



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**

**DISRRITMIAS MAS FRECUENTES DURANTE EL
PERIODO DE INDUCCION E INTUBACION EN
ANESTESIA GENERAL BALANCEADA.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE :

MEDICO ANESTESIOLOGO

P R E S E N T A :

DR. JESUS GARCIA OSORNIO

MEXICO, D. F.

1997



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: José García Osorio

FECHA: 2 Agosto - 2007

FIRMA: 

Servicio de Anestesiología del Hospital General de México de la Secretaría de Salud.


DR. SAMUEL QUINTANA REGINOSO

Jefe de la Unidad de Anestesiología del
Hospital General de México, SS.


DR. V. A. JORGE CORTES LOPEZ

Subjefe Unidad de Anestesiología del
Hospital General de México, SS.
Tutor de tesis.


DR. JOSE C. ALVAREZ VEGA.

Profesor titular del curso Universitario
de Anestesiología del H.G.M.

DRA. MA. ISABEL VELAZQUEZ CORTES

Medico Adscrito servicio de Anestesiología del
H.G.M. Asesor de tesis.

**Esta tesis fue revisada y registrada por la Unidad de Epidemiología Clínica
del Hospital General de México, SSA.**

Con la clave

DIC/97/203/03/060.

A mis padres:

**Por el apoyo y la paciencia
que me tuvieron durante
este largo camino y por
creer en mí en los momentos
más difíciles.**

Al Dr. V. A. Jorge Cortes López.

**Que me ha otorgado su tan valioso
tiempo y sus conocimientos para erigir
mi formación profesional.**

**A la Unidad de Anestesiología del
Hospital General de México, SS
que me brindó todo su acervo para
convertirme en Médico Anestesiólogo.**

Portada
Índice
Introducción
Antecedentes
Planteamiento del problema
Hipótesis
Objetivos
Material y método
Resultados
Discusión
Conclusiones
Anexo
Referencias

INTRODUCCION

La primera muerte registrada bajo Anestesia General fue por Hannah Bart Greener en 1948 esta a sido atribuida a una disritmia cardiaca probablemente a una fibrilación ventricular causada por la acción sensitiva del cloroformo a las catecolaminas endogenas. Posteriormente se registraron casos similares por el uso del Eter, introducido como anestesico por Morton en el Hospital General de Massachusetts.(1)

El progreso de la cirugía fue un factor determinante para la vigilancia transanestésica para que esta sea más estrecha y esto se logró con el advenimiento del monitoreo electrocardiográfico. En la actualidad este tipo de monitoreo es una rutina en el quirófano y es evidentemente obligado en todos los pacientes con cardiopatía y todos aquellos pacientes sometidos a algún procedimiento quirúrgico anestésico.

El ECG es útil para monitorizar arritmias, isquemias, bloqueos cardiacos y efectos secundarios de farmacos y diselectrolitemias. Por otra parte el ECG. no nos puede proporcionar ninguna información útil adicional acerca de la función miocárdica o del gasto cardíaco. La principal función del ECG en el quirófano es la detección de arritmias usando como derivación más frecuente la DII. Normalmente se ha seleccionado esta derivación debido a que muestra una onda P, siendo más fácil de identificar los ritmos de la unión AV. o ventriculares. La incidencia de arritmias descritas durante la cirugía varia desde el 10 al 60% de los casos.

En el año de 1900 se describieron las primeras arritmias intraoperatorias, pero la primera serie importante de estudios electrocardiográficos durante la anestesia fue publicada en 1936 por Kurtz, encontro que de 109 pacientes de su estudio, el 79 por ciento efectuaba trastornos

del ritmo durante la cirugía, siendo más frecuentes, la arritmia sinusal, las extrasístoles y la migración de marcapasos.

Estudios más recientes como los recopilados por Katz cita una incidencia de arritmias intraoperatorias variables entre el 16.3 al 61.7%. Las arritmias más frecuentes durante el momento de la intubación endotraqueal son las arritmias ventriculares estas eran superiores en pacientes con cardiopatía conocida (60%) que en los enfermos sin cardiopatía conocida con un (37%). (2)

Los factores que pueden contribuir en la etiología de las arritmias perioperatorias son las siguientes:

Agentes anestésicos

Alteraciones en la gasometría arterial-aumento de PaO₂

-aumento de Pa CO₂

-disminución de Pa CO₂

Catecolaminas endógenas o exógenas

Intubación endotraqueal

Desequilibrio electrolítico

Reflejos vagales, oculocardíacos

Estimulación del sistema nervioso central

Localización de la cirugía dental

Cardiopatía preexistente.

Se han descrito como factores precipitantes de las arritmias a la hipercapnia, hipocapnia e hipoxia, especialmente con abuso de anestesia con halotano o ciclopropano. Edwards encontro que hiperventilando hasta conseguir una PaCO₂ de 30 a 20 mmHg. (pH 7.51 y 7.61) disminua el nivel sérico de potasio normal (4.03 mEq-litro a 3.64 y 3.12 mEq litro, respectivamente. Si ya inicialmente el potasio sérico y corporal total es bajo, es posible disminuir el nivel de potasio sérico a 2 mEq-litro mediante la hiperventilación y precipitar arritmias cardiacas graves. Recientemente, Koehstrop ha descrito que drogas como la cocaína y la ketamina, que bloquean la captación de la noradrenalina, pueden facilitar la insaturación de arritmias inducidas por la adrenalina. Probablemente, la causa más frecuente de arritmias durante la cirugía es la intubación endotraqueal y Fox ha informado recientemente sobre las arritmias e hipertensión grave que puede ocurrir durante este procedimiento. Se han descrito muchos tipos de anomalías electrocardiográficas con la patología intracraneal, especialmente con la hemorragia subaracnoidea, incluyendo variaciones en el intervalo Q-T, aparición de ondas Q, cambios en el segmento ST, ondas U y todos los tipos de arritmias. El mecanismo de las arritmias parece ser debido a cambios en el sistema neurovegetativo. La cirugía dental ha sido uno de los tipos de cirugía que más frecuentemente se han asociado con la formación de arritmias. Los ritmos de la unión AV son muy comunes y pueden ser debidos a la estimulación del sistema neurovegetativo por vía de V par craneal. De todas formas, las arritmias pueden corregirse mediante anestesia general. Borget al. han descrito la desaparición de arritmias crónicas tras la inducción en la anestesia general. Puede ser debido a la desaparición de ansiedad

y a la pérdida de la estimulación simpática, a una propiedad antiarrítmica específica del agente anestésico que se utilice, o a la corrección de anomalías en la ventilación, gases y electrolitos.

Un punto muy importante es saber las bases fisiológicas de las arritmias cardíacas: las arritmias pueden ser generadas por anomalías en la formación (automatismo) y/o conducción (bloqueo, reentrada) del impulso de despolarización. Las células del nodo SA son el marcapasos normal del corazón, debido a que tienen en fase 4 espontánea la despolarización más rápida de todas las estructuras de conducción cardíaca, por lo que habitualmente las células ventriculares no tienen la función de marcapasos. No obstante, si las células marcapasos más rápidas no se despolarizan, las células de otras estructuras más inferiores se activarán, aunque con un potencial de despolarización espontánea en fase cuatro más lento, y actuarán como marcapasos. Los factores que disminuyen de manera selectiva la frecuencia de despolarización en fase cuatro de los marcapasos más superiores y no afectan a las células marcapaso inferiores, favorecen la migración del marcapasos hacia áreas inferiores del tejido especializado de conducción. Los factores que tienden a disminuir la frecuencia de los marcapasos por encima de nodo A-V son debido a estímulos vagales primarios, como los ocasionados por la digital, drogas parasimpaticomiméticas y halotano. Los factores que tienden a estimular la actividad de los marcapasos por encima de nodo A-V son las catecolaminas, hipercapnia, hipoxia y sobredosis digitalica. En consecuencia, la combinación del halotano, que disminuye la frecuencia del marcapasos auricular y la hipercapnia que incrementa el automatismo ventricular, puede conducir a la instauración de arritmias

ventriculares. Habitualmente, el aumento del automatismo es debido a un incremento dependiente de despolarización en fase cuatro, aunque también puede ser originado por un incremento del potencial de reposo transmembrana o a una disminución del potencial umbral.

