- Craig W Clarson Ph M. D.

Mechanism for Bupivacaine Depression of cardiac Conduction: fast Block of Sodium Channels during the Action Potential with Slow Recovery from Block during Diastole

Anesthesiology Vol 62 Pág. 396- 405 Año 1985

10. Larry E. Alves, M. D.

Intravenous amiodarone in the treatment of refractory* Arrhythmias.

Printed in USA Vol. 13 No. 9 Pág 750-752 Año 1985

11. J. Zink B. Sc.

Halothane - Epinephrine - induced Cardiac Arrhythmias and the Role of Heart Rate.

Anesthesiology Vol. 43 No. 5 Año 1975,

Pág. 548 - 555

12. L. Bertolo M. D

Antiarrhythmic Effects of Droperidol

Anesthesiology Vol. 37 No. 2 Pág 529- 535 Año 1972

13.-Philip J. Podrid M. D.

Antiarrhythmic drug Therapy Part. 2

Chest Vol 88 No. 4 P.-ag 618 - 624 Año 1985

14.-Astride B Seifen M. D/

Effects of Volatile Anesthetics on Response to Norepinephrine and Acetylcholine in Guinea Pig Atria.

Anesthesia Analgesia Vol. 73 Pág 304 - 309 Año 1991.

- 15.- Michel F. Roizen, M. D.
Nitrous Oxide and Dysrhythmias
Anesthesiology Vol. 66 Pág. 427-431 Año 1987
- 16.- Halothane: Cause or Cure for Arrhythmias
Anesthesiology Vol. 67 No. 5 Pág. 617-618 Año 1987.
- 17.- Dennis M. Kotelko, M. D.
Bupivacaine - induced Cardiac Arrhythmias in Sheep.
Anesthesiology Vol. 66 Pág 10 - 18 Año 1984.
- 18.- Brian K. Bevacqua, M. D.
Supraventricular Thachycardia Associate with Postpartum
Metoclopramide Administration.
Anesthesiology Vol. 68 Pág 124-125 Año 1988.
- 19.- Russel F. Hill M. D.
Treatment of Isorhythmic A-V Dissociation during General An
Anesthesiology Vol. 70 Pág. 141-144 Año 1989
- 20.- George H. Lampe, M. D.
Nitrous Oxide and Epinephrine-Induced Arrhythmias.
Anesthesia and Analgesia Vol. 71 Pág 602-605 Año 1990
- 21.- Leonard F. Walts, M. D.
Supraventricular Tachycardia Associated with Extracorporeal
Shock Wave Lithotripsy.
Anesthesiology Vol. 65 Pág 521- 523 Año 1986.
- 22.- Zeljko J. Bosnjak, M. D.
Halothane, Catecholamines, and Cardiac Conduction:
Anything New.
Anesthesia and Analgesia Vol 72 Pág 1-4 Año 1991
- 23.- Lisa C. Freeman, DVM, PhD
Alfa-Adrenoceptor Stimulation in the Presence of Halothane:
Effects on Impulse Propagation in Cardiac Purkinje Fibers.
Anesthesia and analgesia Vol 72 Pág. 11-17 Año 1991.

24.- Zeljko J. Bosnjak, PhD

Chronic Verapamil Treatment depresses Automaticity and Contractility in Isolated Cardiac Tissues.

25.- E. Villeneuve, M.D.

HALOTHANE 1.5 MAC, Isoflurane 1.5 MAC and the Contractile Responses of Coronary Arteries.