

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA

"INFILTRACION DE LIDOCAINA CON FENILEFRINA EN PACIENTES
SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL CON HALOTHANO"

TESIS DE POSTGRADO
ANESTESIOLOGIA

C. H. 20 de Noviembre I. S. S. S. T. E.

DR. ROMAN CALDERON FLORES.



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.

JEFE DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE
ANESTESIOLOGIA

DR. HORACIO PIZARRO SUAREZ.

Jefe del Servicio de Anestesiología
y la Unidad de Recuperación . .
C. H. 20 de Noviembre.

DR. HUGO SOLORIO CANO .

Prosector del Trabajo Académico.



V. B. Pizarro

INFILTRACION LOCAL DE LIDOCAINA CON FENILEFRINA EN PACIENTES
SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL CON HALOTHANO.

I N D I C E

	Página
1.- INTRODUCCION	1
2.- CATECOLAMINAS Y ANESTESIA	2
3.- FARMACOLOGIA DE LA ADRENALINA Y LA FENILEFRINA	6
4.- MATERIAL Y METODO	10
5.- RESULTADOS	16
6.- DISCUSION	17
7.- CONCLUSIONES	22
8.- BIBLIOGRAFIA	24

INTRODUCCION

La necesidad de la infiltración de drogas presoras durante la cirugía (más comúnmente adrenalina) está bien establecida. La adrenalina fue originalmente empleada para prolongar la duración de acción de los anestésicos locales y también para producir hemostasia local, su empleo se ha disminuido con el descubrimiento de anestésicos locales de acción larga (bupivacaína, prilocaína) mientras que el uso de la adrenalina para producir hemostasia continúa particularmente en cirugía plástica, otorrinolaringológica, ginecológica y aún en neurocirugía. Desafortunadamente la adrenalina y otras drogas vasopresoras, dadas en cantidad suficiente producen arritmias o aún paros cardíacos. En presencia de algunos anestésicos de inhalación la dosis de adrenalina requerida para producir arritmias cardíacas es mucho menor. Algunas veces, la dosis de adrenalina no es capaz de producir arritmias "per se" pero cuando se aplica conjuntamente con algún anestésico estas arritmias pueden presentarse a menudo. Este fenómeno ha sido referido en los terminos de "Sensibilización del miocardio" a los agentes anestésicos. Temino que analizaremos en la siguientes secciones del presente trabajo.

CATECOLAMINAS Y ANESTESIA.

Medula Adrenal.- La evidencia de un aumento en la actividad nerviosa simpática durante la anestesia con éter o cloroformo se obtuvo por primera vez, por Elliot en 1912. El observó que la inhalación de éstos anestésicos con gatos o perros - causó una reducción en la actividad presora de los extractos de sus medulas adrenales, y que ésta depleción podía prevenirse por la sección de los nervios esplénicos. Mucho después, Elmes y Jefferson (1942) compararon los índices relativos de depleción producidos por tres anestésicos, encontrando una rápida depleción con el dietil éter, menos rápida con el ciclopropano y la menos rápida con la combinación de pentobarbital y morfina.

El contenido adrenal de catecolaminas se determina por una suma algebraica, que refleja la incorporación de las aminas circulantes la síntesis dentro de la glandula, el índice metabólico in situ y el índice de liberación, los cambios en el contenido no son la medida más exacta del nivel de actividad simpática.

Concentraciones de catecolaminas en el plasma.- Avances metodológicos han permitido la estimación de los efectos relativos de varios anestésicos para ele

var las concentraciones de adrenalina y no adrenalina en el plasma. Una reducción de los niveles normales no puede apreciarse, ya que estos niveles representan la mínima que puede ser detectada con los métodos existentes. Los aumentos del orden — del 100% pueden ser detectados con confianza.

Utilizando éstas técnicas se ha establecido que en el hombre, el ciclopropano y en un menor grado el dietil éter elevan la concentración de noradrenalina en el plasma arterial. El Halothano y el Tiopental tienen poco efecto.

