

11202



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

136  
2ej

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL: "DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ"  
I. S. S. S. T. E.

"TRASTORNOS DEL RITMO MAS FRECUENTES  
DURANTE LOS PROCEDIMIENTOS  
QUIRURGICOS-ANESTESICOS Y SUS FACTORES  
DE PREDICTIBILIDAD.

**TESIS DE POSTGRADO**

**QUE PRESENTA :**

**DRA. MA. DEL CARMEN VARGAS MOLINA**

PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE:

**MEDICO ANESTESIOLOGO**



**ISSSTE**

MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**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.

*Eugenia Espinoza Perez*

-----

DRA. MA. EUGENIA ESPINOZA PEREZ  
JEFA DE ENSEÑANZA DEL HOSPITAL  
GENERAL " DR. PDO. QUIROZ GTEZ."  
I. S. S. S. T. E.

*Manuel Bustamante Lodoza*

-----

DR. MANUEL BUSTAMANTE LODOZA  
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIO-  
LOGIA DEL HOSPITAL GRAL. "DR. PDO.  
QUIROZ GTEZ. " .I.S.S.S.T.E.

*Rodolfo Prado Vega*

-----

DR. RODOLFO PRADO VEGA  
COORDINADOR DE LA COMISION  
DE INVESTIGACION DEL HOS-  
PITAL GRAL. "DR. PDO. QUI-  
ROZ GTEZ". I. S. S. S. T. E.



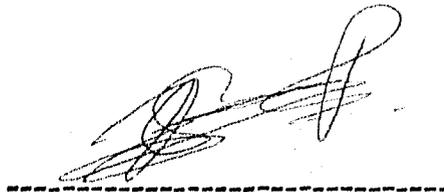
I. S. S. S. T. E.  
SUBDIRECCION GENERAL MEDICA  
H.G. DR. FERNANDO QUIROZ GTZ.

NOV. 14 1995

COORD. DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION



DR. SALOMON THAN CLEMENTE.  
ASESOR DE TESIS  
SUPERVISOR MEDICO DE QUIROFANOS.



DR. HUMBERTO RAMIREZ FONSECA  
ASESOR DE TESIS.

TRASTORNOS DEL RITMO MAS FRECUENTES DURANTE LOS  
PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS- ANESTESICOS Y SUS FAC-  
TORES DE PREDICTIBILIDAD.

AGRADECIMIENTO

## A G R A D E C I M I E N T O

Me es muy satisfactorio sentir que la meta trazada allá, al ingreso a la especialidad en Anestesiología, se encuentra al final, pero más aún el poder agradecer con toda sinceridad a aquellas personas que contribuyeron de alguna manera en mi formación académica y práctica.

Por eso en el momento de realizar el presente trabajo, que simboliza años de esfuerzo, llegan a mi recuerdo, una por una, todas esas personas que de una u otra forma compartieron conmigo esos momentos, a veces difíciles, a veces alegres, pero siempre brindándome apoyo y aliento para continuar.

Hoy quiero compartir con ellos la dicha alcanzada.

A G R A D E C I M I E N T O S

AGRADEZCO A LOS DOCTORES :  
RODOLFO PRADO VEGA, HUM -  
BERTO RAMIREZ FONSECA SU  
VALIOSA COOPERACION PARA  
LA ELABORACION DE ESTA TE-  
SIS.

A LOS MEDICOS ADSCRITOS DEL  
SERVICIO POR SU APOYO Y CO-  
LABORACION PARA MI FORMA -  
CION EN ESPECIAL AL DR. MA-  
NUEL BUSTAMANTE LODOZA, SA -  
LOMCN THAN CLEMENTE, Y AL DR.  
FEDERICO ALVAREZ CASTELL.

DEDICATORIAS

Dedico este trabajo que simboliza la culminación de mis estudios a mis PADRES, que siempre han deseado lo mejor para nosotros y de quienes he recibido: amor, comprensión y cariño, con mi más profundo reconocimiento, les agradezco este regalo de valor incalculable: la alegría del trabajo y la lucha por la superación.

A MIS HERMANOS Y HERMANA, por  
el gran cariño que me permiti -  
ten ofrecerles y por la ar -  
monia y unión que siempre ha  
prevalecido entre nosotros.

A MIS SOBRINOS :  
Por motivar mi formación.

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS:

quienes de una u otra forma  
me tendieron su mano amiga, -  
cuando la necesité durante  
el transcurso de mi carrera.

Gracias .

C O N T E N I D O

	PAGS.
1.- INTRODUCCION .....	I
2.- JUSTIFICACION Y OBJETIVOS .....	3
3.- MARCO HISTORICO .....	5
4.- GENERALIDADES .....	6
5.- FISIOLOGIA DEL IMPULSO CARDIACO .....	8
6.- POTENCIAL DE ACCION .....	II
7.- PROPIEDADES DE LAS CELULAS CARDIACAS..	I3
8.- LAS ARRITMIAS	
a) Etiología .....	I5
b) Clasificación .....	I6
c) Mecanismos de las arritmias .....	20
d) Clasificación de drogas antiarritmicas	2I
9.- DISEÑO EXPERIMENTAL	
a) Material y Métodos .....	24
b) Resultados .....	26
c) Discusión .....	32
d) Conclusión .....	33
e) Resumen .....	34
10.-BIBLIOGRAFIA .....	35

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

Muchos son los cambios fisico- orgánicos que se observan cuando un paciente se somete a un acto quirúrgico.

