

# Arritmias Cardíacas y Anestesia

Michelle Nacur Lorentz, TSA<sup>1</sup>, Bruna Silvano Brandão Vianna<sup>2</sup>

**Resumen:** Lorentz MN, Vianna BSB – Arritmias Cardíacas y Anestesia.

**Justificativa y objetivos:** Las arritmias son complicaciones relativamente comunes en el período perioperatorio, y deben ser diagnosticadas y tratadas adecuadamente por el anestesiólogo cuando exista la indicación. Este artículo fue elaborado con el objetivo de revisar los aspectos más relevantes de las arritmias cardíacas para el anestesiólogo, y también para establecer una relación de causa y efecto entre los fármacos utilizados en el período perioperatorio y las arritmias.

**Contenido:** Están presentes en este artículo, los mecanismos de las arritmias, los fármacos que potencialmente causan esas arritmias, además del diagnóstico y del tratamiento en el período perioperatorio.

**Conclusiones:** Las arritmias que ocurren en el período perioperatorio, muchas veces no exigen tratamiento y en otras tantas, el tratamiento puede generar una verdadera iatrogenia. Por tanto, el conocimiento de las arritmias cardíacas y de los factores que pueden desencadenarlas, le posibilita al anestesiólogo un mejor abordaje perioperatorio, evitando así los tratamientos equivocados o innecesarios.

**Descriptor:** ANESTESIA; ENFERMIDADES, Cardíacas.

©2011 Elsevier Editora Ltda. Reservados todos los derechos.

## INTRODUCCIÓN

### Arritmias cardíacas y anestesia

Las arritmias son una causa importante de complicaciones perioperatorias, porque muchas situaciones que ocurren en ese período pueden funcionar como un detonante para la alteración del ritmo cardíaco<sup>1</sup>. Esas alteraciones del ritmo pueden provenir de una etiología primaria o de causas reversibles que deben ser corregidas. La prevalencia de las arritmias perioperatorias varía de acuerdo con la literatura, con el tipo de procedimiento quirúrgico y con el paciente. En un estudio multicéntrico realizado con 17.201 pacientes sometidos a la anestesia general, fueron encontrados 70,2% de arritmias (taquicardia, bradicardia u otras arritmias), pero apenas un 1,6% exigió tratamiento<sup>2</sup>. Un gran número de pacientes sometidos a la cirugía no cardíaca puede presentar arritmias<sup>3,4</sup> y el apareamiento de la fibrilación atrial (FA), es baja después de la toracotomía exploradora, pero en los pacientes ancianos que se someten a la lobectomía, neumectomía y esofagogastrectomía, el apareamiento aumenta entre un 12% y un 33%<sup>4</sup>.

Debemos tener presente que los propios fármacos antiarrítmicos también pueden causar arritmia y que, muchas veces, el anestesiólogo, al intentar tratar una arritmia perioperatoria, puede acabar causando una iatrogenia, siendo imperativo el conocimiento de la fisiología del ritmo cardíaco, de la farmacología de los anestésicos y del riesgo del beneficio de los antiarrítmicos. La mayoría de las arritmias perioperatorias es benigna y no tiene consecuencias hemodinámicas significativas. Los pacientes sintomáticos, cuyas arritmias puedan evolucionar para arritmia maligna y que tengan riesgo para la vida, deben ser tratados con antiarrítmicos o con terapia eléctrica<sup>5</sup>.

### Etiología

En los niños, las principales causas de arritmias son las cardiopatías congénitas, cardiomiopatías y las enfermedades inflamatorias miocárdicas<sup>6</sup>. Sin embargo, existen pacientes con contracciones ventriculares prematuras que presentan corazones estructuralmente normales. El apareamiento de extrasístoles (ES) benignas, tiene una distribución bifásica, con un pico de aproximadamente un 15% en las primeras semanas de vida y una caída para un < 5% antes de la adolescencia, con el aumento gradual en la población adolescente<sup>6</sup>. En la población pediátrica con el miocardio estructuralmente normal, las ES ventriculares sustentadas son relativamente raras. Las arritmias benignas generalmente tienen un ritmo sinusal, repolarización, función ventricular normal y en general, no hay historial anterior familiar significativo de mortalidad. La taquicardia atrial automática (TAA), es una taquicardia supraventricular rara que puede estar presente en lactantes y en niños de edad temprana. La taquicardia en el postoperatorio (PO) es relativamente frecuente en niños, y en la mayoría de

Recibido por el Hospital Biocor, Belo Horizonte, MG, Brasil.