El segundo mecanismo importante en la formación de las arritmias es debido a los trastornos de conducción del estímulo de despolarización. Puede existir una depresión localizada de la excitabilidad que dé lugar a un tipo de conducción bloqueada (por ejemplo el fenómeno de Wenckebach) o a la formación de los circuitos anormales de la conducción. La forma más común de conducción anormal se denomina excitación por reentrada. Para que un impulso efectúe un circuito por reentrada debe existir un bloqueo unidireccional, desplazarse lentamente hacia otra vía de conducción y reexcitar de forma retrógrada al tejido proximal a la zona bloqueada, una vez transcurrido el período refractario, dando lugar a una contracción ventricular prematura acoplada. Los dos puntos clave son el ralentecimiento de la conducción y el bloqueo unidireccional del nodo AV o la red de Purkinje, que constituyen los mecanismos de casi todas las arritmias.

El mecanismo de acción de los fármacos antiarrítmicos puede integrarse en la anterior explicación. Todos los antiarrítmicos usados corrientemente suprimen el automatismo de las células marcapasos, disminuyendo así la pendiente de la despolarización espontánea o fase cuatro. Los fármacos del grupo 1 (quinidina, procainamida y propranolol) disminuyen la reentrada convirtiendo el bloqueo unidireccional en un bloque bidireccional total mediante la

disminución de la conducción. Los fármacos del grupo 11 (hidocaina y difenilhidantoína) disminuyen la reentrada aumentando la respuesta de membrana y, por tanto, eliminando el bloqueo unidireccional.

Las mejores derivaciones en orden de preferencia para diagnosticar arritmias son las siguientes:

- V1. En esta derivación muestra una buena deflexión auricular y un buen complejo QRS.
- MCL (derivación torácica modificada) esta derivación se sitúa en D11, y solo muestra el complejo QRS.
- La tercera elección es la derivación estándar D11. Muestra una buena deflexión auricular pero no necesariamente un buen complejo QRS.

Las arritmias que más frecuentemente observamos en quirófano son inicialmente las arritmias supraventriculares como son:

Arritmia sinusal: Aparece cuando el nodo sinusal emite impulsos de forma irregular. Existen dos tipos de arritmias sinusales 1) el primer tipo varía con la respiración (la frecuencia cardíaca se acelera con la inspiración) y 2) (en segundo tipo no tiene relación con la respiración (poco frecuente). El tratamiento no amerita.

Extrasístola auricular (EA). Las extrasístoles auriculares se originan en un foco auricular distinto del nodo SA y por tanto ectópico. Despolarizan la aurícula antes de que se forme el impulso del nodo sinoauricular y, por tanto, son prematuras. Se reconocen al observar una onda P prematura de morfología anormal, seguida habitualmente de un complejo QRS normal. Tienen a despolarizar el nodo SA y originar una ligera pausa aunque no una pausa

compensadora total. El tratamiento es corregir la causa desencadenante. Mientras se determina, puede utilizarse el propranolol en pacientes afectados de coronariopatía isquémica, o en lo que desarrollen cambios de repolarización en un esfuerzo para prevenir la isquemia miocárdica.

Taquicardia auricular paroxística (TAP), es una sucesión de contracciones supraventriculares prematuras rápidas y repetidas originadas en otro lugar distinto al nodo SA. En un ritmo habitualmente muy rápido y puede dar lugar a severos cambios del ST-T que pueden persistir (incluso después de disminuir la frecuencia del ritmo (síndrome posttaquicardia). Esta arritmia se ve frecuentemente en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) en el que existe una vía anormal de conducción (haz de Kent). Esta vía puede identificarse mediante mapeo epicárdico o estudios electrofisiológicos del haz de His. Esta arritmia puede denominarse ritmo auricular caótico (RAC). El tratamiento de esta arritmia debe tratarse casi siempre, debido a su ritmo rápido ya que se le asocia un deterioro hemodinámico. El masaje del seno carotídeo normalmente es efectivo, pero debe efectuarse sólo de un lado y de forma cuidadosa en pacientes de edad avanzada, afectados de una enfermedad vascular cerebral. No deben comprimirse los globos oculares para lograr una estimulación vagal. La administración del Edrofonio a dosis de 5-10 mg. iv. de forma lenta aumenta con frecuencia el tono vagal y permite que el masaje del seno carotídeo sea más efectivo. Si el paciente está hipotenso se puede utilizar un estimulante alfa-adrenérgico como la adrenalina en dosis de 100 microgramos, para aumentar la presión sanguínea y alcanzar un reflejo vagal. El propranolol (0.5mg). Disminuye la frecuencia de la TAP y puede utilizarse en combinación con la digital

(propranolol 0.5 mg y digoxina 0.25 mg). La lidocaina (50-100mg). Puede ser efectiva si el mecanismo de la arritmia y la conducción del estímulo son a través de una vía anómala. Se puede efectuar una sobrestimulación auricular a través de un electrocatéter intracavitario intentando capturar el foco ectópico y disminuir progresivamente la frecuencia de activación.

Flúter auricular, es la consecuencia de una descarga muy rápida de un foco irritable en la aurícula, ocasionando también una taquicardia auricular muy rápida. En general se asocia con un bloqueo AV, debido a que el ritmo auricular es tan veloz. Habitualmente se registran las ondas en dientes de sierra clásicas del flúter (ondas F). Existen dos formas principales de tratamiento. Si el ritmo es bien tolerado se puede tratar farmacológicamente con digital y propranolol, que enlentecerán el ritmo y posiblemente la convertirán a una fibrilación auricular. Si existe un deterioro hemodinámico agudo se efectuará una cardioversión a bajo voltaje (10-40 W-seg) que es efectiva en más del 90% de los casos.

Ritmo de la unión AV. (nodal). El impulso se origina en el tejido de la unión AV. Se conduce hacia los ventrículos de forma normal y de forma retrógrada a la aurícula (la onda P puede verse alterada). Se distinguen tres variedades.

Ritmo nodal alto: el impulso alcanza la aurícula antes que el ventrículo y, por tanto, la onda P precede al complejo QRS aunque con un intervalo P-R acortado (inferior a 0.1 segundo).

Ritmo nodal medio: el impulso llega a la vez a la aurícula y ventrículo, y la onda P se esconde dentro del complejo QRS.

Ritmo nodal bajo: el impulso alcanza el ventrículo primero y posteriormente la aurícula, por lo que, la onda P sigue al complejo QRS.

Bigeminismo nodal: se manifiesta con una frecuencia cardíaca variable, entre 40 a 180 latidos por minuto; bradicardia nodal o taquicardia nodal, con ritmo regular, esto significa que los ritmos de la unión son comunes durante la anestesia (cerca del 20% de los casos), especialmente, si se usan agentes anestésicos halogenados o derivados del éter. El ritmo nodal disminuye con frecuencia la presión sanguínea y el gasto cardíaco aproximadamente en un 15%, aunque puede disminuirlos hasta un 30% en pacientes afectados de cardiopatía. Habitualmente no se requiere tratamiento y el ritmo revierte de forma espontánea, pero hay que tratarlo, si se asocian al ritmo hipotensión e hipoperfusión periférica. Se puede utilizar la atropina, efedrina o isoproterenol para intentar incrementar la actividad del nodo SA y así volvera ejercer sus funciones de marcapasos. Una dosis pequeña de succinilcolina (10 mg. iv.) puede convertir un ritmo nodal al ritmo sinusal durante la anestesia con halotano o enflorano. Ello es debido a que la succinilcolina actúa como un estimulador ganglionar simpático.