El índice de secreción medular adrenal en el hombre durante la anestesia con éter y laparotomía fue medida por Price y reportada en 1957. La adrenalina constituye el 90% y la noradrenalina el 10% de las catecolaminas detectadas en la sangre venosa adrenal.

Evidencias de las acciones nerviosas simpáticas.— Bhatia y Burn (1933)—demostrarón que la administración de dietil éter a los gatos deserebrados adrenalectomizados, produce contracción esplénica que podría prevenirse por el bloqueo ganglionar. En 1965 Millar y Biscoe observaron un aumento en la actividad nerviosa preganglionar simpática durante la exposición de los conejos al ciclopropano, dietil éter y Halothano este es un resultado sorprendente ya que el bloqueo ganglionar se cree — que es casi completo con los niveles más profundos de anestesia con halothano.

RESPUESTAS CARDIACAS A LA ACTIVIDAD NERVIOSA SIMPATICA DURANTE LA ANESTESIA.

Ritmo Cardíaco.— En 1912 Levy inició un estudio del ritmo cardíaco —

durante la anestesia con cloroformo, que influyó todas las observaciones subsecuentes de la importancia y el mecanismo subyacente de las arritmias cardíacas que ocurren durante la anestesia. El interés de Levy creció por el aumento alarmante en la incidencia del colapso circulatorio y muerte que parecían estar relacionadas con la introducción del cloroformo en la práctica clínica. Levy entonces publicó una serie de artículos que no han sido disputados hasta el momento, aún cuando el mecanismo de la alteración del ritmo durante la anestesia sigue siendo obscuro. Su principal conclusión fue que durante la anestesia con cloroformo cualquier causa que aumente el trabajo cardíaco puede precipitar una arritmia. Entre estos Levy cito reflejos por estimulación sensorial, excitación, la inyección de darenalina y niveles cambiantes de anestesia, particularmente de profundo a superficial.

Siguió un período casi de 50 años durante el cuál poco se agregó hacia la comprensión de los efectos de los anestésicos sobre el ritmo cardíaco. Durante este tiempo Beattie Brown y Long (1930) mostraron que las arritmias cardíacas que eran similares a las causadas por inhalación de cloroformo, también podían ser producidas por estimulación eléctrica del hipotálamo. Este hallazgo a pesar de la enorme complejidad tanto del sistema nervioso central como de las acciones cardíacas del cloroformo, parece haber convencido a muchos que los efectos del cloroformo sobre el ritmo cardíaco eran causados enteramente por acciones nerviosas centrales. El efecto de estos sobre el ritmo cardíaco se debe a las acciones directas del cloroformo y otros agentes "sensibilizantes" sobre el corazón.

El término sensibilización cardíaca (a las acciones de las catecolaminas)

es, en consideración a la comprensión de las arritmias cardíacas, desafortunada. No hay aspectos, de la respuesta cardíaca intrínseca a las catecolaminas que realmente aumenten por la administración de un anestésico sensibilizante. En lugar de eso, — los parámetros funcionales así medidos se ha encontrado que están deprimidos.

Por ejemplo, el umbral de la estimulación eléctrica está aumentado, la velocidad de conducción reducida y la latencia aumentada por la mayoría de los anestésicos, descrito brevemente: La característica sobresaliente de la acción de los agentes "sensibilizantes" es que, ellos de algún modo suprimen la capacidad de los nodos sinusal y aurículo ventricular, a responder a un aumento primario en el gasto cardíaco y automatismo, así permitiendo, por ausencia, la emergencia de otros focos ectópicos con actividad de marcapaso. Otro elemento importante en la producción de arritmias ventriculares es el nivel de presión arterial media, ya que el ritmo cardíaco está más fácilmente alterado cuando la presión arterial que es alta que cuando es baja.