Un capítulo amplio corresponde a las alteraciones cardio - vasculares , y de estas las arritmias cardiacas son frecuentes en los enfermos quirúrgicos, pero gracias a los avances de la cirugía y la anestesiología en los últimos 30 años a los adelantos y al mejor conocimiento del perioperatorio integral han hecho que los procedimientos anestésico- quirúrgicos sean cada vez más seguros disminuyendo el índice de la morbilidad cuando las indicaciones para el tratamiento quirúrgico son precisas. Sin embargo, para el experto persiste el miedo de una operación y con alguna justificación ya que nada es más trágico que la muerte inesperada de un adulto sano o un niño a quien se le practica un procedimiento rutinario, de bajo riesgo quirúrgico, cirugía menor . La cual dicho término en anestesiología no existe.

Probablemente todos hemos vivido que cuando en el quirófano se presenta un paro cardiocirculatorio, se pierde tiempo preciso en buscar fármacos, equipo de reanimación por ejemplo el desfibrilador el que frecuentemente esta descargado por falta de uso y nadie recuerda rápidamente como iniciar su funcionamiento.

El anestesiólogo es un experto en farmacología aplicada y conoce a la perfección el uso de los medicamentos anestésicos y la indicación del manejo de las drogas antiarritmicas o las maniobras necesarias para cesar una arritmia, pero por razones de menor experiencia, no es un conocedor profundo del diagnóstico de los trastornos del ritmo como el cardiólogo.

En este trabajo se observan la incidencia de trastornos del ritmo, su diagnóstico y tratamiento. No trataremos de abordar las arritmias poco frecuentes que probablemente no tienen importancia clínica durante el periodo transquirúrgico.

## J U S T I F I C A C I O N

Los trastornos del ritmo es una complicación frecuente durante el transanestésico siendo de etiología multifactorial, dicha alteración ocasionaria diversos trastornos y puede llevar incluso a la, muerte del paciente , por lo que es de interés realizar una investigación clínica de la detección de arritmias y el establecimiento del tratamiento oportuno, de esta manera mejorar dichas alteraciones ya que día a día se observan en el transanestésico y en la actualidad se cuenta con nuevos fármacos antiarrítmicos, los cuales no se han puesto a la práctica en pacientes bajo la anestesia general en nuestra unidad, mientras que en otros hospitales de nuestro país se han publicado trabajos.

## O B J E T I V O S.

Detección oportuna de arritmias perioperatorias en base a la clínica y electrocardiografía.

Porcentuar los índices de las alteraciones del ritmo en esta unidad, en que década de la vida se presentan más frecuentemente, bajo que técnicas anestésicas son más susceptibles que agentes farmacológicos y que condiciones clínicas inciden en la aparición de un trastorno del ritmo y de esta forma adecuar una técnica anestésica a pacientes que se piensa sean los candidatos a desarrollar una arritmia.

## M A R C O   H I S T O R I C O

Entre los antecedentes históricos más importantes se cuenta con estudios realizados en 1960 por Connard y Drippes donde demostraron por primera vez el valor diagnóstico del electrocardiograma en los trastornos del ritmo durante la anestesia, desde entonces se utilizaba la derivación DII estandar que aun suele ser la de elección en el diagnóstico de las arritmias, puesto que su eje eléctrico es paralelo al eje eléctrico cardiaco, y es la suma de DI y DIII. Y la onda "P" es fácilmente visible.

Hace más de 25 años se realizó la primera clasificación propuesta por Hoffman y Cranfield de las arritmias; frecuentemente han sido modificadas, lo que nos demuestra que desde ese entonces no había ningún acuerdo, por no entender con claridad los mecanismos de la alteración del ritmo, pero en la actualidad se sabe que existen múltiples formas de producirse, por lo que Mark M. y Moore finalmente optaron por clasificarlas de acuerdo a ritmo y frecuencia, mientras que el Dr. Burnell R. Brown las clasificó como : leve, moderada y severa

Hace 15 años un estudio efectuado por Osswadi y Ballard en los estados unidos, lo realizaron con monitorización Holter en 150 pacientes sometidos a anestesia, pusieron de manifiesto la presencia de 190 arritmias en 95 pacientes, la arritmia más frecuente fué el ritmo nodal detectado en 65 pacientes seguida de marcapaso migratorio registrada en 45 pacientes y en otros estudios más recientes refieren a las extrasistoles ventriculares , taquicardia ventricular como las más frecuentes.

## GENERALIDADES

Arritmia significa "sin ritmo ó alteración del ritmo considerándose como resultado de un trastorno en la iniciación y/o conducción del impulso. Pudiendo ser del miocardio o de la actividad eléctrica cerebral .

De acuerdo a Ronald D. Miller en los estudios que efectuó observó el tipo de arritmias cardiacas que con mayor frecuencia se presentan durante la anestesia y menciona a las extrasistoles ventriculares, bradicardia, ritmo nodal, extrasistoles auriculares y taquicardia supraventricular.

Mientras tanto otros estudios refieren a las extrasistoles ventriculares y taquicardia ventricular como las más frecuentes, se menciona que las arritmias se presentan como o con mayor incidencia en quienes presentan antecedentes de: cardiopatía, disfunción tiroidea, senectud, Etc.

Oswald y Ballard refieren que las complicaciones del sistema cardiovascular en el transoperatorio son de 3 a 4 veces más frecuentes en pacientes mayores de 60 años; la hipotensión severa reactiva se observó en el 2.9% respectivamente mientras que las arritmias ocurrieron en el 4%. Mientras que en los pacientes jóvenes deportistas es frecuente observar frecuencia cardiaca hasta de 40 por minuto y encontrar un ritmo de la unión auriculoventricular que presente respuesta transitoria a la administración de atropina, pero posteriormente regresa a

regresa a la frecuencia normal y esto se le considera un corazón normal. Cuando se utiliza a la atropina como medicación preanestésica parece reducir la arritmia vagal pero no así a las arritmias ventriculares. Se sabe actualmente que la arritmogénesis por displasias ventriculares derecha en pacientes jóvenes produce taquicardia ventricular, los antiarrítmicos no son efectivos en este caso y el tratamiento deberá ser quirúrgico.

