

Ciencias Básicas

Manejo de las arritmias cardíacas en el período trans-anestésico

Dr. Francisco Castillo García

LAS arritmias pueden clasificarse en 3 grandes grupos, cada uno de los cuales corresponde a la alteración de una de las propiedades intrínsecas del músculo cardíaco.

I.—TRASTORNOS EN LA FORMACION DEL IMPULSO (AUTOMATISMO O RITMO).

A.—*Cambios en el tono vagal.*—Son abolidos por la atropina.

1º.—*Arritmia sinusal.*—Está íntimamente relacionada con la respiración. Al finalizar la espiración, el músculo cardíaco late más despacio; por el contrario, aumenta su velocidad en los últimos momentos de la inspiración. Esta es más manifiesta en la juventud.

2º.—*Bradycardia sinusal o bradicardia nodal AV.*—Este estado es propio de los atletas, quienes desarrollan frecuencias medias entre 40 y 60; esta bradicardia persistente desaparece con atropina.

3º.—*Bloqueo senoauricular.*—Se llama así la ausencia de un latido a intervalos regulares o irregulares. Se observa en la intoxicación digitalica.

B.—*Seno ectópico o taquicardia auricu-*

lar o nodal.—Es paroxística y se caracteriza por frecuencias de 120 a 250 pulsaciones por minuto. Su duración es variable. Para su tratamiento suelen ser eficaces los estimulantes parasimpáticos del tipo acetil-B-metil-colina o la estimulación del vago.

C.—*Aleteo (flutter) auricular.*—Se caracteriza por el latido de las aurículas de 200 a 400 veces por minuto durante varios meses o años. Generalmente los ventrículos no pueden seguir la velocidad de las aurículas y sólo son estimulados por algunos impulsos auriculares. Por lo tanto, hay bloqueo relativo del corazón en las proporciones 2:1 ó 3:2.

D.—*Fibrilación auricular.*—En ellas las aurículas laten de 400 a 600 veces por minuto. Es un estado avanzado del aleteo auricular producido también por movimientos circulares y constituye la más frecuente de las irregularidades. Son eficaces la digital y la quinidina asociadas, o la quinidina sola para tratamiento etiológico.

E.—*Fibrilación ventricular.*—Se caracteriza por contracciones rápidas, temblorosas e ineficaces del músculo ventricular. Generalmente, aunque no siempre, se observa en la agonía. Pueden producirla: el clo-

Trabajo presentado en Sesión Ordinaria del Servicio de Anestesiología del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del Centro Médico "La Raza", I.M.S.S. México.

roformo, el cloruro de calcio, las dosis tóxicas de digital o quinidina, la electrocución y la trombosis coronaria. Se puede frenar en los animales con inyección intravenosa de cloruro de potasio (solución al 0.5%).

II.—TRASTORNOS DE LA CONDUCTIBILIDAD.

La anoxemia y algunos fármacos como el éter y el cloroformo pueden producir fácilmente trastornos de la conductibilidad.

A.—*Conducción retardada*.—La velocidad de transmisión de los estímulos que parten de las aurículas y llegan a los ventrículos es inferior a la normal. En condiciones fisiológicas óptimas, el tiempo para la conducción aurículoventricular es de 0.2 de segundo.

B.—*Bloqueo incompleto*.—Es la insuficiencia de los impulsos auriculares para llegar a los ventrículos. En consecuencia, unos y otros son asincrónicos en sus latidos en proporción de 2:1, 3:2, 4:3, etc.

C.—*Bloqueo de rama*.—Es un trastorno mayor de la conducción intraventricular.

D.—*Bloqueo completo*.—Esta anomalía consiste en que los impulsos auriculares no se transmiten a los ventrículos. Por consiguiente, las aurículas y los ventrículos laten independientemente, con ritmo propio (ritmo idioventricular).

E.—*Paro sinusal*.

III.—TRASTORNOS DE LA EXCITABILIDAD DEL MIOCARDIO (CONTRACTILIDAD).

Las anomalías de la excitabilidad del miocardio resultan de la aparición de un foco ectópico productor de impulsos. Estas arritmias ectópicas tienen el peligro de convertirse en fibrilación ventricular.

A.—*Sístoles ventriculares prematuras*.—Se pueden tratar con procaína y quinidina.

B.—*Taquicardia ventricular*.

IV.—PARO CARDIACO.

A.—*Prefinal*.