Finalmente hay cierto orden en la facilidad con que el ritmo cardíaco — puede ser alterado por varios anestésicos. Los agentes "sensibilizantes" pueden observarse como sigue (del más al menos potente): Tricloroetileno-cloruro de etilo-ciclopropano-halothano-cloroformo-metoxiflorano, con agentes no sensibilizantes — siendo representados por el óxido nítrico, etileno y dietil éter.

FARMACOLOGIA DE LA ADRENALINA Y FENILEFRINA

El vasoconstrictor más frecuentemente empleado es la epinefrina en diluciones de 1,200,000, ésta es una CATECOLAMINA, y la respuesta simula la estimulación de los nervios adrenérgicos, sin embargo se pueden hacer varias distinciones, algunas de las cuáles se deben a las diferencias entre la adrenalina y el mediador adrenérgico nor-adrenalina, en la razón de la actividad de los receptores alfa y beta.

La adrenalina es un potente estimulante cardíaco y obra directamente en los receptores beta del miocardio, de las células del marcapaso y de los tejidos de conducción.

Las alteraciones en el E.C.G. humano han sido estudiadas por muchos investigadores; la adrenalina disminuye la amplitud de onda T y el segmento S-T., después de disminuir en amplitud esta puede volverse difásica y el segmento S-T., se desvía hacia arriba o hacia abajo de la línea isoeléctrica antes de que aparezcan deflexiones ventriculares anormales. Los cambios que experimentan el segmento S-T., son semejantes a la desviación hacia abajo que ocurre en los pacientes con angina de pecho durante los ataques de dolor espontáneo y en los provocados por la adrenalina.

Estás alteraciones eléctricas han sido atribuidas a hipoxia del miocardio causada por la incapacidad del gasto sanguíneo coronario para satisfacer la mayor demanda de oxígeno del miocardio estimulado por la adrenalina.

L A F E N I L E F R I N A .

Sustancia asociada al anestésico local difiere químicamente de la adrenalina, solo por carecer del OH de la posición 4 en el anillo bencénico.

Fue estudiada por primera vez por Barger y Dale (1910) la fenilefrina es poderoso estimulante de los receptores alfa y tiene poco efecto sobre los estimulantes beta del corazón. La mayoría de sus efectos se explican por la acción directa sobre los receptores; solo una pequeña parte se debe a la liberación de nor-adrenalina. - Tiene mínima estimulación central y las aplicaciones dependen de la actividad en los receptores alfa.

La fenilefrina produce una elevación en la presión arterial y relajación intestinal que es bloqueado por alfa bloqueadores como el dibozane pero no se afecta por el bloqueo beta con dicloroisoprenalina (Levy, 1959).

Es un simpaticomimético de acción directa como se muestra por la interacción con cocaína, y los efectos de la denervación postganglionica crónica y reserpina (Eger and Hamilton, 1959).

Cuando dada intra-arterialmente, varios autores están de acuerdo que - tanto los vasos cutáneos como los musculares se constriñen en la frente del perro y de

sus miembros posteriores, así como en las patas traseras del gato. Otros encontraron constricción en los vasos renales.

Kukotetz utilizó el corazón de rata de Langendorff y demostró que la fenilefrina estimula solamente en muy altas dosis. West demostró que la administración intracoronaria estimula el corazón del perro, aumentando su fuerza de contracción y provocando taquicardia sinusal cuando se administra en la coronaria derecha y taquicardia nodal cuando se pone en la arteria circunfleja izquierda.

Cuando se da intravenosamente, una elevación de la presión diastólica - así como de la presión sistólica se observa. Las resistencias periféricas se elevan; el flujo renal cae aunque el flujo femoral se aumenta en el gato. La presión venosa aumenta solo ligeramente.

Siempre se observa bradicardia, el corazón crece, el volumen sistólico aumenta considerablemente, pero el gasto cardíaco cae; la circulación brazo-boca - está ligeramente retardada. Después de la vagotomía o la atropinización, la fenilefrina produce una taquicardia y acorta el tiempo de circulación, indicando una elevación en el gasto cardíaco. Goldberg ha demostrado que la fenilefrina causa una estimulación cardíaca significativamente menor que muchos otros simpaticomiméticos. Orth demostró que la combinación de ciclopropano y fenilefrina en perros no causa arritmia.