En los pacientes con alteraciones electrolíticas al revisar la relación de la hipokalemia preoperatoria y la frecuencia de arritmias transoperatorias analizadas en un estudio de 450 pacientes de estos el 58% fueron normokalémicos el 35% hipokalémicos y 7% con hipokalemia severa. En 63 de estos pacientes no ocurrieron arritmias, en el 16% se presentaron extrasístoles ventriculares y auriculares en el 21% restante las arritmias no se relacionaron con los niveles de potasio preoperatoriamente, las arritmias ventriculares tuvieron su incidencia más alta en los pacientes con el antecedente de ingesta de digoxina.

Con lo que respecta a los pacientes que son sometidos a neurocirugía presentan cambios electrocardiográficos importantes principalmente posteriores al clipaje del aneurisma o en los pacientes con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea, las alteraciones del electrocardiograma son prolongación del QT y ondas T negativas, taquicardia ventricular. Se reporta que el 15% es por anomalías de repolarización de acuerdo a Morales y colaboradores. Otros refieren incidencia del 80%.

## FISIOLÓGIA DEL IMPULSO CARDIACO.

El ritmo sinusal normal se inicia en el nodo sinoauricular el cuál tiene 2 mm de grosor y se extiende verticalmente descendiendo por espacio de 2 Cms. entre la vena cava superior y la aurícula derecha. Esta formado principalmente de células fusiformes más pequeñas que las fibras del músculo cardiaco y se encuentra provisto de fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas.

La autorritmicidad se encuentra altamente desarrollada en el nodo sinoauricular mientras que su habilidad contráctil es mínima.

Las células del nodo sinoauricular muestran una declinación espontanea de su potencial de reposo en la membrana durante la diástole causada por la entrada de sodio al interior de las células, esta caída uniforme en la conductividad continúa hasta alcanzar un potencial umbral de  $-55\text{Mv}$ , entonces descarga rápidamente iniciando una onda de despolarización que se difunde a las otras regiones del corazón, lo cuál finalmente conduce a una contracción cardiaca.

Del nodo sinoauricular la onda exitatoria se propaga rápidamente por la musculatura auricular a una velocidad de 1mm por segundo.

La conducción através de la aurícula ocurre por medio de tres haces del miocardio que contienen fibras de tipo Purkunje:

I) Tracto internodal anterior; 2) tracto internodal medio de Wenkebach y 3) tracto internodal posterior, entre los tres - tractos existen fibras interconectantes que se fusionan justamente encima del nodo auriculoventricular algunas de las - fibras no entran al nodo auriculoventricular, sino que se desvían . Dichas fibras pueden reingresar al sistema de conducción en un lugar distal del nodo auriculoventricular.

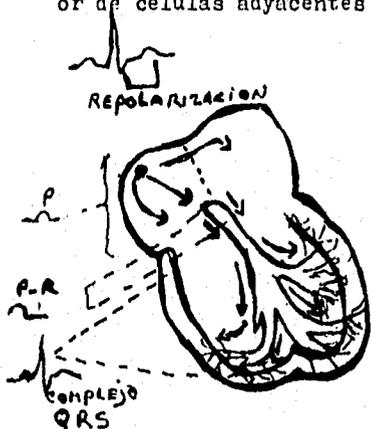
El impulso atraviesa las vías internodales, despolariza a la aurícula produciendo la onda "P" para alcanzar después el nodo auriculoventricular, la conductividad en la extremidad auricular del nodo auriculoventricular es muy baja, esto causa un retardo en la propagación de impulsos a los ventrículos y permite el tiempo suficiente para la excitación auricular se complete antes que el impulso propagado alcance a los ventrículos.

La extremidad ventricular del nodo auriculoventricular se mezcla con el haz auriculoventricular, este se divide en dos ramas que corren hacia abajo a uno y otro lado del septum interventricular subendocárdicamente. La rama derecha del haz corre hasta el músculo papilar anterior, donde se bifurca dentro de la red de Purkinje . La rama izquierda del haz se separa nuevamente en una rama anterior y otra posterior , cada una de las cuales va a su respectivo músculo papilar, donde también se ramifican dentro de la red. de Purkinje. Algunas de estas - cruzan la cavidad de los ventrículos una vez que el impulso excitatorio alcanza el impulso auriculoventricular.

Se propaga muy rápido en el haz, sus ramas y fibras de Purkinje ( 2 a 4 milisegundos). Así la onda de excitación alcanza los ventriculos, la propagación en el interior de la pared ventricular avanza en forma mucho más lenta (0.3 milisegundos).

Las fibras miocárdicas son relativamente gruesas igual que el músculo esquelético, las miofibrillas muestran las bandas A, las I y las Z.

Sin embargo, las fibras transversas gruesas reemplazan a las bandas Z a intervalos regulares. Estas fibras reemplazantes se denominan discos intercalados formaban un sincisio fisiológico a través del cuál los impulsos iniciados en una parte del corazón podrian viajar rápidamente a través del miocardio. Sin embargo, los estudios del corazón en el microscopio electrónico han demostrado que no hay continuidad de células a células, la transmisión entre éstas parece ser de naturaleza eléctrica, cuya corriente local se extiende a cada una de ellas a través de vías de baja resistencia eléctrica entre el interior de células adyacentes .



E.C.G. Derivación DII con ritmo sinusal, con frecuencia de 75X' cada complejo QRS va precedido de onda P, con un PR constante y normal.

## POTENCIAL DE ACCION.-

El evento que inicia la propagación del impulso cardiaco es el desarrollo de un potencial de acción en las células del nodo senoauricular. Los eventos eléctricos que conducen a la contracción del corazón; involucran un proceso secuencial mediante el cual la membrana de la célula en reposo primero es despolarizada y luego repolarizada.

