

11202



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE
I.S.S.S.T.E.

137
20

DETECCION DE DISRRITMIAS EN PACIENTES
SOMETIDOS A BYPASS CARDIOPULMONAR
CON DOSIS BAJAS DE MAGNESIO

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN
ANESTESIOLOGIA

P R E S E N T A
DRA. MARTHA ELENA VAZQUEZ GOMEZ

ASESOR DE TESIS:

DRA. ANGELICA CORTEZ DONIS



ISSSTE

MEXICO, D.F.
TESIS CON
FALJA DE ORIGEN

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 esta 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.

ASESOR DE TESIS
DRA. ANGELICA COITEZ DONIS

PROFESOR TITULAR
DRA. YOLANDA MUNGUIA FAJARDO

COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE LA DIVISION
DR. ROBERTO REYES MARQUEZ

JEFE DE SERVICIO
DRA. YOLANDA MUNGUIA FAJARDO

COORDINADOR DE INVESTIGACIONES
DRA. AURA ERAZO VALLE

COORDINADOR DE ENSEÑANZA
DR. EDUARDO LLAMAS PIERREZ

SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
DR. CARLOS CABALLERO VIVERA

FACULTAD
DE MEDICINA
NOV. 8 1996
SECRETARIA DE SERVICIOS
ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
BRP

13-2-96
SECRETARIA DE INVESTIGACIONES
CENTRO POSGRADO DE INVESTIGACIONES

SECRETARIA
DE ENSEÑANZA

I. S. S. S. T. S.
SUBDIRECCION GRAL. MEDICA

MAR. 7 1996
SECRETARIA DE LOS SERVICIOS DE
ENSEÑANZA E INVESTIGACION

AGRADECIMIENTOS:

A DIOS: Por haberme permitido vivir hasta éste momento y ser quien soy.

A MIS PADRES: María Gómez Ramírez y Victor M. Vázquez Gómez.

Por todos los sacrificios que realizaron para ayudarme a cumplir mis metas y ser mi mejor apoyo en mis decisiones.

A MIS HERMANOS: Sagrario Vázquez Gómez y Victor M. Vázquez Gómez.

Por ser mis grandes amigos y brindarme todo su apoyo cuando lo necesite.

A MI JEFE DE SERVICIO: Dra. Yolanda Munguia Fajardo
Porque fué un pilar importante en mi formación como anestesióloga.

A MI ASESOR DE TESIS: Dra. Angelica Cortéz Donis.
pPor la enseñanza brindada durante el último año de la especialidad y el apoyo a la realización de la tesis.

A MEDICOS ADSCRITOS: Por todos los conocimientos y experiencias que me aportaron al transcurso de mi especialidad.

I N D I C E

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
HIPOTESIS	7
OBJETIVO	7
MATERIAL Y METODOS	8
GRAFICAS	12
RESULTADOS	19
DISCUSION	21
CONCLUSIONES	23
BIBLIOGRAFIA	24

RESUMEN

Se realiza estudio prospectivo, comparativo, transversal y experimental, con el cual se busca detectar la incidencia de disrritmias por hipomagnesemia en pacientes sometidos a bypass cardiopulmonar.

Se realizó en 20 pacientes con edades promedio de 43.7 ± 11.3 años con peso de 73.25 ± 12.6 kg.

Se dividieron en forma aleatoria:

Grupo A: Sin dosis extra de Magnesio (1 ampula) transcirculación extracorpórea.
Grupo B: Con administración extra de Magnesio (1 ampula) transcirculación extracorpórea.

RESULTADOS:

Grupo A: Nivel sérico de Magnesio de 2 a 3.5 mg/dl (2.65 ± 0.55 mg/dl) postcirculación extracorpórea, observando extrasístoles ventriculares al salir de Circulación Extracorpórea (CEC), observandose posteriormente complejos QRS anchos u onda T inversa, ocurriendo en 2 pacientes.

Grupo B: Nivel sérico de Magnesio de 2.5 a 3.6 mg/dl postcirculación extracorpórea con extrasístoles ventriculares al salir de CEC en uno de los pacientes.

I N T R O D U C C I O N

El magnesio es considerado como un importante regulador o modulador de la función de las células cardiacas.(3). La depleción de magnesio puede reducir la concentración de sodio intracelular, pero afecta directamente los cambios de sodio - magnesio y como cofactor importante de la bomba de sodio - potasio.(3, 5).

Un rol fundamental es el que juega el mantenimiento de los gradientes de Na⁺ y K⁺ en la bomba celular cardiaca.(3).

Investigaciones recientes sugieren que los efectos más importantes del magnesio se extienden a la repolarización.(3).

La hipomagnesemia se define como una concentración de magnesio sérico total menor de 0.80 mmol/l.(2).