Fue marcada la actividad pilomotoras cuando el perro fue inyectado subcutáneamente. No hubo sensación de ansiedad.

La actividad de la fenilefrina es enteramente predecible, se considera como un simpaticomimético de acción directa con una proporción de actividad alfa a beta aún más alta que la noradrenalina. Este fármaco no es susceptible a la catecol-O-metil transferasa, es tomada menos rápidamente que la noradrenalina por el mecanismo de toma (uptake mechanism), pero es susceptible a la monoamino-oxidasa. Su acción después de la inyección intravenosa es moderadamente prolongada alrededor de 20 minutos.

En el hombre el gasto cardíaco disminuye poco y aumenta mucho la resistencia periférica. Disminuye el flujo sanguíneo renal y cutáneo, el tiempo de circulación se prolonga ligeramente y la presión venosa se eleva poco; el flujo sanguíneo cerebral, el esplácnico y el de los miembros disminuye pero aumenta el flujo coronario. Los vasos pulmonares se constriñen y aumenta la presión arterial pulmonar.

Sí bien es claro que el fármaco es un poderoso vasoconstrictor con propiedades muy semejantes a la adrenalina, carece casi por completo de acciones cronotrópica e inotrópica en el corazón.

Son muy raras las irregularidades cardíacas aún con dosis muy grandes y la lentificación refleja que produce es suficiente para que este fármaco se emplee en ataques de taquicardia paroxística auricular.

MATERIAL Y METODOS

Se manejaron 20 pacientes bajo anestesia general con Halotano e infiltración de Lidocaína con Fenilefrina como parte de la técnica quirúrgica, 13 del sexo masculino y 7 del sexo femenino. La edad varió entre 7 y 58 años, con edad media de 18 años.

Los índices de operabilidad fluctuaron entre 10 y 14 dentro de la clasificación empleada en los Hospitales del I.S.S.S.T.E., correspondientes a las clases I y II de la A.S.A.

La mediación preanestésica consistió en un anticolinérgico (escopolamina) y un neuroléptico (dehidrobenzoperidol) I.M. 30 min. antes de iniciar la operación.

Los aparatos que se emplearon, fueron en circuito semicerrado OHIO -- TM 5000. Los pacientes llegaron al quirófano con una sedación adecuada, se efectuó la cateterización de una vena periférica por la cual se ministró solución glucosada al 5%.

Se procedió a la aplicación de electrodos para monitoreo de electrocar-

diograma y de frecuencia cardíaca, se efectuó monitoreo de la tensión arterial con manguito de presión instalado en el brazo izquierdo.

Se tomó trazo electrocardiográfico previo a la iniciación de la inducción anestésica, en todas las derivaciones.

En todos los casos se ministró anestesia general balanceada, con intubación endotraqueal. El agente inductor en todos los casos fue Tiopental Sódico a dosis de 5 mg. X kg. y Succinil Colina de 0.5 a 0.75 mgs. X kg. previo a la intubación.

TABLA I

TIPOS DE CIRUGIA

	MASC	FEM	EDAD PROMEDIO
1.- TIMPANOMASTOIDECTOMIA	1		7 a
2.- SEPTOPLASTIA		1	17 a
3.- SEPTOPLASTIA	1		15 a
4.- TIMPANOMASTOIDECTOMIA	1		58 a
5.- ESTAPEDECTOMIA		1	18 a
6.- RINOSEPTOPLASTIA	1		15 a
7.- TIMPANOPLASTIA	1		32 a
8.- MASTOIDECTOMIA		1	20 a
9.- SEPTOPLASTIA	1		24 a
10.- RINOSEPTOPLASTIA		1	32 a
11.- TIMPANOMASTOIDECTOMIA	1		8 a
12.- SEPTOPLASTIA	1		20 a
13.- SEPTOPLASTIA		1	29 a
14.- MASTOIDECTOMIA		1	8 a
15.- SEPTOPLASTIA	1		24 a
16.- PLASTIA DE PUNTA NASAL	1		7 a
17.- APLICACION DE INJERTOS	1		9 a
18.- BLEFAROPLASTIA		1	48 a
19.- APLICACION DE INJERTOS	1		9 a
20.- PLASTIA DE PABELLON AURIC	1		8 a
	13	7	18 a