Dentro de las arritmias ventriculares se observan con mayor frecuencia las extrasistoles ventriculares (EVT), con latidos ectópicos prematuros que se originan en un foco que está por debajo de la unión AV; son una de las arritmias más comunes que pueden verse durante la anestesia y en pacientes con cardiopatía. Habitualmente se identifican por ser prematuras, tener un complejo QRS ancho, un segmento ST que se inscribe en dirección opuesta al QRS y una pausa compensadora asociada. Casi nunca se observa una P visible con estos latidos. Las (EVT) interpoladas ocurren entre dos latidos normales y no existe pausa compensadora.

Generalmente, las extrasístoles ventriculares están acopladas a latidos regulares (acoplamiento fijo); pero algunas veces no están acopladas y aparecen con un ritmo regular propio. Este último patron se denomina parasistolia (acoplamiento variable) y se encuentra identificado al observar un intervalo irregular entre el latido normal y entre las EVT.

Potencialmente es una arritmia muy peligrosa que puede preceder a una taquicardia o fibrilación ventriculares. Las formas más peligrosas son las EVT múltiples, multifocales (muchas zonas ventriculares irritables), acopladas (bigeminismo), salvos cortos de EVT (más de tres seguidas se considera como taquicardia ventricular) o fenómeno R sobre T (las EVT cerca del período vulnerable pueden originar una fibrilación ventricular). Las EVT también pueden disminuir el flujo coronario y el flujo por los injertos aortocoronarios. El primer paso del tratamiento es corregir cualquiera de las anomalías de base como hipopotasemia o baja presión arterial de oxígeno. El tratamiento de elección es la lidocaína utilizando una dosis inicial de 1.5 mg/kg intravenosa en bolos. Las EVT recurrentes pueden tratarse con una infusión de lidocaína (1-4 mg/min) o con procainamida, quinidina, propranolol o bretillo.

Taquicardia ventricular, es un ritmo rápido de latidos ectópicos que puede llegar a ser mortal. Los criterios diagnósticos incluyen la presencia de: 1) latidos de fusión (el ventriculo se activa parcialmente por el impulso auricular y parcialmente por el impulso ventricular); 2) capturas (son latidos del nodo SA conducidos), y 3) disociación AV, en las cuales se observan ondas T sin relación con el QRS.

La instauración aguda es mortal y requiere tratamiento inmediato. De todas formas muchos

pacientes tienen taquicardias ventriculares crónicas y las toleran bastante bien. El tratamiento consiste en la administración de bolos de lidocaína esto logrará convertirlas a ritmo sinusal. En algunos pacientes se precisa asimismo cardioversión.

Fibrilación ventricular; los ventrículos descargan de una forma totalmente asincrónica y caótica, sin que exista un gasto cardíaco efectivo. En el ECG no se observan unos complejos ventriculares bien definidos. Las condiciones más importantes que precipitan estas arritmias son la isquemia miocárdica, el desequilibrio electrolítico, la hipoxia, hipotermia, conducción enlentecida y fármacos que incrementan el automatismo. A veces para lograr unas mejores condiciones quirúrgicas para los cirujanos, se puede inducir la fibrilación ventricular pasando una corriente continua de bajo voltaje a través del corazón (fibrilador eléctrico).

No existe un gasto cardíaco efectivo y la vida debe mantenerse por medios artificiales (masaje cardíaco o circulación extracorpórea). Ha sido el gran temor de la anestesia desde que Guedel la describió en 1936. El tratamiento consiste en la resucitación cardiopulmonar se debe iniciar inmediatamente aunque la desfibrilación sea el tratamiento estándar definitivo. La dosis para desfibrilación externa es de 200-400 w-segundo y para la interna es de 10-60 w-segundo. Normalmente, no es efectiva si el equilibrio ácido-base o la diselectrolitemia no están corregidos. En ocasiones, el tratamiento farmacológico ha resultado efectivo con propranolol, bretilio o lidocaína, incluso en casos en los que la desfibrilación no ha sido positiva.

Asistolia ventricular; no existe actividad eléctrica ventricular. Ocasionalmente, los pacientes han tenido un paro auriculoventricular transitorio de más de 20 segundos de duración ocasionado por un estímulo vagal o farmacológico, que ha producido isquemia cerebral y

requiere resucitación. Durante la cirugía cardíaca, la asistolia se produce generalmente inyectando soluciones cardioplégicas hipotérmicas e hipercalémicas en la circulación coronaria para reducir las necesidades de oxígeno. En conclusión es el segundo ritmo más común asociado con el paro cardíaco (el primero es la fibrilación ventricular). Es de difícil tratamiento y se tiene que intentar cardiovertirla en fibrilación ventricular. El tratamiento consiste en mantener la resucitación cardiopulmonar mientras se administra conjuntamente cloruro cálcico, isoproterenol, adrenalina, NaHCO_3 y se coloca un marcapasos por vía venosa.

(3)

Se han descrito con otra terminología las arritmias ventriculares como son los impulsos ventriculares prematuros (IVP), que anteriormente se explicó como extrasístoles ventriculares tempranas (EVT), electrocardiográficamente se describen igual así como sus bases fisiológicas, sin embargo la trascendencia clínica de los IVP están en función sobre todo de su relación con la muerte súbita. Dicha relación depende fundamentalmente del contexto clínico en el que se encuentran. Así los IVP pueden ser la expresión de una arritmia ventricular benigna (IVP de bajo riesgo), potencialmente maligna (IVP de riesgo intermedio), o maligna (IVP de alto riesgo).

Los IVP benignos son los que se encuentran en personas sanas, pues se ha demostrado que, cualesquiera que sea su número y sus características, carecen de significado pronóstico desfavorable. También podrían incluirse, probablemente, dentro del grupo de los benignos, los IVP aislados y poco frecuentes (menos de 3-6 por hora) de los pacientes coronarios o afectados por otras cardiopatías. Los portadores de estos IVP tienen, pues una arritmia

ventricular benigna. Los IVP de los individuos sanos presentan, en general, unas características morfológicas determinadas y suelen disminuir o desaparecer con el esfuerzo, lo cual no ocurre con tanta frecuencia, más bien al contrario, en los cardiópatas. No requieren tratamiento, excepto que ocasionen síntomas muy molestos (palpitaciones, mareos, etc).

Los IVP potencialmente malignos son los IVP frecuentes (más de 6-hora) y/o repetitivos (parejas o salvas de TV no sostenida) que presentan determinados pacientes coronarios u otros cardiópatas. Se caracterizan porque, pese a que no se originan síntomas importantes (alteraciones hemodinámicas, síncope, etc.) representan un factor de riesgo de muerte súbita.

No obstante, todavía no se sabe, excepto en el caso de la miocardiopatía hipertrófica, si su supresión implica una mejora del pronóstico. Muy recientemente se ha demostrado (estudio de CAST) que los pacientes postinfarto con IVP potencialmente malignos, tratados con encainida y flecalnida, presentan una mortalidad más alta que los tratados con placebo. Es pues, evidente que antes de tratar los IVP del paciente postinfarto se debe valorar muy bien el riesgo de arritmias ventriculares malignas, y sólo tratarlos cuando se considere que este existe. Si se decide su tratamiento, se debe emplear un fármaco con pocos efectos arritmogénicos y depresores de la contractilidad, para que la relación beneficio-riesgo derivada de su administración sea positiva.

Los IVP malignos se producen en los pacientes que están en gran peligro de presentar una arritmia ventricular maligna (TV sostenida o fibrilación ventricular fuera de la fase aguda del infarto). Son, pues, de carácter maligno: a) los IVP que se encuentran en enfermos que han tenido ya una arritmia ventricular maligna, b) las salvas de TV en torsades de pointes, c) los

IVP, sobre todo si son repetitivos, que aparecen en el curso de una insuficiencia coronaria aguda, y d) los IVP del síndrome de QT largo congénito. En el caso de los enfermos que han tenido ya una arritmia ventricular maligna, se sabe que, si no se suprimen, la posibilidad de que se presente una arritmia maligna y muerte es súbita es alta.