Las células cardiacas como otros tejidos excitables tienen composiciones iónicas variables, tanto en los fluidos extracelulares e intracelulares, el sodio y potasio son los iones más importantes. La concentración de potasio intracelular es aproximadamente 30 veces mayor que la concentración extracelular, la concentración de sodio intracelular es aproximadamente 30 veces menor. A causa de esta diferencia y debido a que la membrana en reposo es más permeable al potasio que al sodio.

El potencial de membrana de la célula en reposo es de  $-90\text{mv}$ , constituye una manifestación de la distribución asimétrica de los iones de sodio y potasio a través de la membrana celular, con el interior de las células alto en potasio y bajo en sodio. Este gradiente electroquímico para el sodio y potasio es producido por la acción continua de la bomba iónica de sodio y potasio.

La despolarización y repolarización secuencial de la célula ha sido dividida convencionalmente en 5 fases. La membrana de la fibra en reposo esta polarizada ( potencial transmembrana en reposo, puede medirse insertando microelectrodos en el interior de la célula, midiendo la diferencia de potencial a través de la membrana( es de  $-90\text{mv}$ ), y es trazado por un osciloscopio.

Cuando inicia la excitación hay un cambio en la permeabilidad de la membrana que permite a los iones sodio, descender rápidamente por un gradiente electroquímico a través de la membrana y penetrar a la fibra. Esta afluencia de cargas positivas transportado por el sodio, invierte el potencial transmembrana de tal manera que el interior pasa a ser 20 ó 30 mv más positivo que el exterior (FASE 0). Después de la excitación hay un periodo de duración variable (FASE I y 2) durante el cual el potencial de membrana es 0 (a este periodo se le llama Potencial de Acción Transmembrana). Es la consecuencia del descenso en la permeabilidad al sodio y al potasio, La fase 2, representado por la fase de meseta de la repolarización corresponde al segmento ST del E.C.G. y dura sólo 150mseg., repolarización o restauración del potencial normal de reposo y se produce debido a que hay un aumento en la permeabilidad del potasio y sobreviene una salida de las células del mismo, Fase de Repolarización Rápida (FASE 3), está seguida por un periodo de potencial de reposo estable (FASE 4), hasta la llegada de la onda de excitación, la actividad de conducción se propaga de derecha a izquierda, la fase 3 es de corta duración, dura aproximadamente 50mseg, corresponde a la onda T del E.C.G., En la FASE 4.- El potencial de acción regresa gradualmente a un valor de reposo de -90mv en todas las células automáticas especializadas, en las cuales el voltaje se eleva hacia el valor del voltaje umbral de -75mv. El potencial umbral se alcanza primero en el senoauricular. Lo cual lo convierte en el marcador del paso del corazón y el iniciador de la secuencia de eventos que conducen a la contracción cardíaca.

PROPIEDADES DE LAS CELULAS  
CARDIACAS.-

El conocimiento de las características inherentes de las células cardíacas especializadas, es básico para comprender las arritmias cardíacas, estas incluyen:

Cuatro propiedades fisiológicas

- 1.- RITMICIDAD ( CRONOTROPISMO), es propiedad característica de el nodo senoauricular y auriculoventricular.
- 2.- CONDUCTIVIDAD.- (DROMOTROPISMO), La conducción de un impulso eléctrico de una célula a otra constituye una propiedad fundamental del tejido cardíaco y es resultado de la diseminación de la actividad eléctrica de una célula especializada a otra, la velocidad de conducción varía en los diferentes tejidos del corazón y es 100 veces más rápida en el sistema de Purkinje que en el nodo auriculoventricular, es alrededor de 20-30mm/ Seg., en el nodo auriculoventricular, de 3000- 5000 mm/seg en el sistema de Purkinje y aproximadamente de 500-600 mmen el ventrículo. La conducción lenta a través del nodo auriculoventricular prolonga el periodo refractario absoluto en las células del nodo e impide que los rápidos impulsos auriculares activen a los ventrículos con la misma frecuencia rápida que son activadas las aurículas.
- 3.- CONTRACTILIDAD ( INOTROPISMO) propiedad de los ventrículos.
- 4.- AUTOMATICIDAD .-Propiedad única del marcapaso.

**AUTOMATICIDAD.-**

Propiedad única del marcapaso, es característica de las células del nodo senoauricular, que inicia el impulso cardíaco. La frecuencia de descarga automática se reduce a medida que el marcador del paso de escape se vuelve más distal y es común que haya ritmo de escape.

Los Factores que se exponen a continuación contribuyen a la etiología de las arritmias.

- I.- PATOLOGIA PRE- EXISTENTE
  - a).- Cardiopatías
  - b).- Otras ( tirotoxicosis Etc.)
- 2.- HIPOXIA
- 3.- DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO  
( hiper ó hipokelemla)
- 4.- DRUGAS
  - a).- Anestésicas
  - b).- No anestésicas
- 5.- DOLOR
- 6.- REFLEJOS VAGALES
- 7.- CATETERISMOS CARDIACOS
- 8.- INFUSIONES FRIAS POR CATETER CENTRAL.
- 9.- DESCARGAS CATECOLICAS  
(estres, temor Etc.)
- 10.- TEMPERATURA

CLASIFICACION DE LAS ARRITMIAS.-  
( DR. JOSE FDO. GUADALAJARA ECO).

- A) ACTIVAS  
B) PASIVAS.