C. H. 20 DE NOVIEMBRE

ANESTESIOLOGIA

C.H. 20 DE NOVIEMBRE

ANESTESIOLOGIA

CIRUGIA OTORRINOLARINGOLOGICA

	MASC	FEM	EDAD
TIMPANOMASTOIDECTOMIA	4	2	22 a
SEPTOPLASTIAS	4	2	21 a
RINOSEPTOPLASTIA	1	1	23 a
ESTAPEDECTOMIA		1	18 a
	9	6	21 a

CIRUGIA PLASTICA Y RECONSTRUCTIVA

	MASC	FEM	EDAD
PLASTIA DE PUNTA NASAL	1		7 a
APLICACION DE INJERTOS	1		9 a
BLEFAROPLASTIA		1	48 a
APLICACION DE INJERTOS	1		9 a
PLASTIA DE PABELLON AURIC	1		8 a
	4	1	16

VASOPRESOR ANESTESICO ARRITMIA CARDIACA

AGENTE ANESTESICO	VASOPRESOR	MINISTRACION	SITIO APLICACION	RESULTADO
1.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	8 ml 1:10,000	Subcutaneo	E.C.G. Normal
2.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	10 ml 1:10,000	Mucosa Nasal	E.C.G. Normal
3.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	13 ml 1:10,000	Mucosa Nasal	E.C.G. Normal
4.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	10 ml 1:10,000	Subcutaneo	E.C.G. Normal
5.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	10 ml 1:10,000	Subcutaneo	E.C.G. Normal
6.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	13 ml 1:10,000	Mucosa Nasal	E.C.G. Normal
7.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	7 ml 1:10,000	Subcutaneo	E.C.G. Normal
8.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	10 ml 1:10,000	Subcutaneo	E.C.G. Normal
9.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	15 ml 1:10,000	Mucosa Nasal	E.C.G. Normal
10.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	12 ml 1:10,000	Mucosa Nasal	E.C.G. Normal
11.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	8 ml 1:10,000	Subcutaneo	Taq. Sinusal
12.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	15 ml 1:10,000	Mucosa Nasal	E.C.G. Normal
13.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	10 ml 1:10,000	Mucosa Nasal	E.C.G. Normal
14.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	8 ml 1:10,000	Subcutaneo	E.C.G. Normal
15.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	12 ml 1:10,000	Mucosa Nasal	E.C.G. Normal
16.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	5 ml 1:10,000	Mucosa Nasal	E.C.G. Normal
17.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	12 ml 1:10,000	Subcutaneo	E.C.G. Normal
18.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	6 ml 1:10,000	Subcutaneo	E.C.G. Normal
19.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	12 ml 1:10,000	Subcutaneo	E.C.G. Normal
20.- Halothano 1.5% N ₂ O 60%	Fenilefrina	6 ml 1:10,000	Subcutaneo	E.C.G. Normal

C.H. 20 DE NOVIEMBRE

ANESTESIOLOGIA

El mantenimiento de la anestesia se efectuó con N₂O al 60% oxígeno - 40% y Halothano a concentraciones de 1 a 1.5%. La ministración de líquidos parenterales durante la intervención fue con solución dextrosa al 5% 10 ml. X kg. de peso X Hr. Se repitió la toma de signos vitales y de trazo electrocardiograma de DII.