Lown ha clasificado los IVP (impulsos ventriculares prematuros) en diversos grados de gravedad, según las características que se muestran en la tabla 1. Esta clasificación es jerárquica, por lo que, si hay un IVP de grado 4 o 5, carece de importancia, para este autor, el hecho de que sean polimórficos o su número. La clasificación de Lown ha sido muy discutida, habiéndose demostrado que el grado 5 (fenómeno R-T), así como el grado 3, han perdido importancia como signos de gravedad en el paciente coronario crónico. Otra clasificación también utilizada es la Meyerburg, que se basa no sólo en la frecuencia de los IVP, sino en otras características (morfología y repetitividad).

Por otra parte, hoy sabemos que el número de IVP que separa los peligrosos, desde punto de vista pronóstico, de aquellos que no lo son, no es de 30 por hora, sino que oscila entre 3 y 10 por hora. En la actualidad se considera que los más peligrosos son los del tipo 4, sobre todo los 4b y, en particular, si, además, son frecuentes y aparecen en individuos con mala función ventricular (insuficiencia cardíaca clínica o fracción de eyección menos de 30%), y en los pacientes postinfarto si presentan isquemia residual puesta de manifiesto por angina o prueba de esfuerzo positiva.(4).

Recientemente se ha demostrado, mediante la revisión de más de 230 casos de pacientes ambulatorios que murieron de forma súbita mientras llevaban el registrador Holter, que en el

80% de estos casos la muerte súbita se debió a arritmias hiperactivas ventriculares (10% de casos fibrilación ventricular primaria, 55% fibrilación ventricular precedida de TV clásica y 15% TV tipo torsades de pointes). El resto de los casos de muerte súbita se explica por diferentes tipos de bradiarritmias. Es un echo curioso que, antes de la TV fatal, se taquicardización sinusal o la aparición de una TV, mientras que en los casos de torsades de pointes se observa un enfriamiento de la frecuencia cardíaca.

Comparación de la clasificación de Lown y Myerburg.

Tabla 1

Lown y Wolf		Myerburg et al.	
Grado	Signos observados	Jerarquización de frecuencia	Jerarquización de forma
0	Sin IV	0 Ninguna	A Morfología uniforme unifocal
1	IVP esporádico aislados		
2	IVP frecuentes (más de 1-min. o 30-hora)	I Rara (menos 1 IVP-hr)	B Multiforme Multifocal
3	IVP multiformes	II Infrecuente (1-9 IVP. hora)	C Formas repetitivas. Parejas, salvas, respuesta repetitiva (3-5 impulsos ventriculares consecutivos)
4	IVP repetitivos a) Parejas b) salvas	III Intermediado (10 a 29 IVP hr)	D TV no sostenida (menos de 6 impulsos ventriculares consecutivos a salvas más 30sg.)
5	IVP Precoces (R-T)	IV Frecuentes	E TV sostenida (salvas de impulsos ventriculares, más 30 seg.)

IVP= impulsos ventriculares prematuros; TV=taquicardia ventricular.

Los anestesiólogos han trabajado durante muchos años para desarrollar un método que permita clasificar a los sujetos según su estado físico preoperatorio. El riesgo operatorio global también dependerá de la intervención propuesta y de la habilidad del cirujano, pero este índice de clasificación queda limitado a definir el estado físico del paciente previo a la cirugía. La pauta original, desarrollada a instancias de la ASA, incluía 6 categorías y fue revisada por Dripps et al. en 1961, corrigiéndola a su forma actual de 5 grupos (tabla 2). La clasificación del paciente puede variar según el anestesiólogo que la realice. Owens encontró que de un grupo total de 255 anestesiólogos a los que se presentaron para valorar 10 casos hipotéticos en un cuestionario, sólo hubo una unanimidad en seis de dichos casos. Pueden interpretarse estos resultados como de poco consistentes o bien todo lo contrario. Keats, sin embargo, señaló que nunca se intentó que el estado físico fuese un índice multifactorial de riesgo, ni un factor predictivo del resultado anestésico. Este sistema de clasificación ha facilitado la comunicación y en su esencia no ha sido alterado durante casi 50 años. Como el estado físico es asignado de forma preoperatoria, su correlación con el pronóstico y/o su posible valor predictivo han sido estudiados por muchos investigadores.

En la revisión llevada a cabo por Goldstein y Keats en 1970 de la mortalidad atribuible total o parcialmente a la anestesia, el 41% de muertes acaecían en sujetos ASA 1 o II. Esos datos

representaban los hallazgos combinados de seis grandes estudios sobre el riesgo anestésicos como dichos sujetos estaban sanos o sufrían una patología sistémica leve, Goldstein y Keats concluyeron que la escala ASA del estado físico no era un factor suficientemente sensible como para predecir la mortalidad anestésica. Una explicación alternativa podría ser que el riesgo de la anestesia y la cirugía eran mayores que el riesgo de la propia enfermedad del paciente. Además, si algunas muertes anestésicas se deben en todo o en parte a errores, lapsus (descuidos) o dificultades técnicas, entonces la escala ASA del estado preoperatorio puede o no definir correctamente el riesgo. Realmente, la escasa pero definida proporción de pacientes ASA I o II que han sufrido paro cardíaco u otra complicación durante las anestésicas podrían muy bien representar la proporción de casos en los que errores o descuidos jugaron un papel destacado en el resultado de la anestesia.

Cuando la clasificación ASA se ha aplicado a la mortalidad operatoria total (muertes derivadas de la anestesia, cirugía o patología previa del paciente), se ha correlacionado con el pronóstico. Vacantil et al. recogieron en 1970 68.388 casos de 11 hospitales de la marina de los Estados Unidos comunicando que la clasificación ASA fue predictiva por lo menos en cuanto a resultados globales. Marx et al. estudiaron 34.145 pacientes encontrando que el grado ASA constituía un factor predictivo del resultado razonablemente bueno.

En resumen, la clasificación ASA del estado físico parece tener cierta capacidad predictiva cuando se aplica a la mortalidad preoperatoria global, o a la mortalidad relacionada con la anestesia. Si la posibilidad de error se incrementan al aumentar el nivel de patología del

sujeto queda aún por demostrar. Pudiera ser que el paciente ya enfermo con escasa reserva fisiológica no sea capaz de tolerar ningún grado de error.

Clasificación ASA del estado físico

Tabla II

Categoría	Descripción
I	Paciente sano
II	Enfermedad sistémica leve. Sin limitación funcional
III	Enfermedad sistémica grave. Limitación funcional
IV	Enfermedad sistémica grave que constituye un amenaza para la vida del paciente.
V	Paciente moribundo, sin esperanzas de que sobreviva más de 24 horas con o sin operación

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El presente estudio se propone conocer la incidencia y el tipo de disrritmias más frecuentes durante el período de inducción e intubación; en pacientes programados para cirugía general con un estado físico ASA 1, bajo anestesia general balanceada.

Como es sabido el acto anestésico-quirúrgico per-se es genesis importante de estrés, por factores tales como: cambios termicos, medicamentos administrados, tolerancia a la hipoxia; estimulando la liberación endogena de catecolaminas. Todo esto puede condicionar cambios de manera indirecta en la perfusión miocárdica y a su vez el estímulo externo, puede interferir en la conducción cardíaca y traducirse en alteraciones en la repolarización electromecánica durante el período de inducción e intubación, por lo tanto el motivo de este estudio es descubrir la incidencia de las disrritmias más frecuentes en este grupo de pacientes para modificar posteriormente algún procedimiento específico de la técnica de inducción así como la intubación para atenuar dicha respuesta; y, de ser cierta esta hipótesis se planteará la modificación o cambios de los factores que resulten culpables de dicha alteración.

IV. HIPOTESIS

Si no existe técnica anestésica capaz de abatir al 100% la respuesta neuro-endocrina. Entonces al emplear anestesia general balanceada, independientemente del tipo de hoja de laringoscopio (curva o recta), que se emplee para la intubación, se presentaran disrritmias en el 100% de los casos y las más frecuentes serán taquicardia sinusal.