Son activas aquéllas en las cuales está aumentado el automatismo de cualquier sitio del corazón , con frecuencias superiores a las del automatismo sinusal. En estas condiciones el foco ectópico le quita el mando al seno auricular, por que lo supera en su frecuencia de descarga. Puede ser auricular, nodal o ventricular . Si el aumento del automatismo está en el mismo seno auricular se habla de taquicardia sinusal. Los ritmos ectópicos activos se dividen en :

1.- Extrasistoles

AURICULARES  
UNION AV  
VENTRICULARES

2.- Taquicardias ectópicas

3.- Fibrilacion.-

AURICULAR  
VENTRICULAR

4.- Flutter

AURICULAR

Se habla de ritmo pasivo, cuando los ventriculos son activados por un estímulo que nace de un centro de automatismo inferior, debido a que el ritmo sinusal normal no aparece o se ha bloqueado, lo cuál permite el "escape" de marcapasos subsidiarios ( paro sinusal, bloqueo sinoauricular, bloqueo AV, ETC.)

Los ritmos pasivos se dividen en :

- I.- Ritmo de escape nodal.
- 2.- Ritmo de escape ventricular o ideoventricular.

CLASIFICACION DE LAS ARRITMIAS  
( MAURICE SKOLOW ).

- A) ARRITMIAS AURICULARES o SUPRAVENTRICULARES.
- B) ARRITMIAS VENTRICULARES.

DENTRO DE LAS ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES TENEMOS:

- a) Extrasistoles.
- b) Taquicardia sinusal
- c) Aleteo auricular
- d) taquicardia auricular con bloqueo
- e) Taquicardia nodal
- f) Taquicardia auricular paroxistica
- g) Taquicardia troncular no paroxistica
- h) Fibrilación auricular

ARRITMIAS VENTRICULARES :

- a) Extrasistoles ventriculares
- b) Taquicardia ventricular
- c) Ritmo ideoventricular acelerado
- d) Fibrilacion ventricular

CLASIFICACION DE LAS ARRITMIAS EN BASE AL RITMO Y LA FRECUENCIA CARDIACA.

A) (Mark M. y Moore)

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES	F. CARDIACA	RITMO
a) Taquicardia sinusal	120 a 200	Regular
b) Aleteo Auricular	120 a 200	Regular
c) Taquicardia auricular con bloqueo	120 a 200	Regular
d) Taquicardia nodal	120 a 200	Regular
B) RITMO SINUSAL		
- Aleteo auricular con bloqueo 3:1 ó 4:1	40 a 110	Regular
- Taquicardia sinusal o auricular con bloqueo 2:1	40 a 110	REGULAR
C)		
- Bradicardia sinusal Bloqueo A.V. Completo	20- 50	REGULAR
- Bradicardia sinusal con bloqueo A.V. parcial 2:1 ó 3:1	20- 50	REGULAR
D)		
- Taquicardias supraventriculares	110 a 180	RITMICA O IRREGULARMENTE IRREGULAR
- ALETEO AURICULAR		RITMICA O IRREGULAR
E) ARRITMIA SINUSAL		
- Extrasistole Auricular		Ritmica o irregular.
- Extrasistole Ventricular		" "
F)		
- Fibrilacion auricular No tratada		Irregular

**MECANISMOS DE LAS ARRITMIAS.-**

El mecanismo de reentrada no constituye una propiedad de las células cardiacas per se, sino que se piensa que sea el mecanismo mediante el cuál las arritmias pueden desarrollarse en cualquier porción del corazón a través de los trastornos en las propiedades fundamentales del corazón . Una célula automática al aumentar la pendiente de la fase 4 de despolarización, aumentando su automaticidad puede volverse el marcador del paso del corazón produciendo una extrasístole o taquicardia. En forma semejante , através de la operación de un mecanismo de reentrada , una extrasístole puede ser propagada mediante una ruta de circuito a través de una zona del corazón, permitiendo una despolarización continua iterativa y produciendo la taquicardia.

Un circuito de reentrada puede ocurrir en cualquier parte del corazón . En la taquicardia auricular paroxística incluye por lo general al nodo auriculoventricular . Se piensa que el ale - teo auricular sea el resultante de una vía de reentrada en - las aurículas.

Las arritmias ventriculares pueden deberse a la propagación de algún sitio ectópico que ha asumido mayor automaticidad debido a la recuperación temprana de la excitabilidad , puede ser también por mecanismo de reentrada .

CLASIFICACION DE DROGAS ANTIARRITMICAS.

La clasificación esta basada en su efecto electrofisiológico originada por Vaughan William en 1970 y modificada por Singh Vaughan William.

CLASE I; Agentes con propiedades estabilizadoras de la membrana ( actividad de anestésico local).

CLASE II Betabloqueadores ( efectivos en arritmias ventriculares.

CLASE III: Amiodarona, Sotalol y Bretilium

CLASE IV: Calcioantagonistas.

CLASE I: deprimen la entrada rápida del sodio en el miocardio y en el sistema de conducción lo cual es descrito como anestésico local o estabilizador de membrana. Reduce la frecuencia en despolarización, en la fase 0. ( principal efecto electrofisiológico) Por lo tanto aumenta el umbral de excitabilidad, reduce la velocidad de conducción y alarga el periodo refractario efectivo y retarda el regreso a la excitabilidad. Deprime la fase 4 del potencial de acción y esto reduce el automatismo. También afectan la repolarización. Prolongan el periodo refractario de las fibras cardiacas en el His Purkinje pero no en la auricula.

CLASE Ia.- Alargan el periodo refractario efectivo auricular son: quinidina, procainamida, disppiramida, flecainide.

CLASE Ib: No alteran el periodo refractario efectivo auricular o bien su efecto no es bien conocido y son: lidocaina, difenilhidantoína, tocainide, mexiletina, lorcaínide, aprindine, encainide, ethmozin y propafenona

Los clase I pueden convertir la Fibrilación auricular y el flutter en ritmo sinusal mientras que los clase Ib no.

Se utilizan para suprimir arritmias ventriculares principalmente. Los clase Ia son también utilizados para algunas supras.