1. Máster en Ciencias por la Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG); Anestesióloga del Hospital Biocor

2. R3 Anestesiología del Hospital Júlia Kubistchek

Artículo sometido el 8 de septiembre de 2010.

Aprobado para su publicación el 21 de febrero de 2011.

Dirección para correspondencia:

Dra. Michelle Nacur Lorentz

Rua da Paisagem, 290, 6º andar

Nova Lima

34000000 – Belo Horizonte, MG, Brasil

E-mail: mnacur@yahoo.com.br

los casos, refleja la taquicardia sinusal que proviene del dolor, de la ansiedad, la hipovolemia, la anemia, el efecto de los fármacos o de la estimulación del sistema nervioso simpático. En pacientes sometidos a cirugías no cardíacas, una etiología primaria, raramente es la causa de la taquicardia. En los adultos, la FA puede afectar hasta un 60% de los pacientes sometidos a la revascularización del miocardio y acostumbra a tener un pico de apareamiento al tercer día del PO, cuando la respuesta inflamatoria es mayor <sup>4</sup>. El desarrollo de la taquicardia supraventricular (TSV) o taquicardia ventricular (TV) no sustentada, puede originarse de hipoxemia, hipercarbia, acidosis, hipotensión arterial, disturbios electrolíticos, irritación mecánica, catéter de arteria pulmonar, drenaje torácico, hipotermia, micro o macrochoques, estimulación adrenérgica (por ejemplo, anestesia superficial), uso de fármacos arritmogénicos e isquemia miocárdica. Las arritmias en el perioperatorio por regla general son reversibles y antes de ser tratadas, deben tener las causas más frecuentes ya excluidas.

### Mecanismos de las arritmias

Las arritmias provienen de alteraciones en los canales iónicos cardíacos (canales de sodio, calcio y potasio) y tienen los receptores adrenérgicos como objetivo. Para entender mejor el mecanismo de las arritmias y los antiarrítmicos, debemos tener presente que el potencial de acción se divide en cinco fases (0 a 4) <sup>7</sup>. El período inicial del potencial de acción corresponde a la fase 0 e inicia el impulso de conducción en el tejido cardíaco. En los atrios y ventrículos, el impulso se origina en la corriente de sodio. En los nodos sinoatrial (SA) y atrioventricular (AV), la fase 0 se produce por la corriente de calcio. Las fases 1, 2 y 3 representan la repolarización, la meseta (mantenida por la corriente de calcio), es la fase 2 y su término (fase 3), se mantiene por la corriente de potasio. Durante la fase 4, las células nodales se despolarizan espontáneamente, mientras los tejidos atrial y ventricular están hiperpolarizados.

Las arritmias pueden provenir de una alteración en la formación del impulso eléctrico (automaticidad), o de una alteración en la conducción del impulso. La generación anormal del impulso puede ocurrir en el nodo sinusal o en los focos ectópicos. La automaticidad se refiere a la despolarización anormal de los atrios o ventrículos en los períodos en que el potencial de acción normalmente se encuentra en la repolarización (fases 2 ó 3), o en el reposo (fase 4) <sup>6</sup>. Algunos sustratos moleculares pueden ser un detonador para la automaticidad, como el prolongamiento del intervalo QT (iQT) y bajas concentraciones de potasio (K<sup>+</sup>). Las mutaciones en los canales iónicos responsables de la repolarización y que la prolongan, hacen con que las células cardíacas sean más sensibles al desarrollo de las arritmias <sup>8</sup>. Los factores que pueden aumentar la automaticidad son: aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, hipocalemia, hipomagnesemia, catecolaminas, digoxina, hipoxemia y dilatación de atrios y ventrículos <sup>9</sup>. Además de la generación anormal de los impulsos, puede también ocurrir una conducción anormal