V. OBJETIVOS

1. Valorar el efecto que ejerce comparativamente la intubación con hoja (curva o recta), en la conducción eléctrica cardíaca.
2. Identificar el tipo de disrritmia(s) más frecuente(s) durante el período de inducción e intubación en pacientes no cardiopatas que se someten a cirugía con anestesia general balanceada.
3. Corroborar la eficacia de la técnica anestésica (general balanceada), bajo previa oxigenación con mascarilla con oxígeno al 100% durante 10 minutos previos a la inducción e intubación.

VI. MATERIAL Y METODO

Se seleccionaron 60 pacientes en forma aleatoria, para cirugía electiva de abdomen (colecistectomía, plastías umbilical, inguinal, de pared; oclusión tubarica bilateral, exceresis de quiste de ovario, histerectomía y colpopertinoplastia tipo Burch), en el Hospital General de México en la unidad 203 quirófanos centrales, con protocolo aprobado por el consejo de investigación del H.G.M., la población estudiada fue de hombres y mujeres entre los 15 y 55 años de edad, a quienes no se les fuera a realizar cirugía de urgencia, que no presentaran alteraciones en el electrocardiograma basal, con un estado físico de la ASA I, que aceptaran la anestésia general y que hubieran dado su consentimiento por escrito, para participar en el estudio. La medicación preanestésica fue con diazepam 5 mg. vía oral, en la noche anterior a la cirugía para todos los pacientes. Se formaron 2 grupos de 30 pacientes, el grupo I se manejo con anestesia general balanceada con una intubación con laringoscopio con hoja recta y el grupo II con anestesia general balanceada con una intubación con hoja curva, ya en la sala de quirófano se le colocó en la mesa de operaciones en la posición de decúbito dorsal con los brazos en abducción se monitorizo en forma no invasiva con un monitor electrónico marca Hewlett Packard modelo M1276A (ver especificaciones en anexo 2). Se colocó el brazalete del baumanómetro en el antebrazo derecho abarcando los

dos tercios tomando como medición cero antes de la aplicación de cualquier medicamento, se colocaron los electrodos del cardioscopio en los sitios indicados para el brazo derecho, brazo izquierdo y pierna izquierda con registro continuo en la derivación DII. se colocó el sensor del oxímetro de pulso en el dedo índice de la mano izquierda, se registraron todos los parámetros antes del inicio de la inducción anestésica.

Una vez ya monitorizado, con acceso a una vena periférica, se administró una dosis de sedación con midazolam 50 mcg/kg. esto se aplico 5 minutos antes de la inducción, el inductor utilizado fue etomidato a 300 mcg/kg, fentanyl 3 mcg/kg, la relajación neuromuscular fue con vecuronio a 80 mcg/kg, ventilando a los pacientes con mascarilla y oxígeno al 100% durante tres minutos, después de los cuales se realizó laringoscopia directa al grupo I con hoja recta y al grupo II con hoja curva y posteriormente la intubación orotraqueal con la sonda adecuada para la edad y sexo; simultaneamente a estos eventos (Inducción e intubación) se tomó un registro electrocardiográfico en DII a todos los pacientes. El mantenimiento de la anestesia se realizó para ambos grupos con enflorano, fentanil en bolos de 2 mcg/kg y oxígeno al 100% 2 litros x min. en un circuito semiabierto con ventilación controlada con ventilador de presión. En caso de que se ameritara la reversión (emersión por crisis) del relajante neuromuscular y/o narcótico se utilizó prostigmina a dosis respuesta y atropina a 10 mcg/kg. así como naloxona a la dosis de 1 mcg/kg respectivamente, se realizó protocolo de extubación al finalizar la cirugía.

Los resultados obtenidos fueron relacionados para obtener el producto-disrritmias más frecuentes durante el periodo de inducción e intubación tales como bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, extrasistoles ventriculares, arritmia sinusal, y posteriormente tratados estadísticamente por medio de la prueba de T de Student, tomando como significancia estadística a P (menor) 0.05 y medidas de tendencia central (media, desviación estandard y porcentajes).

VII RESULTADOS

El total de la población fué de 60 pacientes, de los cuales 30 (50%) recibieron anestesia general balanceada realizandose una intubación con laringoscopio con hoja recta y los otros 30 (50%) pacientes se realizo la intubación con hoja curva.

El grupo I (hoja recta) presentó las siguientes variables: edad con un rango de 15 a 45 años con una media de 37 años y una DST de 8 años, mientras que el grupo II (hoja curva) edad con un rango de 15 a 45 años de edad con una media de 33 años y una DST de 7 años (fig 1) de los cuales el grupo I, 25 pacientes (83%) correspondieron al sexo femenino y 5 (16%) al sexo masculino, en el grupo II 21 pacientes (70%) al sexo femenino y 9 pacientes (30%) al masculino.

Con respecto al tipo de cirugía a las que fueron sometidos, los resultados son: colecistectomia grupo I 4 pacientes, grupo II 6 pacientes; plastia umbilical grupo I 4 pacientes, grupo II 1 paciente; plastia inguinal grupo I 11 pacientes grupo II 6 pacientes; plastia de pared grupo I 2 pacientes, grupo II 5 pacientes; oclasion tubarica bilateral grupo I 2 pacientes, grupo II 1 paciente; histerectomia total abdominal grupo I 6 pacientes, grupo II 8 pacientes; exceresis de quiste de ovario grupo I 1 paciente, grupo II 1 paciente;

colpoperinoplastia tipo burch grupo I 0 pacientes, grupo II 2 pacientes. El ASA que tenían los pacientes fué ASA I para ambos grupos.

El registro electrocardiográfico basal así como la morfología fue normal para ambos grupos. El análisis de las variables electrocardiográficas se realizó durante el período de inducción y de intubación como estaba establecido. (en el estudio se aplicó la prueba de T de student). En el período de inducción para el grupo I se presentaron las siguientes variables electrocardiográficas sin alteraciones 11 pacientes con (36%), bradicardia sinusal 14 pacientes (46%), taquicardia sinusal 3 pacientes (10%), extrasístoles ventriculares 1 paciente (3%), extrasístoles supraventriculares 0 pacientes (0%), arritmia sinusal 1 paciente (3%). Para el grupo II se presentaron sin alteraciones 10 pacientes (33%), bradicardia sinusal 7 pacientes (23%), taquicardia sinusal 12 pacientes (40%), extrasístoles ventriculares 1 paciente (3%). En el período de intubación para el grupo I se registraron sin alteraciones 9 pacientes (30%), bradicardia sinusal 11 pacientes (36%), taquicardia sinusal 7 pacientes (23%), extrasístoles ventriculares 2 pacientes (6%), arritmia sinusal 1 paciente (3%). Para el grupo II se registraron sin alteraciones 7 pacientes (23%), bradicardia sinusal 6 pacientes (20%), taquicardia sinusal 7 pacientes (23%), extrasístoles ventriculares 4 pacientes (13%), arritmia sinusal 6 pacientes (20%).

VII DISCUSION

Durante muchos años se ha buscado la técnica anestésica ideal tanto en el momento de la inducción como en la intubación, este último para tratar de abolir todos los estímulos que interfiera con la conducción electromecánica del corazón, y evitar toda clase de alteraciones que se nos presenten en el momento de iniciar nuestra anestesia, sin embargo los instrumentos con los que contamos aun no son suficientes ya que se requieren de dos grandes elementos, uno es el aspecto farmacológico que gracias al advenimientos de nuevos fármacos más cardioestables se ha podido reducir esta respuesta patológica no en su totalidad, pero si en gran parte, otro aspecto importante es el momento de la intubación ya que se ha tratado de crear nuevas hojas de laringoscopio menos traumáticas para el momento de la intubación como es la hoja recta; aun no se ha podido tener la hoja ideal, tomando en cuenta que se han creado estas hojas de laringoscopio con otro fin como es para intubaciones difíciles, pero no para abolir los estímulos que estas ocasionan.