Muchos clase I prolongan selectivamente el periodo refractario absoluto de la vía anómala WPW.

CLASE II: Inhiben la estimulación adrenérgica del corazón. Algunos betabloqueadores, también tienen acción estabilizadora de membrana (V. gr propranolol en altas concentraciones) Sotalol tiene propiedades antiarrítmicas Clase III.

Todos son inhibidores de las catecolaminas, del marcapaso en el sistema de conducción. Es estrecho el espectro de arritmias que responden a este grupo, principalmente supraventriculares. Producen inhibición de la fase 4 de la despolarización.

CLASE III.- Prolongan la duración del potencial de acción y el periodo refractario principalmente por aumentar la duración de la repolarización tiene solo un mínimo efecto sobre la frecuencia de despolarización en la fase 0 o sobre el potencial de reposo. El más importante es la amiodarona, bretilium, sotalol, clofilium, pranolium.

CLASE IV.- Incluyen algunos de los compuestos calcioantagonistas el verapamil es el más importante de este grupo, la nifedipina no tiene efecto antiarritmico y el diltiazem se parece al verapamil.

Tienen un efecto mínimo sobre la frecuencia de fase 0 de la despolarización y acelera la fase I y 2 de la despolarización, Deprimen la fase 4 de la despolarización, especialmente en estos segmentos de el sistema de conducción en los cuales la despolarización depende de la entrada lenta, prolongan el tiempo de conducción y el periodo refractario funcional y absoluto del nodo auriculoventricular. Son efectivos en terminar arritmias supraventriculares o en controlar la respuesta ventricular a la supraventricular. No tiene efecto sobre las vías anormales. El perhexiline tiene propiedades antiarritmicas Clase I.

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

Se realizó el estudio en cien pacientes de ambos sexos sometidos a anestesia general en los quirófanos del Hospital General I.S.S.S.T.E. " Dr. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ ". En México D.F.

Los pacientes no fueron seleccionados, específicamente fueron al azar con edades mínimas de 30 años y máxima de 60 años, 50 del sexo femenino y 50 del sexo masculino, clasificados de acuerdo a la Sociedad Americana de Anestesiología( A.S.A. I y II), a su llegada al quirófano 88 pacientes estaban medicados con atropina y diazepam y los 12 restantes no habían sido medicados, los fármacos utilizados para la inducción anestésica fueron únicamente tres: tiopental, etomidato, y propofol, como relajantes: la succinilcolina, pancuronio y atracurio, anestésicos halogenados: Halotano, enflurano, e isoflurano. Todos los pacientes se les monitorizó con electrocardiografo, baumanometro, estetoscopio esofágico o precordial y pulso. La anestesia se llevó a cabo con circuito semicerrado (máquina Plarre). Tomándose en cuenta el tiempo quirúrgico anestésico, momento en que apareció la arritmia, que tipo de trastorno del ritmo, etiología, tratamiento, en que década de la vida predominó, cuál fué la más frecuente, bajo cuál técnica fueron más observadas y que tipo de intervención.

CIRUGIAS EFECTUADAS POR  
ESPECIALIDADES

1.- Cirugia general .....	42
2.- Ginecologia y Obstetricia .....	16
3.- Traumatologia y Ortopedia .....	16
4.- Oftalmologia .....	14
5.- Otorrinolaringologia .....	10
6.- Oncologia .....	2

T O T A L .....

T O T A L .....	100
-----------------	-----

## R E S U L T A D O S.

Los pacientes fuerón clasificados de acuerdo a la A.S.A.

I.- ..... 20 Pacientes

II.-..... 80 Pacientes

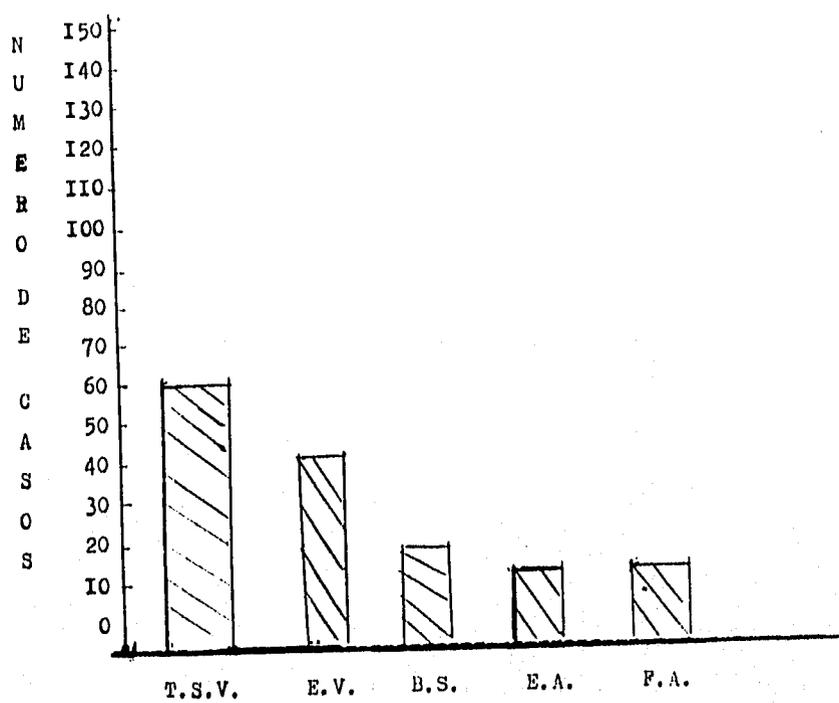
Se presentarán 150 arritmias en los cien pacientes hu -  
bo quienes presentarán hasta dos tipos de arritmia en  
las diferentes etápas del plan anestésico.