El gradiente de Ca de las células cardiacas es mantenido particularmente por el magnesio dependiente del Ca y del sistema enzimático ATPasa.(3,8). Un incremento en el cuerpo evidentemente demuestra que el magnesio modula la permeabilidad de los canales cationicos del sarcolema y puede con lo cual ejercer una

influencia fundamental, probablemente en las mismas vías con la administración de magnesio exógeno sobre la función eléctrica y contráctil del miocardio.(2,-3,5,6).

Sobre las bases dichas, esto puede ser fácilmente sobreentendido que la hipomagnesemia manifiesta o la deficiencia latente de magnesio crea inestabilidad eléctrica del miocardio atrial y ventricular y esto tiende a las arritmias.(3,4).

La hemodilución, uso de diuréticos, hiperaldosteronismo secundario e incremento de la actividad anabólica ha sido propuesto como la causa de la disminución de los niveles de magnesio sérico posterior a la cirugía cardiaca.(1,2,4).

Datos preliminares sugieren un incremento triple en el magnesio intracelular durante la isquemia global. Aproximadamente 30% de los pacientes con Infarto Agudo del Miocardio (IAM) tienen hipomagnesemia, la cual, simultáneamente con los efectos de muchos otros factores metabólicos y neurohumorales, juega un rol patogénico en el desarrollo del aumento de la excitabilidad del tejido miocárdico.(3).

La causa de la hipomagnesemia transitoria observada en el estado temprano del IAM es el desarrollo de lipólisis inducida por exceso de catecolaminas y los altos niveles de ácidos grasos libres en la sangre.(2,3).

Es conocido que la acción antiarrítmica del magnesio es más compleja que como fué previamente creído: la conductancia de Ca y K en la membrana celular son todas influenciadas por el magnesio.(3,5).

El efecto antiarrítmico del magnesio I.V.; fué reportado primero por Zwillinger(3) en 1935: el ritmo sinusal con taquicardia atrial o ventricular inducidas por toxicidad digitálica fué subsecuentemente restaurada por la inyección I.V. del sulfato de magnesio.(3).

Esto fué después bien demostrado que las taquicardias inducidas por el digital son sensibles y responden bien a la administración de magnesio.(3).

La concentración de magnesio sérico disminuye durante la perfusión extracorpórea y a los dos días de postoperado de bypass cardiopulmonar.(1,2,4).

Ha sido demostrado que el magnesio suprime las arritmias cardiacas en IAM.(1, 5).

La depleción de magnesio juega un rol en la génesis de disrritmias ventriculares con falla cardíaca.(4,5,8).

El uso de magnesio como antiarrítmico es bien conocido en la práctica cardiológica.(2). Hay evidencia de que los iones de magnesio pueden tener un rol en la prevención del espasmo de las arterias coronarias.(2,4).

Los efectos indeseables de la hipomagnesemia como arritmias ventriculares o alteraciones electrocardiográficas (prolongación del intervalo PR, complejo QRS ancho, depresión del segmento ST y onda T invertida), pueden ser compensados por la inmediata administración del sulfato de magnesio y cloruro de magnesio. (3,4,6).

Los pacientes que se someten a CEC se asocian a disrritmias principalmente ventriculares en forma importante por lo cual, el presente trabajo pretende valorar el factor arritmogénico, basado en la cantidad de arritmias presentes que ensombrecen el pronóstico postoperatorio del paciente.

Se ha observado que todos los pacientes sometidos a CEC, presentan hipomagnesemias dilucionales, las cuales no son tratadas de origen, sino de consecuencia, lo cual implica el uso de antiarrítmicos y aminos, teniendo en cuenta, que ha mayor uso de medicamentos, el pronóstico de recuperación del paciente se empeora, por lo que pretendemos con el magnesio abolir la causa y reducir así el uso de fármacos y complicaciones posteriores a la CEC.

Por lo tanto, debido a la alta incidencia de pacientes con patología valvular

y coronaria que se interviene en nuestro C.M.N 20 de Noviembre y que es sabido que todos ellos requieren de Circulación Extracorpórea, el presente pretende - tambien, mejorar la condición postcirculación y disminuir por tanto la estancia en otras áreas críticas.

H I P O T E S I S

Si los niveles séricos de magnesio disminuyen durante la circulación extracorpórea, por las causas ya conocidas; los pacientes sometidos a ésta, presentarán mayor frecuencia de arritmias en la relación directa con hipomagnesemia.

O B J E T I V O

Se determinarán los niveles séricos de magnesio basales comparandolos con los niveles postcirculación extracorpórea, así como evaluar la influencia del magnesio intravenoso en forma comparativa sobre los grupos problema y testigo.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

El presente estudio es de tipo prospectivo, comparativo, transversal y experimental. Se llevó a cabo en los quirófanos del CMN 20 de Noviembre del ISSSTE, en el periodo comprendido entre Mayo a Octubre de 1995.