En nuestro estudio el riesgo para desarrollar cambios morfológicos en el electrocardiograma es similar en todos los pacientes, sin existir relación con el sexo, estado

físico, clasificación de la ASA, tipo de cirugía y técnica de intubación. Sin embargo vale la pena señalar que encontramos que los cambios morfológicos en nuestro grupo de pacientes se presentó más entre la tercera y cuarta década de la vida. Ninguno de los pacientes con alteraciones en el electrocardiograma manifestó datos que hicieran sospechar en una isquemia aguda del miocardio; ya que estas alteraciones se presentaban subitamente y desaparecían espontáneamente sin requerir algún tratamiento especial.

Nuestra incidencia fue alta del 70% para ambos grupos tanto en la inducción como en la intubación a comparación de otros estudios como es el de Breslow, en su trabajo de 1986 encontró el 19% en su grupo de pacientes, sin embargo al igual que Breslow no encontramos una razón directa que asocie a las variables estudiadas con el tipo de trastornos en el electrocardiograma y coincidimos en que existe una probabilidad de que el estrés sea el causante de las alteraciones en la repolarización en el periodo de inducción y el estímulo mecánico en el momento de la intubación, todo esto produciendo un aumento endógeno de catecolaminas produciendo de manera indirecta dichas alteraciones. En un estudio similar de Dennis Mangano tampoco encontró relación de las variables con alteraciones en el trazo electrocardiográfico; este estudio incluye a un grupo de cardiopatas bajo control sometidos a cirugía no cardiovascular.

IX CONCLUSIONES

Es importante remarcar que la incidencia de trastornos en el electrocardiograma, aunque sea transitoria y sin consecuencias que pongan en riesgo al paciente se presente en el 70% de los casos.

La técnica anestésica tanto en el período de inducción y de intubación son factores predisponentes para provocar alteraciones en la repolarización; manifestada en el electrocardiograma como modificaciones en su morfología; no así los demás factores como son edad, sexo, estado físico. Podemos determinar que no hubo diferencias en ambos grupos ya que estadísticamente no fue significativa la diferencia encontrada en este estudio ya que en los dos grupos estudiados se encontraron alteraciones similares tanto en el número de pacientes como del tipo de alteración como fueron la bradicardia sinusal y la taquicardia sinusal en el período de intubación y en el período de inducción la más observada para ambos grupos fue la bradicardia sinusal seguido de la taquicardia sinusal. Al igual que para ambos grupos se observaron el mismo número de pacientes que no presentaron alteraciones.

Ambas técnicas de intubación, no son hemodinámicamente estables; refiriéndonos a los trastornos electrocardiográficos encontrados, pero la intubación con hoja recta según este estudio parece ser aún menos traumática en el momento de la intubación ya que se encontró en un número reducido más pacientes sin alteraciones electrocardiográficas, sin embargo no es capaz de abatir totalmente la respuesta neuro-endocrina. Estudios futuros son requeridos para determinar su modificación en cada técnica de intubación para cada una de estas hojas con el propósito de disminuir el estímulo electromecánico. Así como el empleo de nuevos inductores, relajantes musculares y narcóticos para atenuar o abolir la respuesta cardiodepresora.

Es de gran trascendencia que cada quirófano cuente con una monitorización adecuada, no necesariamente invasiva para los pacientes sometidos a procedimientos anestésicos quirúrgicos y más a aquellos pacientes que tienen riesgo de presentar alguna complicación cardiovascular.

ANEXO 1

CARTA DE CONSENTIMIENTO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

DIRECCION DE INVESTIGACION:

P R E S E N T E.

Nombre del paciente _____

Se me ha solicitado mi participación de manera voluntaria en el presente estudio de investigación en la unidad de quirófanos centrales del Hospital General de México titulado: **DISRITMIAS MAS FRECUENTES EN EL PERIODO DE INDUCCION E INTUBACION EN ANESTESIA GENERAL BALANCEADA.**

Mediante previa notificación de manera explicativa se me ha informado los riesgos y beneficios que puedan afectar a mi persona la inducción mediante medicamentos ya conocidos y la intubación con laringoscopio con hoja recta o curva. Por medio del presente documento doy mi autorización a los médicos Anestesiólogos autores del presente estudio de la unidad de quirófanos centrales.

Firma del(a) paciente

Investigador

ANEXO 2

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre del paciente _____ Sexo (F)(M) Edad _____

ASA _____ RAQ _____ DX QUIRURGICO _____

TECNICA ANESTESICA _____

MEDICAMENTOS	BOSIS	DOSIS SUBSECUENTES
ETOMIODATO	_____	_____
FENTANYL	_____	_____
VECURONIO	_____	_____

INTUBACION ENDOTRAQUEAL CON HOJA CURVA () RECTA ()

REGISTRO DEL ECG BASAL: NORMAL (SI) (NO)

REGISTRO DEL ECG EN EL MOMENTO DE LA INDUCCION E INTUBACION:

TRAZO NORMAL (SI) (NO)