(reentrada). Tres condiciones deben estar presentes para que ocurra la reentrada: 1) existencia de dos vías de conducción; 2) el bloqueo unidireccional de una de las vías de conducción que impide el progreso del impulso pero permite la conducción retrógrada; 3) y la reducción de la velocidad del impulso en una de las vías, para dar tiempo a que el tejido de una de las vías pueda despolarizarse. La reentrada es el mecanismo de varias arritmias supraventriculares y ventriculares e implica la existencia de un movimiento patológico de círculo de los impulsos eléctricos en torno de un *loop* funcional o anatómico, que ocurre, por ejemplo, en el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). La isquemia también predispone a la taquicardia por reentrada. Los fármacos que terminan la reentrada lo hacen por medio de dos mecanismos: la supresión de la corriente responsable de la fase 0 en el potencial de acción que prolonga o bloquea la conducción en la vía de la reentrada e interrumpe la arritmia. Los fármacos que prolongan el potencial de acción (con la propiedad de bloquear los canales de K<sup>+</sup>), prolongan el período refractario en las células y el circuito de reentrada, bloqueando la propagación de los impulsos por el circuito. La reentrada es la responsable de un 90% de las TSVs en los niños. El principal mecanismo de la TV monomórfica también lo es la formación de la vía de reentrada alrededor del tejido miocárdico infartado.

### Factores de riesgo para las arritmias

Los factores de riesgo para el desarrollo de arritmias pueden ser clasificados como modificables y no modificables. Entre los no modificables, tenemos las enfermedades cardíacas dilatadas, miocardiopatía isquémica, alteraciones anatómicas del sistema de conducción, polimorfismos de los canales iónicos o el síndrome del QT largo congénito (LQTS). Entre los factores modificables, están las alteraciones en los electrolitos: alteraciones en el K<sup>+</sup> pueden generar un aumento en la automaticidad y formación anormal de los impulsos. Las alteraciones en el K<sup>+</sup> sérico están íntimamente asociadas a las arritmias, y los cambios abruptos son menos tolerados que los crónicos. La relación entre K<sup>+</sup> preoperatorio y los eventos adversos perioperatorios ha quedado demostrada por Wahr y col.<sup>10</sup>, y los niveles de K<sup>+</sup> inferiores a 3,5 mEq.L<sup>-1</sup> pueden predecir las arritmias perioperatorias.

El magnesio es importante para varias funciones fisiológicas, activando la ATPasis y generando el transporte de los cationes como el calcio y el potasio <sup>11</sup>. La hipomagnesemia grave aumenta la automaticidad y predispone al desarrollo de *torsades de pointes* (TdP). Aunque la deficiencia de magnesio pueda contribuir con varias arritmias, principalmente después de la cirugía cardíaca <sup>12,13</sup>, y el magnesio parezca efectivo al reducir arritmias inducidas por catecolaminas <sup>14,15</sup>, la única arritmia en que el magnesio es comprobadamente efectivo es en la Tdp <sup>16</sup>. La hipomagnesemia generalmente ocurre concomitantemente con la hipocalemia e hipocalcemia, siendo difícil la reposición adecuada de K<sup>+</sup> o calcio sin reponer el magnesio. La hipermagnesemia puede causar bradicardia, bloqueo atrioventricular de primer grado y aumento del iQT.

## Diagnóstico diferencial de las arritmias

La TSV puede ser definida como una aceleración sustentada del ritmo cardíaco no sinusal, que se origina por encima del nodo AV. En cambio, las taquicardias autónomas son más raras y pueden ser definidas como una taquicardia iniciada y sustentada por un foco ectópico. TAA es un tipo de taquicardia automática que envuelve en primer lugar, al tejido atrial. La forma incesante es generalmente sintomática y en general, proviene de la cardiomiopatía dilatada; la forma repetitiva es frecuentemente interrumpida por períodos de ritmo sinusal, es menos grave y solamente se hace sintomática en períodos de frecuencia cardíaca (FC) muy rápida.