TIPO DE ARRITMIA	NUMERO
I.- Taquicardia supraventricular .....	60
2.- Extrasistoles Ventriculares .....	40
3.- Bradicardia Sinusal .....	20
4.- Extrasistole Auricular .....	15
5.- Fibrilación Auricular .....	15
<b>TOTAL .....</b>	<b>150</b>

FIGURA NUMERO I.  
TIPOS DE ARRITMIAS.

TIPOS	NUMERO	%
TSV	60	40.00
E.V.	40	26.66
B.S.	20	13.33
E.A.	15	10.00
F.A.	15	10.00
T O T A L	150	99.99%

## TIPOS DE ARRITMIAS.

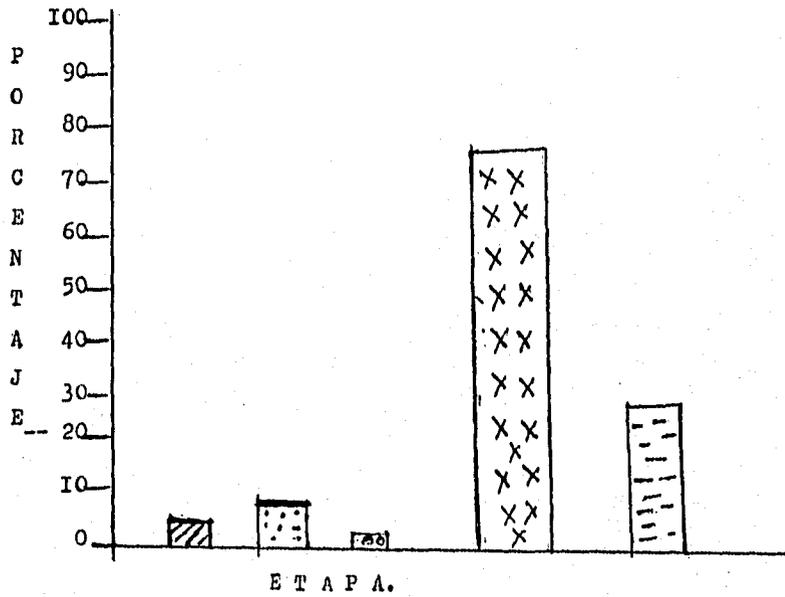


ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Las arritmias predominaron en el momento de la intubación

FIGURA NUMERO 2.  
TABLA DE PORCENTAJES DE LAS ETAPAS  
DONDE SE PRESENTARON LAS ARRITMIAS

- ⊗ MEDICACION
- ⊙ INDUCCION
- ⊗ RELAJACION
- ⊗ INTUBACION
- ⊙ PERANANESTESICO



Los pacientes con edades entre los 40 y 60 años presentaron el índice más alto de arritmias, y la técnica anestésica que se presentó con mayor cantidad de pacientes con alteraciones del ritmo fué la anestesia general inhalatoria donde se utilizó el haloteno a concentraciones variables. Y en menor número la anestesia general balanceada.

El tiempo anestésico mínimo fué de 30 minutos y el máximo de 8 horas , mientras que el tiempo mínimo quirúrgico fué de 20 minutos y el máximo fué de 7;30Hrs.

## TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS.

## A) MEDIDAS GENERALES.

- Cerrar el halogenado
- Hiperventilación

## B) Farmacos antiarrítmicos.

## TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR.-

OUBAINA 0.500Mgs. IV. ó

Verapamil 1 Amp. IV ( 5Mgs ) Dosis única.

## EXTRASISTOLES VENTRICULARES.-

Lidocaina 1% a dosis de 1 Mgs por Kgs de peso.

## BRADICARDIA SINUSAL.-

Atropina a dosis de 10 a 20Mgs por Kgs. de peso.

EXTRASISTOLE AURICULAR.- aislados, no ameritó tratamiento.

## FIBRILACION AURICULAR.-

Oubaina 0.500Mgs IV D. unica.

Las arritmias que se presentaron con una frecuencia significativamente importante y la atención adecuada del paciente bajo anestesia general debe realizarse a fin de diagnosticarlas y tratarlas oportunamente.

En nuestra revisión la arritmia más frecuente fue la taquicardia supraventricular no habiendo diferencia significativa con la literatura mundial. Con lo que respecta a los relajantes musculares definitivamente lo descrito hasta el momento se observó desde el punto de vista clínico en todos los pacientes. De los halogenados obviamente que el que más se utilizó fue el halotano y por ende el mayor porcentaje de arritmias, pero el isoflurano que se utilizó en el 1% de los pacientes se determinaron hasta 2 tipos de arritmias, siendo en menor grado el enflurano desde luego haciendolo en forma de anestesia general balanceada, conforme a la literatura se menciona que el sevoflurano es aun más arritmizante que el enflurano y en menor escala que el halotano y mucho menor que el isoflurano.

## C O N C L U S I O N E S.

- 1.- La arritmia más frecuente fué la taquicardia supraventricular.
- 2.- Predominó en el momento de las maniobras de la intubación
- 3.- Su incidencia fué mayor en los pacientes con edades entre los 40 y 60 años.
- 4.- Todos los pacientes respondieron a medidas generales y a la administración de antiarrítmicos.
- 5.- Finalmente es recomendable tratar siempre al paciente y no al monitor, contar con un arsenal farmacológico suficiente y tener a la mano o a nuestro alcance el defibrilador.