TIPO DE TRANSTORNOS DEL RITMO: BRADICARDIA SINUSAL _____

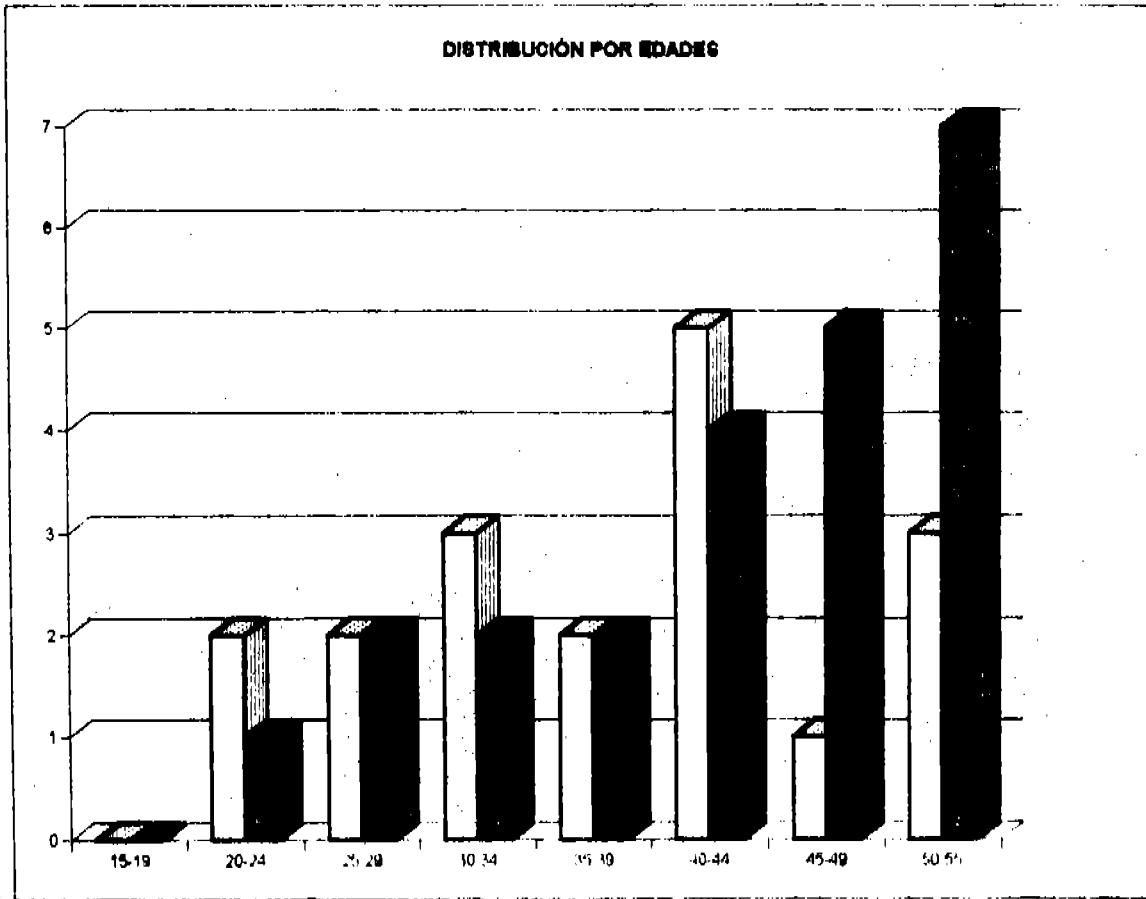
TAQUICARDIA SINUSAL _____

EXTRASISTOLES VENTRICULARES _____

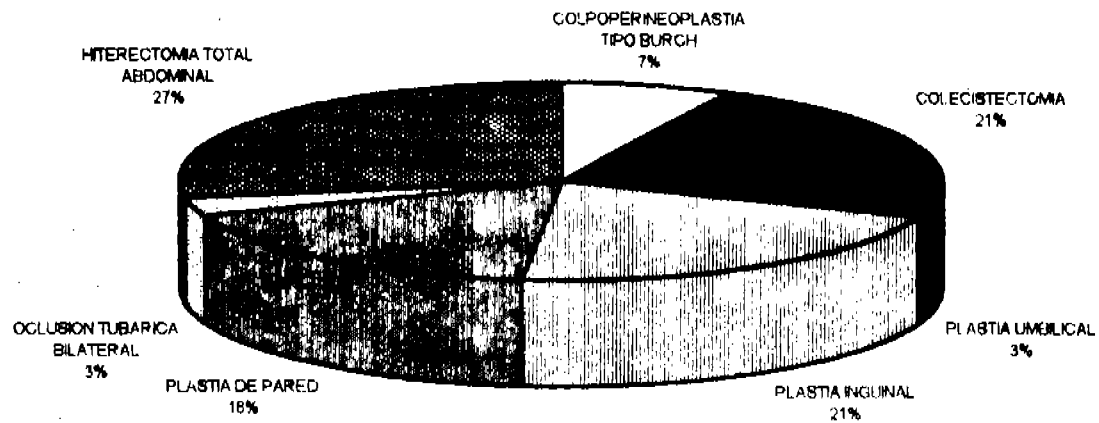
ARITMIA SINUSAL _____

ANEXO 3

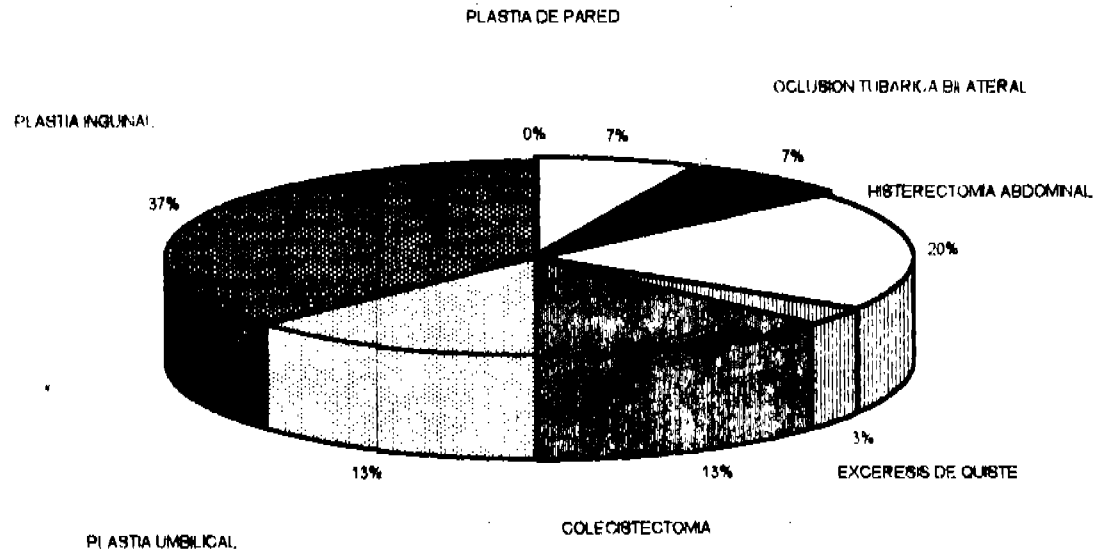
DISTRIBUCIÓN POR EDADES



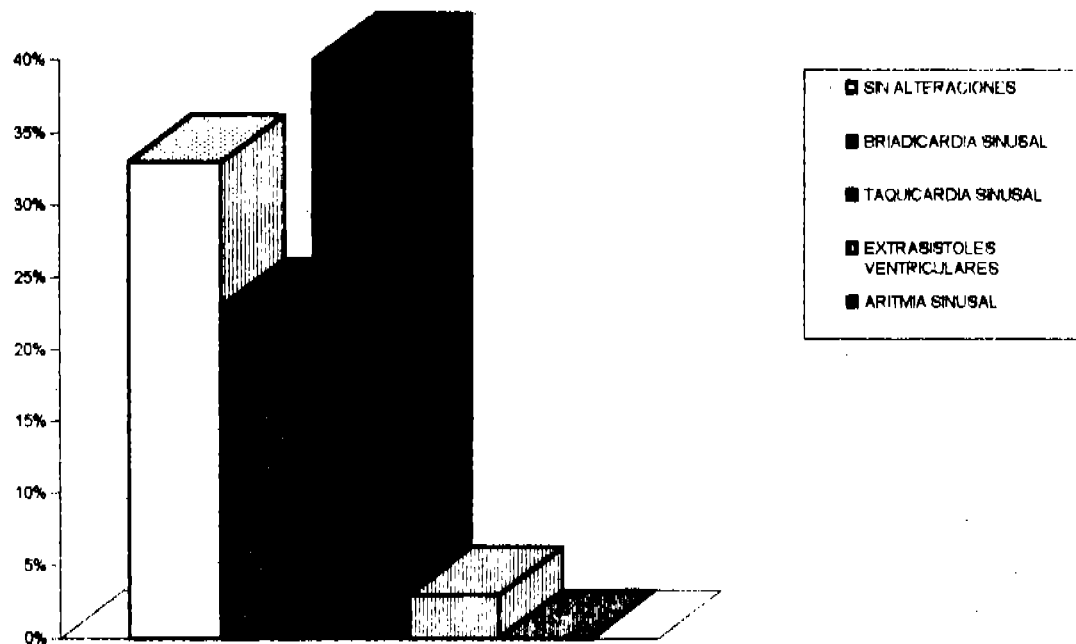
**TIPO DE CIRUGIAS BAJO ANESTESIA GENERAL BALANCEADA
(HOJA CURVA)**



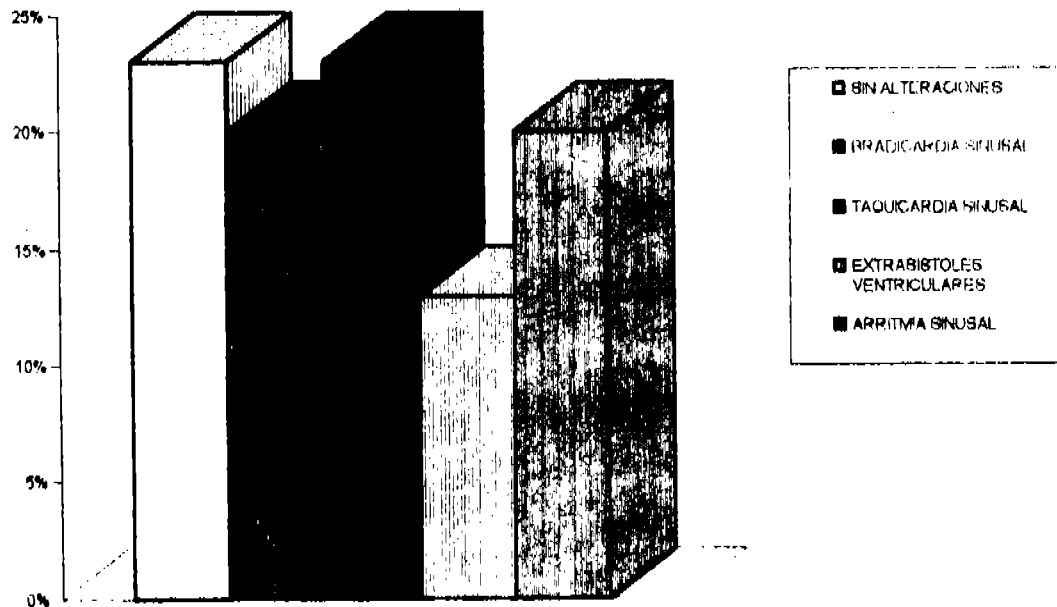
TIPOS DE CIRUGIAS BAJO ANESTESIA GENERAL BALANCEADA
(HOJA RECTA)