El manejo transperfusión se realizó convencionalmente y sólo al grupo problema se le administrará una dosis extra de sulfato de magnesio consistente en una ampula correspondiendo a 8.1 mEq/l.

Grupo A: Formado por 10 pacientes, 3 mujeres y 7 hombres, con peso promedio de 69.6 kg y edad promedio de 43.8 años, con niveles séricos basales de magnesio de 1.6 a 2.6 mg/dl prebomba, con tiempo de perfusión de 60 a 110 min. A este grupo no se le administrará la dosis extra de sulfato de magnesio.

Grupo B: Formado por 10 pacientes, 5 mujeres y 5 hombres, con peso promedio de 76.9 kg y edad promedio de 43.6 años, con niveles séricos basales de magnesio de 1.5 a 2.5 mg/dl prebomba, con tiempo de perfusión de 60 a 120 min. A este grupo se le administrará la dosis extra de sulfato de magnesio.

-Criterios de Inclusión: Edades entre 30 y 60 años de edad; ambos sexos; estado físico según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) II; Fracc. de -

Eyeccción (FE) superior de 40%; Pacientes con enfermedad valvular y cardiopatía coronaria; Pacientes sometidos a Cirugía Cardíaca de primera vez; Pacientes que requieren de CEC Total; NYHA clase I-II-III.

-Criterios de Exclusión: Inestabilidad Hemodinámica Preoperatoria; NYHA clase IV; Pacientes con disrritmias cardíacas preoperatorias; Pacientes con terapia antiarrítmica; Pacientes de urgencia.

-Criterios de Eliminación: Pacientes con accidentes no inherentes a la CEC; Pacientes sometidos a CEC mayor a 2 hrs.; Pacientes que tengan reingreso a la CEC; Pacientes con enfriamiento súbito; Pacientes con IAM transoperatorio; Pacientes que presenten discinecia o aneurisma ventricular como hallazgo transoperatorio.

Descripción del Estudio:

Los dos grupos formados se sometieron a valoración preanestésica, no siendo posible medicar a todos los pacientes.

De dichos pacientes a estudiar se obtendrá una muestra sanguínea arterial antes de la CEC y posteriormente se obtendrá otra muestra al salir de CEC previa a la administración de inotrópicos o cualquier otro medicamento.

Así mismo se obtendrá un electrocardiograma (ECG), antes de la cirugía y posterior a ésta, para después obtener otro a las 6 hrs de postoperado, cuya finalidad será observar la presencia de arritmias en cualquier tiempo en caso de encontrarse como son extrasístoles ventriculares, complejo QRS ancho, segmento ST alargado e inversión de onda T.

La técnica anestésica a emplearse será bajo Anestesia General Endovenosa Total (AGET), con medicación a base de Diacepam hasta 300 mg/kg dosis total en alguno de los pacientes, Fentanest a dosis de 50 a 100 mcg/kg dosis total. Posteriormente se realiza la intubación orotraqueal y monitorización adecuada tipo I y II (ECG, Tensión Arterial no invasiva, Oxímetro de Pulso, Presión venosa Central, Tensión Arterial Invasiva, Presión Arterial Media, Temperatura Esofágica y Capnografía).

Posteriormente entra a CEC previa canulación de arteria Aorta y venas Cavas. Durante la CEC se mantiene la protección cerebral a base de Tiopental a 5 mg/kg, dosis total transperfusión, además de metilprednisolona a 30 mg/kg dosis total transperfusión, por la misma vía se administra dosis correspondiente a relajante muscular y narcótico (Fentanest).

Durante la CEC será manejado por el perfusionista, el cual se encargará de la dosis extra de magnesio (1 ampula) en el grupo B, mientras que al grupo A no le será administrado. Una vez realizada la reparación quirúrgica se procede a calentamiento del paciente iniciando la salida de CEC, para éste momento se en

contrarán preparados los medicamentos inotrópicos, en caso de ser necesarios, - así como de vasodilatadores coronarios, revertidor de heparina (protamina). además de lo necesario para la volemia (sangre y plasma), se administrarán plaquetas y en caso urgente crioprecipitados.

Análisis Estadístico:

Se realizaron estadísticas básicas de tendencia central y se compararon por T de Student, edad, peso, tiempo de CEC y concentración de magnesio entre ambos - grupos y la incidencia de disrritmias con media y exacta de Fisher.(9,10).