Al momento de la infiltración de la Lidocaina con Fenilefrina en todos los pacientes mantuve el anestésico a 1.5% y nuevamente repetí la toma de signos vitales y de trazo electrocardiograficos se registrarón a los 5 a los 10 a los 15 y a los 20 min., después de la infiltración del vasopresor.

El tiempo de cirugía varió de 45 min. a 3 hrs., en ninguno de ellos se empleó relajante muscular, todos los pacientes emergieron de la anestesia sin complicaciones y se repitió nuevo trazo electrocardiografico en la unidad de recuperación.

R E S U L T A D O S .

Como se describió anteriormente a cada paciente se le registraron tensión arterial, frecuencia cardíaca y electrocardiograma. Los trazos electrocardiográficos no mostraron alteración en 19 de los casos, solo uno de ellos demostró taquicardia sinusal de 130 X min., con aumento de la presión arterial durante la infiltración del anestésico local con el vasopresor.

Este caso corresponde a un escolar masculino de 8 años de edad de 30 kgs. de peso sometido a una Timpanomastoidectomía, al cuál se le manejo la taquicardia - ministrando 20 mg. de Lidocaína al 1 % por vía intravenosa, volviendo la frecuencia cardíaca y la T. A. a valores de control.

En todos los casos la Hemostasia pretendida por el Cirujano fue satisfactoria con el empleo de la fenilefrina.

DISCUSION

Una revisión de las arritmias cardíacas durante la anestesia y la cirugía puede producir un cuadro distorsionado de la incidencia y el significado de las arritmias.

El interés en las arritmias cardíacas durante la cirugía viene cuando menos desde principios de siglo. El trabajo de Levy sobre las arritmias asociadas con cloroformo es ahora clásico. Heard y Strauss, en 1918 y Levine en 1920, publicaron reportes de casos de arritmias en el período peri-operatorio. El enfoque entonces -- cambió de reportes de casos individuales a reportes de grupos de pacientes monitoreados continuamente por electrocardiogramas. Lenox reportó 50 casos en 1922, Marvin y Poster, 30 en 1925, Hill, 41 en 1932 y Kurtz, 109 en 1936. Estudios más recientes han reportado arritmias cardíacas en cientos o miles de pacientes.

Dodd y colaboradores en 1962, reportarán un 29% de incidencia de -- arritmias cardíacas en 569 pacientes. La incidencia fue un poco inferior que la reportada por otros ya que el osciloscopio se empleó para monitorizar más que el examen de trazos permanentes. La mayoría de las arritmias eran ritmos lentos supraventriculares (ritmo atrial, ritmo AV marcapasos errantes, paro sinusal con latidos por --

escape supraventricular) que ocurrieron en el 16.2% de los pacientes. Las contracciones ventriculares prematuras se observaron en el 12.5% de los pacientes, aproximadamente en la mitad de ellos habían tenido extrasístoles preoperatoriamente. La incidencia de las arritmias fue más alta en pacientes con cardiopatía (51.4%) que en aquellos sin cardiopatía (19.9%).

Reinikainen y Poiten estudiaron la incidencia de arritmias en 1196 pacientes. Con halothano 13% de los pacientes desarrollaron arritmias durante el mantenimiento.

La incidencia de arritmias asociadas con intubación variaron de 25 a 61% así, la incidencia total de arritmias probablemente fue mayor del 50%. Los mejores datos sobre la incidencia de las arritmias cardíacas son probablemente aquellas de Kuner y Cols. Ellos utilizaron el sistema de monitoreo Holter para registrar el electrocardiograma continuamente sobre cinta magnética. Un análisis detallado de cada latido que ocurría durante la anestesia se hizo. 154 pacientes consecutivos que fueron operados se estudiaron. Las arritmias fueron registradas durante la cirugía en 61.7 de los pacientes. Los electrocardiogramas preoperatorios desglosaron que el 8% de los pacientes tenían arritmias aún antes de la inducción de la anestesia, la mayoría de las arritmias eran ritmos supraventriculares lentos; los siguientes más comunes eran contracciones ventriculares prematuras. En este estudio no hubo relaciones significantes entre las arritmias y 1) estado físico 2) edad ó sexo. No hubo diferencias significativas entre las incidencias de nuevas arritmias en pacientes con o sin arritmias preexistentes. De modo interesante no hubo diferencia significativa entre la incidencia de