1. Bradicardia intensa.
2. Desviación del segmento ST.
3. Extrasístoles ventriculares.

B.—*Final*.

1. *Asistolia mecánica o paro cardíaco*.—Se tratan con masaje externo (compresión torácica externa) o sístole manual interna.

2. *Fibrilación ventricular*.—Para su tratamiento se utilizan el choque eléctrico, la procaína y la quinidina intravenosa.

3. *Disociación aurículoventricular con ausencia de respuesta ventricular*.—Su tratamiento es masaje y procaína.

ARRITMIAS DURANTE LA ANESTESIA

Cloroformo.—Entre las alteraciones que aparecen en el hombre bajo anestesia cloroformica, figuran: bradicardia, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.

Eter.—Los cambios más importantes que produce el éter en el ritmo cardíaco son principalmente de origen auricular; dependen de conducción deficiente y desplazamiento hacia abajo del marcapaso y son: taquicardia sinusal, conducción AV disminuida, ritmo nodal AV, bloqueo parcial y en ocasiones extrasístoles ventriculares.

Ciclopropano.—Los dos efectos conocidos que produce este fármaco en el corazón recuerdan los del cloroformo: son la bradicardia y el ritmo anormal de origen heterotópico ventricular. Taylor registró una frecuencia de 6.5% de arritmias en muchos casos estudiados de pacientes sometidos a

la anestesia con ciclopropano. Es criterio aceptado que este anestésico predispone a la taquicardia ventricular multifocal y puede producir fibrilación.

Fluotane.—El fluotane produce el mismo tipo de arritmias que el cloroformo y cuando se administran simpaticomiméticos puede producir con más frecuencia: taquicardias, fibrilaciones auriculares y ventriculares.

Metoxiflurano.—Es un éter no explosivo y presenta durante la anestesia el mismo tipo de arritmias que el éter. En presencia de hipoxia presenta con mayor frecuencia: taquicardia sinusal, extrasístoles y bradicardia.

FACTORES CAUSALES

- 1.—Anestesia superficial.
- 2.—Excitación —liberación de adrenalina endógena.
- 3.—Inyección de simpaticomiméticos.
- 4.—Mecanismos reflejos.
- 5.—Posición del enfermo.
- 6.—Estímulos (vago-vagales): intratraqueales, intrabronquiales e intrapulmonares.
- 7.—Manipulaciones en la pared torácica —reflejo perióístico.
- 8.—Alteraciones bruscas en el volumen sanguíneo.
- 9.—Cambios químicos en el torrente circulatorio: A—Electrolitos: aumento del potasio. B—Anestésicos y narcóticos.
- 10.—Hipoxia.
- 11.—Hipotensin persistente hasta producir hipoxia tisular.
- 12.—Estimulación pericárdica o miocárdica por manipulación directa del corazón.
- 13.—Modificaciones de la posición normal óptima del corazón.

TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS DURANTE LA ANESTESIA

Cuando se encuentra uno frente a una arritmia provocada por la acción conjunta de un anestésico y un simpaticomimético, el tratamiento más lógico y fisiológico es la eliminación de la causa. Esto a menudo puede suceder eliminando el agente anestésico e hiperventilando los pulmones con oxígeno. Si las catecolaminas fueran el resultado de acidosis respiratoria, la hiperventilación y la restauración a un pH normal, debería abolir la arritmia. Si es debido a la inyección de catecolaminas, la suspensión de la inyección bastaría para restaurar el ritmo sinusal normal. Si son producidas por manipulación debería abolir la arritmia. Sin embargo, puede haber situaciones en las cuales no es posible discontinuar las manipulaciones quirúrgicas o cambiar de manejo anestésico rápidamente. Además, los efectos cardiovasculares deletéreos producidos por la arritmia pueden requerir una restauración más rápida a un ritmo sinusal normal de lo que puede ser adquirido por esos medios. En esas raras situaciones las drogas antiarrítmicas pueden ser útiles.

AGENTES ANTIARRITMICOS

A.—DIGITAL.

La acción antiarrítmica de la digital reside en la propiedad que tiene de controlar la velocidad y el ritmo ventricular en aquellos pacientes con arritmias supraventriculares, así como el flutter auricular y la fibrilación auricular. Las bases para la acción antiarrítmica de la digital reside en la propiedad de prolongar la efectividad del período refractario del nódulo aurículo-ventricular. Esto se debe a que impide la salida de sodio durante la fase 3 de

repolarización lenta. El resultado práctico de la prolongación del período refractario del nódulo AV consiste en decrecer el número de impulsos de la aurícula que pasarán al ventrículo.