FIGURA 1: DISTRIBUCION POR SEXOS TODA LA MUESTRA

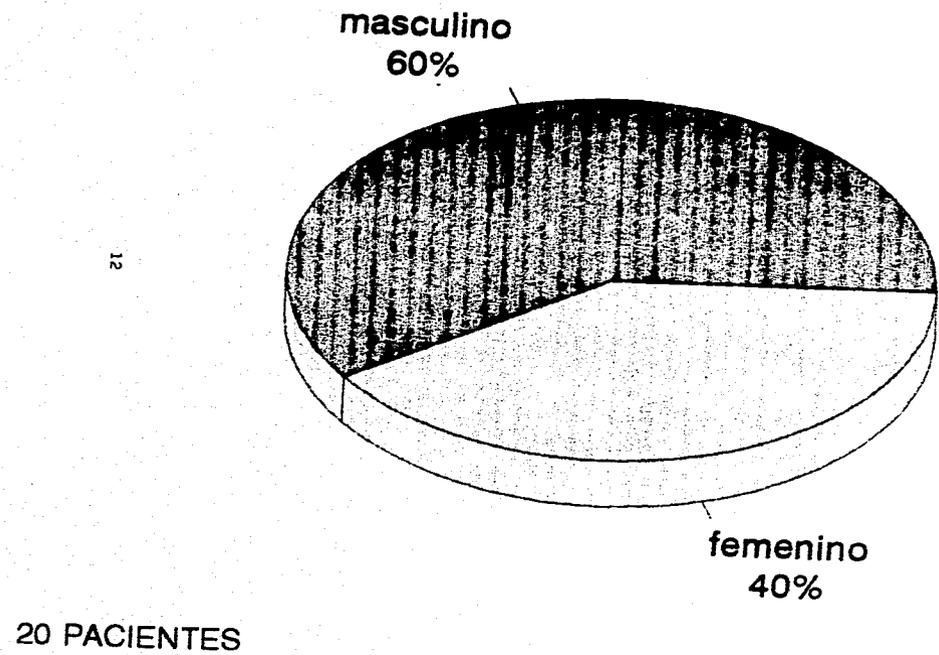


FIGURA 2: COMPARACION DE SEXOS DE LOS PACIENTES EN EL GRUPO A CONTRA EL B

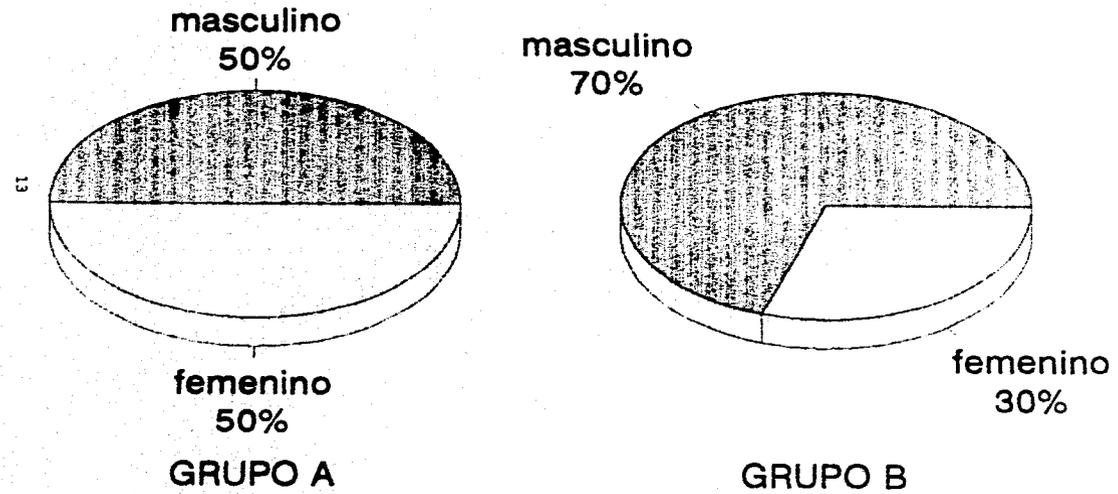


FIGURA 3: COMPARACION DE LAS EDADES DE