Existe una tendencia a distinguir las taquicardias como ventriculares y supraventriculares con relación a su origen. Los pacientes con alteraciones electrocardiográficas compatibles con la taquicardia regular de QRS ancho, son un desafío para el diagnóstico y el tratamiento. La historia clínica, los factores como el historial de IAM, el examen físico y los hallazgos en el electrocardiograma (ECG), como la disociación AV, son útiles para distinguir el origen de la taquicardia, aunque ninguno de ellos sea un factor sensible y específico. La Adenosina es útil para clasificar la TSV, porque las taquicardias causadas por la reentrada en el tejido atrial, como FA o *flutter*, tienen una respuesta transitoria de reducción de la frecuencia después de la adenosina, pero no terminan la arritmia; por otro lado, la TSV que proviene de la reentrada en el nodo AV termina después del uso de la adenosina. Las arritmias ventriculares no presentan una respuesta a la adenosina porque esas arritmias tienen origen en tejidos distales de la vía de conducción del nodo AV. Eso también nos permite utilizar la adenosina para distinguir entre TSV con complejo ancho y TV, ya que la adenosina causa un rápido bloqueo AV, con vida media de 9 segundos, y termina con la mayoría de las TSV, debido a la reentrada; por otro lado, causa bloqueo AV transitorio y es incapaz de terminar con la mayoría de las TV, pero como la adenosina tiene un efecto fugaz, si es TV, no conlleva a mayores problemas. Sin embargo, la seguridad de la adenosina fue cuestionada y de acuerdo con las directrices de la *American Heart Association* de 2005<sup>17</sup>, la adenosina no debería ser usada para el diagnóstico diferencial entre TSV de complejo ensanchado y TV, debido a sus propiedades vasodilatadoras, broncoespasmo, aumento paradójico de la conducción por tracto accesorio, bradicardia persistente o asistolia y degeneración para la fibrilación ventricular (FV). En contrapartida, un estudio hecho por Marril y col.<sup>18</sup> en que pacientes con seguimiento consecutivo fueron tratados con adenosina entre 1991 y 2006, se comprobó que la adenosina es útil y segura en la distinción entre TV y TSV en pacientes con taquicardia estable y regular. Además de eso, se planteó que la adenosina sería útil en esos casos para prevenir un eventual tratamiento de la TV con bloqueante nodal AV de larga duración, lo que sería peligroso, por inducir a la vasodilatación y a la disminución de la precarga de mayor duración.

Las arritmias ventriculares no sustentadas pueden ser divididas de acuerdo con la morfología (monomórfica o polimórfica), y la duración (sustentada o no sustentada). El principal

mecanismo para la TV monomórfica es la formación de la vía reentrante alrededor de una cicatriz tisular de infarto miocárdico cicatrizado. En la monomórfica, la amplitud del complejo QRS es constante, mientras que en la polimórfica la morfología del QRS cambia continuamente. La TV no sustentada (TVNS), se define como tres o más contracciones ventriculares prematuras que ocurren en una frecuencia superior a 100 latidos por minuto (lpm), con una duración de 30 segundos o menos, sin el compromiso hemodinámico. Esas arritmias son vistas muy a menudo en la ausencia de enfermedad cardíaca y pueden no requerir una terapia medicamentosa en el período perioperatorio. La TVNS ocurre en aproximadamente un 50% de los pacientes durante o después de las cirugías cardíacas o vasculares de gran porte, y no tiene una influencia en la mortalidad tardía en pacientes sin disfunción ventricular.

## Medicamentos que prolongan el intervalo QT

El iQT mide hasta 450 mseg. Cerca de 60 medicamentos aumentan el iQT y pueden generar TdP. Los antiarrítmicos tipo Ia (como por ejemplo la quinidina), y el tipo III causan TdP. Los antiarrítmicos tipo Ib e Ic raramente causan TdP<sup>19-25</sup>. La amiodarona, pese a su habilidad en prolongar el intervalo QT, causa TdP en solamente 1% de los pacientes en comparación con otros fármacos del tipo III que pueden causar TdP en un 2% a un 4% de los pacientes. Los fármacos que precipitan TdP atrasan la repolarización, permitiendo la formación de varios locales de reentrada (Tabla I). Los factores de riesgo

**Tabla I** – Fármacos que Afectan la Repolarización, Prolongan el iQT y que Tienen Casos Documentados de *Torsades de Pointes*