La digital también puede ser usada en pacientes con taquicardia sinusal. La base para su uso en esta clase de arritmias es doble. En un paciente con insuficiencia cardíaca, la taquicardia sinusal puede ser secundaria a una baja de presión arterial. El mejoramiento de la contractilidad cardíaca por la digital tiene tendencia a mejorar la circulación sistémica con un posible aumento de la presión sanguínea y esto tiende a disminuir la taquicardia sinusal refleja. La taquicardia sinusal en pacientes sin insuficiencia cardíaca puede ser controlada por la digital, por la acción sobre el nervio vago.

B.—QUINIDINA.

La quinidina se usa tanto para el tratamiento de arritmias supraventriculares como arritmias ventriculares. Es probablemente el único agente farmacológico de valor significativo en el tratamiento de la fibrilación auricular. La acción antiarrítmica de la quinidina reside en lo siguiente: 1°—La velocidad de entrada del sodio en la célula durante la depolarización está disminuida. Esto produce una disminución en la velocidad de depolarización diastólica, así que ambos automáticamente están disminuidos y por lo tanto también la conductibilidad está disminuida. 2°—La quinidina produce una disminución de la pérdida pasiva de potasio durante la repolarización. Este efecto produce un alargamiento del período refractario relativo, lo cual hace que el corazón sea menos excitable por períodos de tiempo más largos. Por medio de estos dos efectos, es posible explicar prácticamente todas las acciones antiarrítmicas de la quinidina.

C.—PROCAINAMIDA.

La procainamida es también muy útil en el tratamiento de la arritmia supraventricular. Sin embargo, la procainamida no parece ser tan efectiva en el tratamiento de la fibrilación auricular como la quinidina. En otras palabras, la procainamida es también capaz de impedir la difusión pasiva del sodio dentro de la célula durante la fase de depolarización y también de impedir la salida de potasio desde la célula durante la fase de repolarización. Así, la velocidad de depolarización diastólica está prolongada lo que conduce a una disminución de la automaticidad y conductividad. En suma, la velocidad de depolarización durante la fase 3 está prolongada, lo que ocasiona un aumento en el período refractario.

D.—LIDOCAÍNA.

La lidocaína también ha sido útil en el tratamiento agudo de arritmias, particularmente de naturaleza ventricular. El mecanismo básico de la actividad antiarrítmica de la lidocaína está probablemente relacionada a un efecto sobre la entrada pasiva de sodio y salida de potasio, así que la velocidad de depolarización diastólica está aumentada conduciendo a una disminución de la automaticidad y conductividad. La velocidad de salida de potasio está disminuida, conduciendo a un aumento en el período refractario. La lidocaína, es sin embargo, únicamente útil en el tratamiento agudo de las arritmias ventriculares, debido a la corta acción de sus efectos cardíacos (aproximadamente 20 minutos).

E.—AGENTES BLOQUEADORES BETA RECEPTORES.

Son aquellos agentes que tienen una acción que bloquea el sistema nervioso simpático y las catecolaminas conocidas como

beta receptoras. Los beta receptores con respecto al corazón son responsables de una acción inotrópica y cronotrópica de las aminas simpaticomiméticas.

El primer agente bloqueador beta receptoras que se sintetizó fue el dicloroisoproterenol (DCL). Se encontró que este agente bloqueaba tanto la taquicardia como la vasodilatación producidas por el isoproterenol. Sin embargo, el (DCI) posee una cantidad significativa de actividad simpática intrínseca por sí mismo, y por eso se encontró que no era prácticamente útil como agente bloqueador beta receptor. El Pronethalol fue el siguiente agente bloqueador beta receptor que se sintetizó, se encontró que tenía una actividad significativa bloqueadora sin una gran actividad simpática intrínseca, desafortunadamente este compuesto posee una actividad carcinogénica en los animales inferiores y fue descartado como un agente útil.