LOS PACIENTES EN EL GRUPO A CONTRA EL B

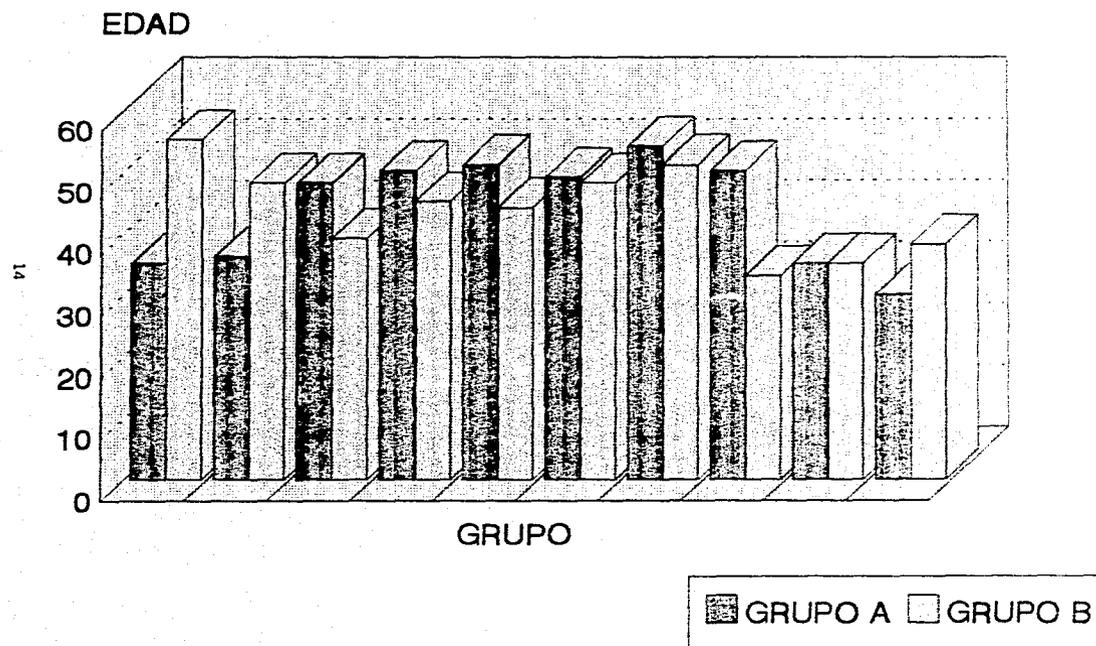


FIGURA 4: COMPARACION DE LOS PESOS DE LOS PACIENTES EN EL GRUPO A CONTRA EL B

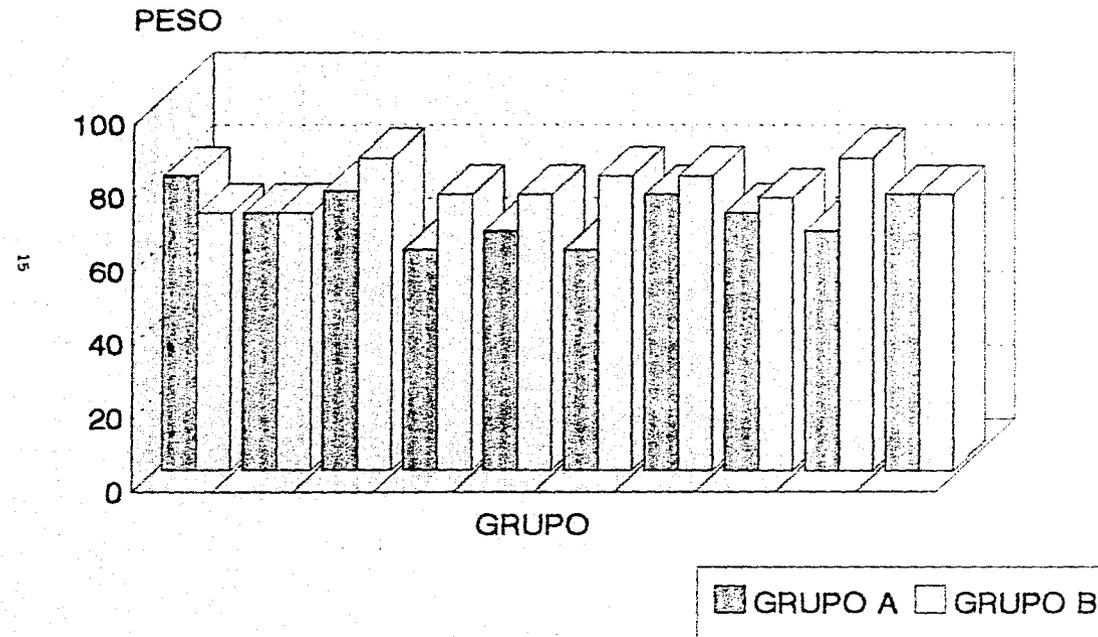


FIGURA 5: COMPARACION DE LA CONCENTRACION DE