Tipo de fármaco	Ejemplo
Antiarrítmico de la clase Ia	Quinidina, disopiramida, procainamida
Antiarrítmico de la clase Ic	Flecainida
Antiarrítmico clase III	Sotalol, amiodarona
Antipsicóticos	Droperidol, haloperidol, fenotiazida
Antipsicóticos	Tioridazina
Antipsicóticos "Atípicos"	Pimozideb, quetiapina, risperidona, zotepina
Inhibidores de la captación de la serotonina	Fluoxetina, paroxetina, sertralina
Antibióticos macrolídeos	Eritromicina, claritromicina, azitromicina
Agonistas 5-HT1	Zolmitriptan, naratriptan
Agentes antimaláricos	Halofantrina
Antihistamínicos	Terfenadrina
Agentes procinéticos	Cisaprida

para la inducción de TdP son: la bradicardia, la conversión reciente de FA, el fracaso cardíaco, la hipomagnesemia, la hipocalcemia, la digoxina, la infusión rápida de fármacos que aumentan el iQT, iQT largo, el sexo femenino, LQTS y el polimorfismo de canales iónicos<sup>26,27</sup>. Para la profilaxis de TdP en pacientes que reciben fármacos que prolongan el iQT, está indicada la monitorización del iQT<sup>26,27</sup>. Para corregir el iQT, que recibe la influencia de la FC y del sexo, y encontrar el QT corregido (QTc), se usan las fórmulas de Fridericia (QTc = QT/3RR) o Bazett (QTc = QT/RR). La corrección de Bazett es la más usada, porque puede generar una hiper-corrección en los intervalos RR cortos e hipercorrección en los intervalos RR largos<sup>28</sup>.

### Proarritmia

Término usado para describir arritmias inducidas por fármacos antiarrítmicos<sup>29</sup>. La clasificación de Vaughan Williams<sup>30</sup> divide a los agentes antiarrítmicos en cuatro clases de acuerdo con sus efectos en los canales iónicos. Singh<sup>25</sup> hizo una revisión de los fármacos utilizados para tratar las arritmias, y los fármacos de la clase Ia están en baja; los fármacos de la clase Ib, como lidocaína, todavía se usan ampliamente en el período perioperatorio; mientras que los de la clase Ic no deben ser usados en pacientes con miocardiopatías estructurales debido al alto riesgo de proarritmias. En pacientes que recientemente sufrieron un infarto miocárdico, la conducción lenta debido a los antiarrítmicos clase Ic conlleva al aumento de la reentrada, posibilitando el desarrollo de la TV, por tanto los fármacos de la clase Ic no deben ser usados en pacientes isquémicos. Los fármacos de la clase Ia también pueden hacer más lenta la conducción y prolongar la repolarización, pudiendo generar TdP. La procainamida, el sotalol y el bipiridil pueden causar TdP. Algunos antiarrítmicos como el verapamil y la amiodarona eventualmente podrían causar TdP, aunque sea interesante notar que la amiodarona prolonga el intervalo QT por más de 500 ms e incluso así, es raro el apareamiento de TdP. Los fármacos de la clase Ib (lidocaína y mexilitina) son más selectivos a los miocitos anormales o dañificados, y no se asocian a la proarritmia. Los agentes de la clase III (amiodarona, sotalol y dofetilide), bloquean los canales de potasio, prolongando la repolarización, y tienen el potencial de inducir TdP. Aunque eso se observe con el sotalol y el dofetilide, raramente ocurre con la amiodarona, siendo esa considerada segura o neutra en pacientes que han sufrido recientemente infarto miocárdico. La amiodarona también posee propiedades de la clase II (bloqueando los receptores adrenérgicos), y de la clase IV (bloqueantes de calcio), pudiendo causar la bradicardia. Los betabloqueantes (clase II) pueden ser utilizados para TSV, como también los bloqueantes de canal de calcio (clase IV), y parecen no presentar un gran riesgo de fenómenos proarítmicos. Los Fármacos de la clase III, como la amiodarona y el sotalol, prolongan el potencial de acción y hoy por hoy, están reemplazando a los fármacos de la clase I, debido al gran riesgo inherente de esos medicamentos de generar arritmia. De hecho,

todos los antiarrítmicos tienen el potencial de generar arritmias y deben ser usados con cautela, especialmente en los pacientes con anomalías cardíacas y con alteraciones electrolíticas<sup>31,32</sup>.