En nuestros días, hay un cierto número de agentes bloqueadores beta receptores tales como el Propanolol, el H 56/28, el MJ 1999, y otros que aparentemente son agentes potentes bloqueadores beta receptores y que carecen de potencial carcinogénico. En lo que se refiere a su actividad antiarrítmica, los agentes bloqueadores beta receptores, han sido útiles en la prevención y reversión de arritmias de tipo ventricular, las cuales son debidas a la estimulación de catecolaminas. Por ejemplo, se conoce que la administración de epinefrina a pacientes anestesiados tanto con ciclopropano o halotane produce arritmias multifocales ventriculares; estas arritmias pueden ser tratadas con éxito y prevenidas con el uso de agentes bloqueadores beta receptores. Las arritmias ventriculares asociadas con feocromocitomas pueden ser tratadas con éxito utilizando estos agentes. Además, en lo que se refiere a las arritmias ventricu-

lares relacionadas con la administración o producción endógena de grandes cantidades de catecolaminas, estos agentes son los de elección; otros tipos de arritmias han sido controladas con éxito con agentes bloqueadores beta receptores. Por ejemplo, la taquicardia sinusal es debida en la mayoría de los pacientes a una sobre actividad de las fibras nerviosas simpáticas que inervan la región del nodo SA, ésta es una función beta receptora y la taquicardia sinusal puede ser tratada con éxito con el uso de estos agentes. La conducción AV es también regulada por el sistema nervioso simpático. Los pacientes con flutter auricular o fibrilación auricular, en los cuales numerosos impulsos pasan a través del nodo AV hacia el ventrículo y causan una actividad ventricular rápida e irregular, pueden ser tratados con agentes bloqueadores beta receptores. Estos agentes tienden a disminuir la conducción a través del nodo AV y de este modo reducen la velocidad ventricular sin que produzcan ningún efecto sobre el patrón del flutter o la fibrilación en la aurícula. A este respecto, los agentes bloqueadores beta receptores actúan en forma similar a la digital.

Además de estos tipos de arritmias ventriculares, los agentes bloqueadores beta receptores son particularmente útiles en el tratamiento de las arritmias ventriculares causadas por intoxicación digitálica. Existe la duda de que esta acción de los agentes bloqueadores beta, sea de hecho debida a bloqueo beta receptor o algún otro efecto directo de estos agentes sobre el corazón. Se sabe que la mayor parte de los agentes conocidos bloqueadores beta receptores, poseen actividad anestésica local o similar a la quinidina. De esta manera, se piensa que la actividad antiarrítmica de estos compuestos en condiciones tales como la intoxicación digitálica, sea debida a su ac-

tividad anestésica local o quinidínica más bien que a su actividad específica beta bloqueadora.

Aunque los agentes bloqueadores de los receptores beta parecen ser agentes antiarrítmicos potencialmente útiles, debe recordarse que la actividad beta receptora es también responsable de la acción inotrópica

del corazón. Así, todos estos agentes tendrán el peligro inherente de bloquear el tono simpático del corazón y por lo tanto de reducir la contractilidad cardíaca. Esta desventaja potencial en pacientes con insuficiencia cardíaca incipiente debe ser balanceada en contra de su ventaja antiarrítmica.

REFERENCIAS

- 1.—COLLINS, J.—*Anestesiología: Arritmias Cardíacas*.—Págs. 305-314.
- 2.—GAOS SCHMIDT, C.—*Arritmias cardíacas*.—Anuario de Actualización en Medicina, I.M.S.S. Fascículo 1. Cardiovascular. Págs. 63-71.
- 3.—HOFFMAN, B. F.—*The Genesis of Cardiac Arrhythmias*.—Progress in Cardiovascular Diseases, 3: 319, 1966.
- 4.—HOFFMAN, B. F. AND P. F. CRANFIELD.—*Electrophysiology of the Heart*.—McGraw-Hill. Publishers. 1960.
- 5.—LYON, A. F. AND E. C. DEGRAFF.—*Electrophysiology of Digitalis Action*.—American Heart J. 72: 705, 1966.
- 6.—LYON, A. F. AND A. C. DEGRAFF.—*Antiarrhythmic Drugs, Mechanism of Quinidine Action*.—American Heart J. 69: 713, 1965.
- 7.—PALMA, S. MARTÍNEZ, O., ASPE, I.—*Las arritmias cardíacas como hallazgo fortuito en la exploración electrocardiográfica habitual*.—Revista Médica del Hospital General, Volumen 31, Octubre 1968, No. 10, Págs. 705-710.
- 8.—FONALD C. KEATZ.—*The interaction of Anesthetic agents and Adrenergic drugs to produce cardiac arrhythmias*.—Anesthesiology. Vol. 29. No. 4. Págs. 763-784.