arritmias en pacientes con y en paciente sin cardiopatía preexistente. Las arritmias ocurrieron más frecuentemente en cirugías prolongadas de más de 3 horas, que en aquellos pacientes cuyo tiempo de cirugía era menor. Hubo también una mayor incidencia en pacientes cuyas traqueas estaban entubadas (72.2% vs. 43.9%).

Varios puntos importantes emergen de la consideración de estos estudios representativos. Las incidencias reportadas de las arritmias han sido más altas cuando el E.C.G., fue registrado continuamente que cuando fue solamente observado en el osciloscopio las incidencias más altas ocurrieron 1) cuando los pacientes tenían arritmias preexistentes o cardiopatía, 2) cuando estaban entubados, 3) cuando habían recibido digitálicos, 4) cuando las operaciones duraban más de 3 horas. El tiempo de operación puede también afectar la incidencia.

Por ejemplo en el estudio de Reinnikainen y Pointen un gran número de pacientes que sufrieron operaciones de ojo se supo que se asociaban con altas incidencias de arritmias. De obvia importancia, pero no siempre reportada es la respiración adecuada. Los autores citados encontraron 2 veces más arritmias, con la respiración espontánea que con la respiración controlada.

ETIOLOGIA DE LAS ARRITMIAS:

Agentes Anestésicos.- La habilidad intrínseca de los agentes anestésicos para producir arritmias varía marcadamente. Agentes tales como el Halopropano y Tefluorano (ninguno de los cuales se puede obtener para el uso clínico general) puede producir arritmias cardíacas cuando se dan en concentraciones requeridas para la anestesia el ciclopropano y el tricloro etileno son también capaces de producir arritmias.-

El halothano, metoxiflorano y fluroxeno son aún menos capaces de producir arritmias, pero sin embargo las producen por el termino ya comentado "sencibilización del miocardio".

Agente Anestésico y Bioxido de Carbono.- La combinación de un agente anestésico y acidosis respiratoria es una causa común de arritmias. Su importancia ha sido cuidadosamente documentada mostrando que la inhalación de bioxido de carbono durante la anestesia con ciclopropano consistentemente producía arritmias. El CO_2 arterial umbral, necesario para producir arritmias durante la inhalación de ciclo varió de 44 a 72 torr. Con una media de 58 Torr. El nivel de CO_2 umbral necesario para producir arritmias fue inversamente proporcional a la concentración de ciclopropano.

Estudios similares se han hecho con halothano e inhalación de bioxido de carbono. El umbral de CO_2 arterial necesario para producir arritmias con halothano varió de 60 a 140 torr, con una media de 92 Torr.

AGENTE ANESTESICO E HIPOXIA.

La hipoxia como la acidosis respiratoria, puede llevar a la liberación de catecolaminas y a las arritmias cardíacas. A pesar de los numerosos estudios de los efectos de la hipoxia sobre el sistema nervioso autónomo, hay todavía mucha controversia acerca de los mecanismos y la relativa importancia de la glándula adrenal y los nervios simpático cardíacos en respuesta a la hipoxia. El papel de las adrenales en la respuesta simpática a la hipoxia ha sido reportada por algunos como esencial y en otros como sin importancia. Kahler y colaboradores, sugiere que la hipoxia lleva a -

una estimulación simpática aumentada del corazón a través de la carótida y los quimio_
receptores aórticos. Otros datos apoyan un efecto directo de la hipoxia sobre los cen_
tros vasomotores del tallo cerebral. Hay amplia evidencia de que la hipoxia severa tie_
ne efectos directos marcados sobre el tejido cardíaco aislado perfundido y lleva a arrit_
mias en ausencia de estimulación simpática.