Mg SERICO EN LOS PACIENTES DEL GRUPO A

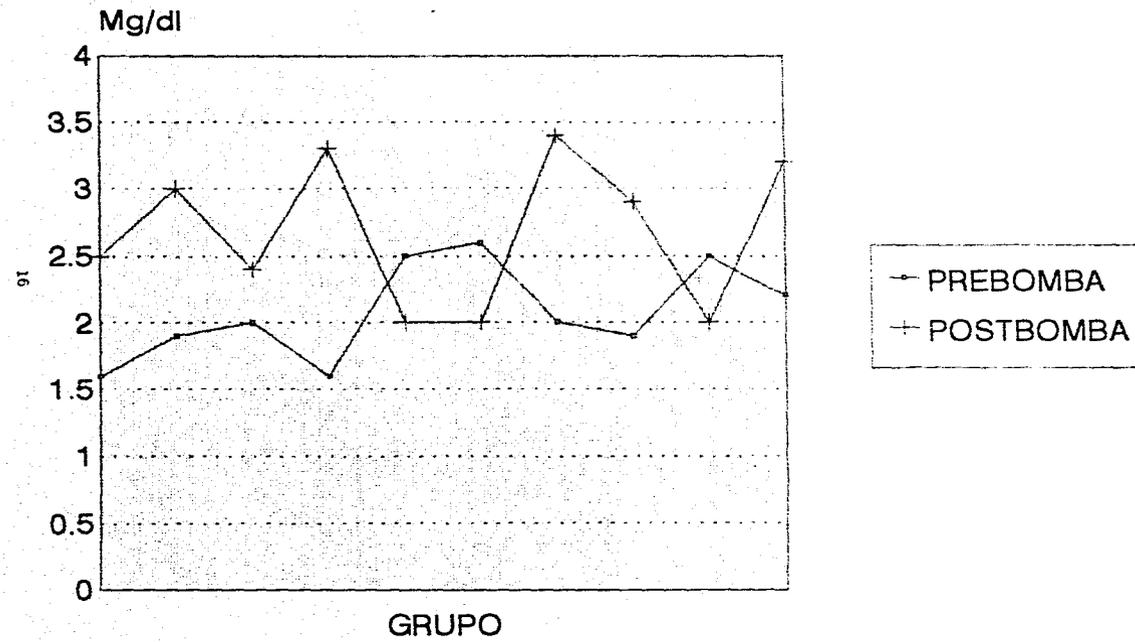


FIGURA 6: COMPARACION DE LA CONCENTRACION DE Mg SERICO EN LOS PACIENTES DEL GRUPO B

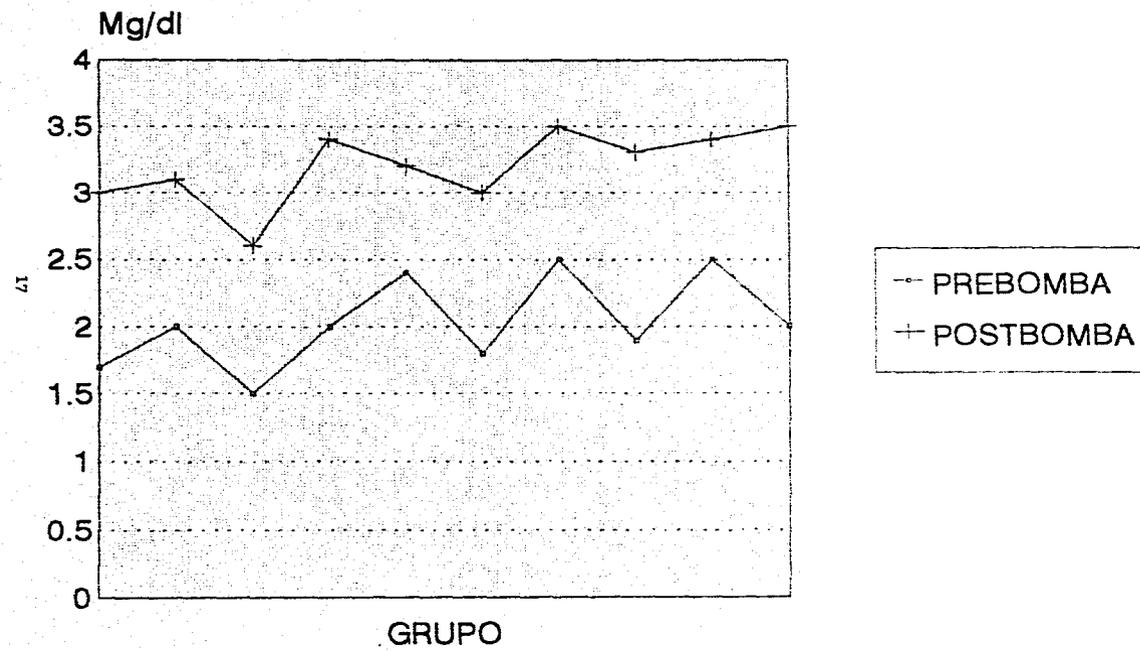
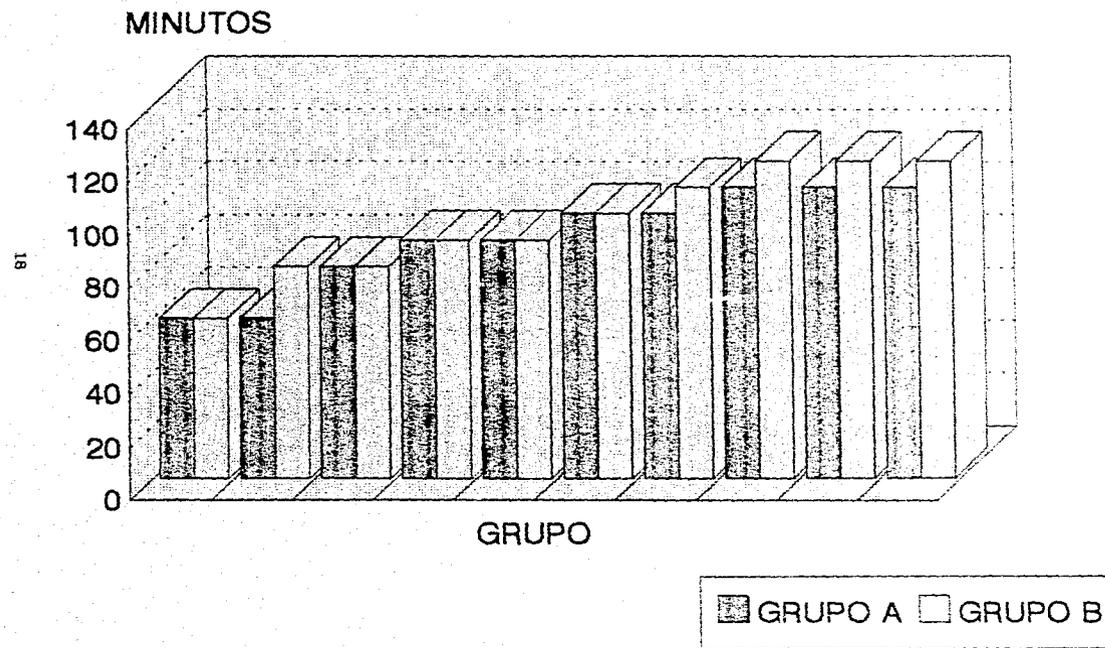