## RESUMEN

Fuerón diagnosticadas 150 arritmias en los cien pacientes, la que tuvo mayor incidencia fué la taquicardia supraventricular, asociada principalmente al momento de la laringoscopia en 80 pacientes, seguida en frecuencia encon - tre a las extrasistoles ventriculares en 60 pacientes en el momento de la intubación, colocándose en tercer lugar la bradicardia sinusal en 16 pacientes, la extrasistole auricular en menor grado en 1 pacientes, observándose en el transoperatorio, las dos arritmias sinusales prácticamente se presentaron en los pacientes antes de cualquier fármaco administrado y se pensó que se debían a la respiración, que cedió cuando se les sometió a la anestesia general. Y finalmente la fibrilación auricular que no mostró recurrencias presentándose un solo caso y desapareció en el transquirúrgico.

El éxito de remisión de algunas arritmias se debió:

- 1.- A la oportunidad de diagnosticarlas
- 2.- A la elección de un fármaco efectivo para el tipo de arritmia, y que además, se corrigieron otros factores coadyuvantes como el mantenerlo en plano anestésico quirúrgico, evitando el dolor y la sobredosis anestésica y una ventilación adecuada.

REFERENCIAS

BIBLIOGRAFICAS

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

- 1.- Moore B.A. MRC, B. Richard  
Arrhythmogenic doses of epinephrine are similar during  
Desflurane or Isoflurane anesthesia in humans.  
Anesthesiology 1993. Pags 943 a 947.
- 2.- Takada M.D. Koji, Sumikawa M.D. Koji  
Comparative efficacy of antiarrhythmic - Arrhythmias in rats  
Agents in preventing Halothane- Epinephrine.  
Anesthesiology 1993 Pags. 563 a 570
- 3.- J.B. Lippincott Philadelphia.  
Electrocardiographic Changes during cesarean section.  
Anesthesiology 1992 Pags. 997 a 998
- 4.- Hayashi MD. Yukio , Takahiko Kamibayashi M.D.  
Role of imidazoline - preferring receptors in the genesis  
of epinephrine- induced arrhythmias in halothane- Anesthe -  
tized dogs.  
Anesthesiology 1993 Page 524 a 530
- 5.- Smith Bsc Jen , MB, Bs, FRCA, Terri G.  
Comparison of transesophageal atrial pacing with anticho -  
linergic drugs for the treatment of intraoperative brady -  
cardia.  
Anesthesia y Analgesia 1994 245 - 252 .
- 6.- Wong K.C., MD, PhD, Schafer Patrick G.  
Hypokalemia and anesthetic Implications  
Anesthesia y Analgesia 1993 1238 - 1257.

- 7.- Kubota MD. Yukio , Toyada MD. Yoshiro  
Epinephrine in local anesthetics does indeed produce  
hypokalemia and ECG changes.  
Anesthesia y Analgesia 1993, 967.
- 8.-Herman M.D. Robert and Vettermann MD. Jorg  
Change of ectopic supraventricular tachycardia to sinus  
rhythm during administration of propofol  
Anesth Analg 1992 , 1030- 1032.
- 9.- Ellis MD. John E. SHah BA. Manish N.  
A comparison of methods for the detection of myocardial  
Ischemia during noncardiac surgery; Automated St- Seg -  
ment analysis systems, electrocardiography, and trases -  
ophageal echocardiography.  
Anest- Analg 1992, 764 - 772.
- 10.- Buljubasic MD Nediljka, Marijic MD Jure  
Halothane reduces dysrhythmias and improves contractile  
function after global hypoperfusion in isolated hearts.  
Anesth - Anlag 1992 , 384 - 394
- 11.- R. Morales Jr. MD., Donegan MD.  
Halothane myocardial depression; interactions with the a -  
denylate cyclase systems.  
Anesth. - Analge. 1993. , 63- 68

- 12.- Diago MC. , Tovedi J.J. , Berrazueta J.R.  
Cambios cronotrópicos y arritmias cardíacas durante  
la inducción anestésica y la intubación en pacientes  
sometidos a cirugía cardíaca.  
Anesthesiol. Reanim. 1992, 345- 348.
- 13.- Stowe MD David F. , Jaraj Sprung MD. Ph D.  
Differential effects of halothane and isoflurane on  
contractile force and calcium transients in cardiac Pur-  
kinje Fibers.  
Anesthesiology 1994 , 1360- 1368.
- 14.- Turner Md. Lawrence A. , Vodanovic Md Sanja  
A Subtype of alfa I adrenoreceptor meditates depression  
of conduction in Purkinje fibers exposed to Halothane  
Anesthesiology 1994 , 1438- 1446.
- 15.-Ronld D. Miller  
Anestesia 1993<sup>ra</sup>, Ediciones Doyma, edición Española  
Barcelona España.
- 16.- J. Antonio Aldrete  
Texto de Anestesiología Teórico - Práctico  
Editorial Salvat México D.F.
- 17.- Paul G. Barash , Bruce F. Cullen , Robert K.  
Manual de Anestesia Clínica  
Editorial Interamericana, México DF.
- 18.- Donald Campbell, Alastair A. Spence  
Anestesiología Reanimación y Cuidados Intensivos  
Editorial El Manual Moderno México D.F.

- 19.- Adam Schneewiss M.D.  
Drug Therapy in Cardiovascular Diseases  
Editorial Lea and Febiger Philadelphia 1993.
- 20.- Guadalajara Boo José Edo.  
Cardiología  
Editorial Méndez Cervantes México D.F.
- 21.- Sokolow Maurice  
Cardiología Clínica  
Editorial El Manual Moderno, México D.F.
- 22.- Wartak  
Interpretación de electrocardiogramas  
Editorial Interamericana México D.F.
- 23.- Dubin  
Electrocardiografía Práctica  
Editorial Interamericana México D.F.
- 24.- Sodi Pallares  
Electrocardiografía Clínica, Analisis deductivo
- 25.- Year Book de Cardiología 1993  
Robert C. Schlant , Jonh J. Collins  
Edición Española Hoechst
- 26.- Todd G. Peterson  
Selección de equipo para monitoreo en anestesia  
Editorial Interamericana México D.F.