### Fármacos usados en el perioperatorio relacionados con las arritmias

El propofol, óxido nitroso (N<sub>2</sub>O) y el sevoflurano poseen poco potencial arritmogénico y presentan pocos efectos colaterales<sup>31</sup>. El Halotano no es una buena elección en presencia de arritmias. El Isoflurano causa arritmia ventricular en un 2,5% de los pacientes y el desflurano aumenta la FC. El Sevoflurano, halotano e isoflurano pueden retardar la repolarización ventricular y prolongar el iQT. El Propofol no altera la FC, posee un pequeño efecto en la conducción cardíaca y si se da un efecto cronotrópico negativo, ésa será la causa de la reducción del tono simpático y del aumento en la sensibilidad parasimpática. La cetamina causa arritmia nodal y disminuye la contractilidad, pero la FC puede aumentar. Los opioides, con excepción de la meperidina, reducen la FC a través de un mecanismo central que reduce el tono simpático y que aumenta el tono vagal<sup>31</sup>. El Fentanil tiene un efecto directo en el nodo SA. El Midazolam tiene un efecto bifásico en la FC, porque afecta el sistema nervioso simpático y el parasimpático, y su efecto en las arritmias no está claro. Los broncodilatadores estimulan los receptores adrenérgicos, aumentando el riesgo de eventos cardiovasculares. En pacientes con taquicardia de base, esos fármacos tienen el potencial de exacerbar la arritmia. Aunque el levalbuterol haya sido creado para evitar los efectos cardiovasculares del albuterol, las taquiarritmias todavía ocurren en un 2,7% de los pacientes. Los fármacos que inducen a las bradiarritmias son los betabloqueantes, bloqueantes del canal de calcio, amiodarona, clonidina y dexmedetomidina. La bradicardia ocurre en un 5% de los pacientes con dexmedetomidina, y ese agente debe ser evitado en pacientes con bloqueo cardíaco. El droperidol fue asociado a arritmias ventriculares<sup>32</sup> y en el 2001 fue colocado en la lista negra del *Food and Drug Administration* (FDA). Se verificó la asociación entre el droperidol, iQT prolongado y las arritmias malignas como TdP. El riesgo relativo de arritmia del droperidol, comparado con otros antieméticos o placebo, no ha sido muy bien elucidado, por tanto, la recomendación para el uso del droperidol necesita ECG en las 12 derivaciones antes de la administración del fármaco, y el monitoreo continuo del ECG entre 2 a 3 horas después de la administración. Si el iQT corregido se extiende en el ECG de base, la administración del droperidol no se recomienda. Una extrema cautela hay que observar cuando el droperidol se usa en pacientes con factores de riesgo a desarrollar iQT largo, como fracaso cardíaco congestivo, bradicardia, uso de diuréticos, hipertrofia ventricular, hipocalcemia, hipomagnesemia o el uso de fármacos que extiendan el iQT. El Droperidol debe ser iniciado en bajas dosis y ajustado hasta obtener los resultados deseados. Los inotrópicos como la dobutamina y la milrinona pueden precipitar la arritmia atrial y ventricular. La Dobutamina es

directamente arritmogénica, generando taquicardia dosis-dependiente; y las dosis superiores a  $5 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  están más propensas a causar arritmias y generan poco beneficio en el transporte de oxígeno. La Milrinona aumenta el inotropismo sin activar los receptores adrenérgicos, pero también tiene el potencial de generar arritmias. La Digoxina trae como resultado el aumento del calcio intracelular en los miocitos cardíacos, lentifica la conducción por el nodo AV y puede generar el aumento de la automaticidad, precipitando cualquier tipo de arritmia, siendo las más comunes la contracción ventricular prematura, el bloqueo de cualquier grado (aunque raramente Mobitz tipo II), la taquicardia atrial paroxística con bloqueo, el ritmo de la unión acelerado y TV bidireccional. Son factores de riesgo para la intoxicación por digoxina la disfunción renal,

las alteraciones electrolíticas como la hipocalcemia, la hipomagnesemia y la hipercalcemia. Los fármacos que causan las alteraciones electrolíticas tienen el potencial de provocar arritmias y aparecen en la Tabla II.