FIGURA 7: COMPARACION DE LOS TIEMPOS DE PERFUSION EN EL GRUPO A CONTRA EL B



RESULTADOS

Se estudiaron 20 pacientes sometidos a CEC, de los cuales el 60% (12 pacientes) requirieron valvuloplastia y el 40% (8 pacientes) revascularización del miocardio. Las edades fluctuaron de 30 a 55 años (promedio 43.7 ± 11.3); correspondiendo 8 mujeres (40%) y 12 hombres (60%). Fig 1.

Grupo A: 10 pacientes, 3 mujeres (30%) y 7 hombres (70%) con peso promedio de 69.6 kg y edades promedio de 43.8 años, tiempo de perfusión de 60 a 110 min. Fig 2 y Fig 3.

Grupo B: 10 pacientes, 5 mujeres (50%) y 5 hombres (50%) con peso promedio de 76.9 kg y edades promedio de 43.6 años, tiempo de perfusión de 60 a 120 min. Fig 2 y Fig 3.

En relación con la edad entre ambos grupos no se encontró diferencia significativa por T de Student con $p=0.9$.

En cuanto al peso se encontró que entre ambos grupos sí hay una diferencia significativa con $p = 0.01$. Fig 4 .

Al grupo A no se le administró la dosis extra de Magnesio (8.1 mEq), encontrando valores de magnesio con media prebomba de 2.08 ± 0.36 y postbomba de 2.6 ± 0.5 con diferencia estadística significativa de una mayor concentración de magnesio al final del estudio con $p = 0.01$, presentándose solamente 3 pacientes con cifras bajas de magnesio (2 mg/dl) e iniciando con 2 a 2.5 mg/dl de magnesio. Fig 5.

Al grupo B se le administró la dosis extra de magnesio que consistió en una ampolla de magnesio (8.1 mEq) obteniendo una media prebomba de 2.03 ± 0.34 y postbomba de 3.2 ± 0.28 donde encontramos una diferencia significativa con $p = 0.000001$; presentándose 3 pacientes con cifras de magnesio dentro de límites norma

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

les (2.5 a 3 mg/dl) postbomba, quienes iniciaron con cifras entre 1.5 y 2 mg/dl Fig 6.

La comparación entre ambos grupos se relaciona con la concentración de magnesio encontrando que en prebomba no hubo diferencia significativa con $p=0.7$ y en la postbomba se encontró diferencia estadística significativa con $p = 0.01$ del grupo B.

En relación con la presencia de disrritmias, en el grupo A se encontraron 2 pacientes con disrritmias (extrasístoles ventriculares) y en el grupo B 1 paciente con Onda T invertida y QRS ancha, posterior a extrasístole ventricular.. En comparación con ambos grupos no se encontró diferencia estadística significativa con $p = 0.5$; así mismo, se realizó comparación con relación al tiempo de perfusión y no se encontró diferencia estadística significativa con $p = 0.5$. Fig 5

D I S C U S I O N

Se conoce ya la cualidad del magnesio como antiarrítmico; sin embargo, de acuerdo a lo observado en éste estudio, al no manejarse cifras críticas de magnesio por debajo de las cifras normales (2.5 a 3 mg/dl), no se puede considerar que la presencia de disrritmias en los 3 pacientes se haya debido a hipomagnesemia, así mismo no se conoce que la hipermagnesemia nos presente dichas disrritmias.