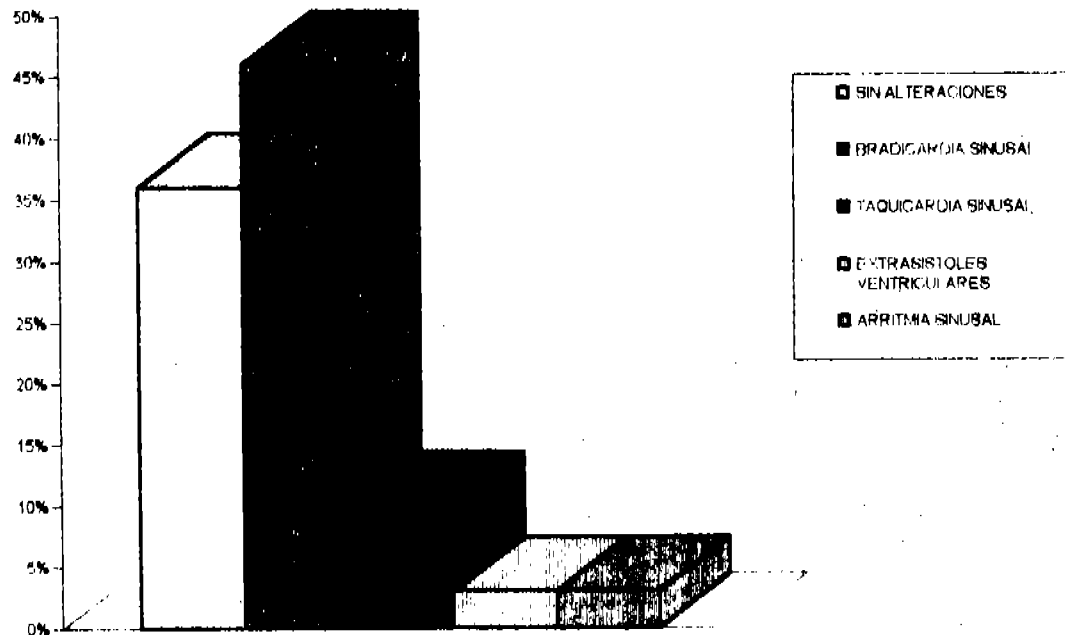
ALTERACIONES EN LA INDUCCIÓN (HOJA CURVA)



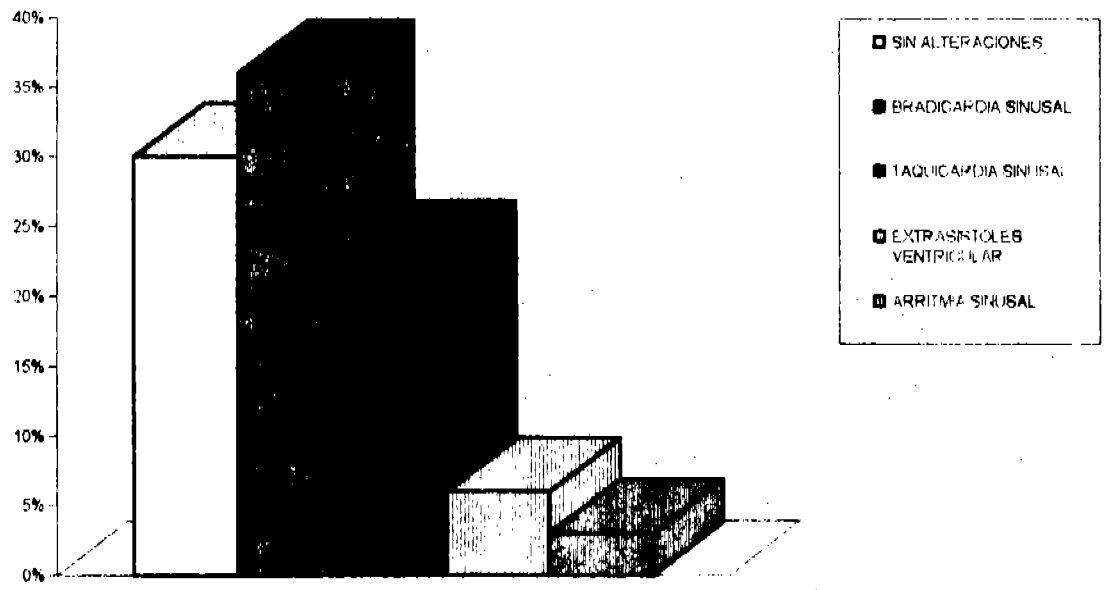
ALTERACIONES EN LA INTUBACIÓN (HOJA CURVA)



ALTERACIONES EN INDUCCIÓN (HOJA RECTA)



ALTERACIONES EN LA INTUBACIÓN (HOJA RECTA)



XIII. REFERENCIAS

1. John L. Atlee et al. Perioperative cardiac dysrhythmias mechanisms, recognition, management. Tomo I. Ed. USA. 1990. pag.208-320
2. Joel A. Kaplan MD. Anestesia en cirugía cardiovascular. Ed. Salvat. México D.F. 1989, pag.117-138.
3. John L. Atlee et al. Mechanisms for cardiac dysrhythmias during anesthesia. *Anesthesiology*, 1990;63: 558-562.
4. Y. Mcconachie J. P. et al. Effect of anaesthesia on the QT. interval. *Br J. Anaesth.* 1989;63: 558-562
5. L.Lindgren and L. Saarnivaara. Cardiovascular responses to tracheal intubation in small children. *Br J Anaesth.* 1985;57: 1183-1188.
6. Robert K. Stoelting. Pharmacology and physiology in anesthetic practice. Ed. USA. 1987. pag. 328-410.
7. L. Lindgren, et al. Haemodynamic and catecholamine responses to induction of anaesthesia and tracheal intubation:comparison between propofol and thiopentone. *Br J anaesthesia* 1993;70: 306-310.
8. Hauswirth O. Effects of halothane on single atrial ventricular and Purkinje fibers. *Anesthesiology* 67: 619-629 1987.

- 7.
- 8.
9. Rosen MR: Mechanisms for arrhythmias. *Am J. Cardiol (suppl)* 61: 2A-8A. 1988
10. Miller Ronald D. *Anestesia*. Vol II. 3era edicion. Méx. D.F. 1994 pp. 618-624.
11. Aldrette J.A. *Historia de Anestesia. Anestesiología teórico-práctica*. Tomo I, Ed. Salvat, pag3-18.
12. López Alonso Guillermo. *Fundamentos de anestesiología*, Ed. La Prensa Médica Mexicana, pag. 153-187
13. American Society of Anesthesiologists. *Annual Refresher Cours Lectures*, 1993 October; 9-13.
14. Morgan Edward G. *Anestesiología clínica*. Ed. Manual moderno 1995, pag. 495-508.
15. Barash G. Paul, et al. *Anestesia Clínica*. Tomo II. Ed. Interamericana. 1991 pag. 1108-1120.