CONCLUSIONES

El estudio realizado, por el número de casos presentados no tiene significación estadística, pero haciendo una evaluación de la revisión efectuada podemos concluir que:

- 1.- La adrenalina así como otros vasopresores del tipo de las catecolaminas pueden producir arritmias.
- 2.- Está bien establecido que en presencia de algunos anestésicos de inhalación se presentan arritmias, fenómeno que ha sido referido en término de "sensibilización" del miocardio a las catecolaminas.
- 3.- Las evidencias de arritmias son más altas cuando:
 - A) El E.C.G. fue registrado continuamente
 - B) Cuando existen arritmias ó cardiopatías preexistentes
 - C) Cuando están intubados
 - D) Cuando han recibido digitálicos
 - E) Cuando la cirugía es mayor de tres horas

4.- La incidencia de arritmias la podemos disminuir asegurando una ventilación adecuada evitando :

- A) Hipoxia
- B) Hipercarbica

5.- Podemos considerar que la fenilefrina; dadas sus características farmacológicas de:

- A) Carecer casi por completo de acciones cronotrópica e inotrópica en el corazón.
- B) Producir en raras ocasiones alteraciones cardíacas aún con dosis muy grandes.
- C) Ser un vasoconstrictor efectivo ministrado localmente (mucoso ó subcutáneo).

Puede ser considerado el sustituto adecuado de la adrenalina, cuando se requiere de la infiltración local de un vasoconstrictor.

BIBLIOGRAFIA

1.- AVIADO

Cardiovascular effect of some commoly used Presor Amines.
Anesthesiology Vol. 20 71 - 97. - 1959.

2.- BLOODWEL-BROWN-CHRISTENSON

The Effect of Fluothano o myocardical contractile force in man.
Anest and Anal. 40: 352 - 361, - 1961.

3.- EGGER, SMITH-CULLEN

A comparison of the cardiovascular effects of halothano.
Anesthesiology 34: 25: 41, - 1971.

4.- FLAKE AND ALPER

Actions of Halothane and Norepinephrine in insolated mammalian heart.
Anesthesiology 23: 793 - 801, - 1962.

5.- GOODMAN - GILMAN

The Pharmacological Basis of Therapeutics. - 1974 - Cap.XXI

6.- JOAS AND WENDELL STEVENS

Comparison of the Arrythmic of Epinephrine during Forane, and Fluroxene
Anesthesia in Dogs.
Anesthesiology 35: 48 - 53, - 1971.

7.- JOHNSTON - EGUER

Una comparación de la interacción de la epinefrina con enflurane, isoflurano y halothano en el hombre.
Anesth. and Analg. 55: 709 - 712 Sept. - 1976.

8.- KATZ AND BIGGER

Cardiac Arrhythmias During Anesthesia and Operating.
Anesthesiology 33: 193 - 213, - 1970.

9.- KATZ AND KATZ

Surgical Infiltration of pressor drugs and their interaction with volatile anaesthetics British Journal Anaesthesia. 38: 712, - 1966.

10.- MAC GREGOR - DAVENPORT

The cardiovascular effect of halothane in normal child.
Brit Jour Anesthesia 30: 398, - 1958.

11.- MAHAFFEY - ALDINGER - SPROUSE

The Cardiovascular effects of halothane
Anesthesiology 22: 952-961, - 1961.

12.- MERIN

Inhalation Anesthetics and myocardial metabolism
Anesthesiology 39: 216-255, - 1973.

13.- PRICE

Circulatory Actions of general anesthetics agents and hemostatics roles of epinephrine in man.
Clin Pharmacol 2: 163 - 176, - 1961.

14.- PRICE - SHOUSTED - PAUCA

Evidence for beta receptor activation by halothane in normal man.
Anesthesiology 32: 389 - 395, - 1970.

15.- REISNER - LIPPMAN

Arritmias Ventriculares después de la inyección de epinefrina .
VI World Congress of Anaesthesiology México, - 1976.