Es importante señalar que en éste estudio, no se suspendió por completo la administración de magnesio, ya que el manejo convencional de perfusión lo requiere, sólo se manejó la administración de 1 ampula de magnesio (8.1mEq) extra en el grupo B.

De los 3 pacientes que presentaron disrritmias al salir de CEC, 2 de ellos no guardaban relación con niveles séricos de magnesio por debajo de lo normal en forma importante, lo que nos hace pensar que el origen de dichas disrritmias es otro.

El tiempo de CEC podemos considerarlo como causante de disrritmias, ya que los 3 pacientes se encontraron dentro de los tiempos de perfusión mayores (unauq no pasaron de 2 hrs), además se conoce que en perfusión se lleva al paciente a un estado dilucional y en ocasiones se requiere del manejo de diuréticos, lo que -

nos daría cifras de magnesio bajas; sin embargo, 2 de los pacientes que presentaron cifras de magnesio postperfusión de 2 a 2.4 mg/dl, no se considera como una hipomagnesemia causante de disrritmias.

CONCLUSION

Se observó 1 paciente con disrritmia asociado a niveles bajos de magnesio postbomba (2 mg/dl); sin embargo, el analisis estadístico no reveló diferencia estadística alguna entre las concentraciones de magnesio sérico encontradas en ambos grupos en el estudio.

Las cifras de magnesio de ambos grupos postbomba fueron mayores de su nivel basal, siendo superior en el grupo B.

El tiempo prolongado de CEC (mayor de 110 min), probablemente se asocia como un factor de riesgo para la presencia de disrritmias, dado que se observó en 1 paciente en ambos grupos.

En relación con los tipos de cirugía más frecuentes por grupo, se encontró que en el grupo A se realizaron 8 valvuloplastias y 2 revascularizaciones del miocardio, en tanto que en el grupo B fueron 4 valvuloplastias y 6 revascularizaciones del miocardio.

B I B L I O G R A F I A

1. H. Parikka, L. Toivonen, T. Pellinen, K. Verkkala y Cols; First Department of Medicine; Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, - Helsinki University Central Hospital, Helsinki, Finland. The influence - of intravenous magnesium sulphate on the occurrence of atrial fibrillation after coronary artery by-pass operation; European Heart Journal; Vol:14;1993; Pag:251-258.
2. H.A.L. Vyvyan, P.N. Mayne, G.R. Cutfield: Department of Anaesthetics, and Cardiothoracic Critical Care Area, St. Vincent's Hospital, Victoria Street, Darlinghurst, Sydney, N.S.W. 2010. Australia. Magnesium flux and cardiac surgery: Anaesthesia; Vol: 49; 1994; Pag: 245-249.
3. Tamás Fazekas, Benjamín J. Scherlag, Marc Vos y Cols; Department of Medicine, Cardiovascular Section. Magnesium and the Heart: Antiarrhythmic Therapy with Magnesium. Clin. Cardiol.: Vol. 16; 1993; Pag:768-774
4. M.N.E. Harris, A. Crowther, R.A. Jupp and C. APS.; Departments of ---- Anaesthetics, Cardiology and Clinical Chemistry. Magnesium and Coronary Revascularization.: Br. J. Anaesth; Vol 60; 1988; Pag: 779-783.
5. Stephen S. Gottlieb, Michael L. Fisher y Cols.; University of Maryland School of Medicine. Effects of intravenous magnesium sulfate on ---- arrhythmias in patients with congestive heart failure: American Heart Journal: Vol 125; Number 6; 1993; Pag: 1645-1650.

6. Carla A. Sueta, Susan W. Clarke, Stephanie H. Dunlap y Cols.; Departments of Medicine and Radiology, School of Medicine, University of -- North Carolina at Chapel Hill. Effect of Acute Magnesium Administra-- tion on the Frecuency if Ventricular Arrhythmia in Patients with **** Heart Failure; Circulation; Vol 89; No. 2; 1994; Pag: 660-666.
7. C. Roffe, S. Fletcher, K.L. Woods. Department of Pharmacology and The rapeutics, University of Leicester. Investigation of the effects of -- intravenous magnesium sulphate on cardiac rhythm in acute myocardial infarction; Br. Heart Journal; Vol 71; 1994;Pag: 141-145.
8. Eric J. Eichhorn, P,K, Tanton, Robert DiBianco y Cols: University of-- Texas Southwestern and Dallas Veterans Administration Medical Center, Dallas, Texas. Clinical and Prognostic Significance of Serum Magne--- sium Concentration in Patients with Severe Chronic Cingestive Heart°° Failure; JACC; Vol 21; No. 3; 1993; Pag: 634-640.
9. Mendez Rainez I. El Protocolo de Investigación: Ed Trillas, México -- 1986: Pag: 134.
10. Cañedo Dorantes . Investigación Clínica:Ed. Nueva Editorial Interame-- ricana; México, D.F., 1987.