### Tratamiento de las arritmias

Aunque las bradiarritmias graves exijan tratamiento, ellas han sido reportadas apenas en un 0,4% de 17.021 pacientes sometidos a la anestesia general. Esos pacientes responden bien a las medidas farmacológicas o al marcapaso transesofágico atrial y raramente exigen un marcapaso transvenoso definitivo, incluso en presencia de bloqueo bifascicular

**Tabla II** – Medicamentos que Causan Anormalidades Electrolíticas

Hipocalcemia	Hipercalcemia	Hipomagnesemia	Hipermagnesemia
Agonistas beta-adrenérgicos	Antiinflamatorios no esteroides	Diuréticos tiazídicos	Laxantes que contienen magnesio
Catecolaminas	Diuréticos ahorradores de K <sup>+</sup>	Diuréticos del asa	Alimentación parenteral
Insulina	Succinilcolina	Aminoglucósidos	Litio
Diuréticos del asa	Digoxina	Anfotericina B	
Teofilina	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	Cisplatina	
Diuréticos tiazídicos	Bloqueantes del receptor angiotensina	Ciclosporina	
Aminoglucósidos	Betabloqueantes	Digoxina	
Anfotericina B		Manitol	
Mineralocorticoide		Metotrexate	

**Tabla III** – Alteraciones Electrofisiológicas de los Anestésicos

Fármaco	Acción	Efecto
Inhalatarios	Antagonizan el calcio y aumentan la despolarización en las fibras de Purkinje	ritmo de la unión, asincronía atrioventricular
Propofol	Estimula los receptores muscarínicos	Bradycardia
Succinilcolina	Activación de receptores muscarínicos o nicotínicos	Taquicardia o bradicardia pudiendo llegar a la asistolia
Pancuronio	Aumento de catecolaminas y del automatismo	Taquicardia
Vecuronio	Disminución del automatismo por bloqueo simpático	Bradycardia y ritmo de la unión
Anestésicos locales	Bloqueo de los canales de calcio	Ensanchamiento del QRS, taquicardia y FV
Opiáceos	Disminución de la frecuencia del nodo AS Prolonga la conducción de AV	Bradycardia
Cetamina	Aumenta la frecuencia del nodo AS por activación simpática	Taquicardia
Clonidina y dexmedetomidina	Bloqueo simpático	Bradycardia

**Tabla IV** – Interacción de Fármacos Anestésicos con los Antiarrítmicos

Adenosina	Vasodilatación con isoflurano y bloqueo del neuro eje, broncoconstricción con neostigmina, asistolia con neostigmina, dexmedetomidina y opiáceos, antagonismo con aminofilina
Amiodarona	Depresión miocárdica y vasodilatación con inhalatorios
Digoxina	Bradicardia potenciada por halotano y succinilcolina, cuidado con la administración de calcio y con el uso de diuréticos (hipocalemia)
Bloqueante	Depresión miocárdica potenciada por halotano, broncoconstricción con neostigmina y atracurio
Quinidina	Prolonga la acción de los bloqueantes neuromusculares (BNM)
Procainamida	Antagonismo de la acción de la neostigmina, arritmias ventriculares cuando están combinadas con fenotiazídicos
Bloqueador del canal de calcio	Bradicardia y depresión miocárdica con halogenados y dantrolene, potencia los BNM
Magnesio	Prolonga la acción de los BNM
Lidocaína	Potencia el bloqueo simpático de los opiáceos

asintomático o bloqueo de la rama izquierda preoperatoria<sup>33</sup>. En cambio, se estima que las taquiarritmias perioperatorias afectan a un millón de norteamericanos ancianos, estando asociadas a una morbilidad significativa. Un gran número de pacientes sometidos a la cirugía cardíaca o no cardíaca, tienen esas arritmias. Como todos los antiarrítmicos tienen el potencial de provocar arritmias, deben ser usados con mucho cuidado, siendo la corrección de las alteraciones electrolíticas y la prevención de la bradicardia aspectos imprescindibles en el manejo de las arritmias<sup>33</sup>.

### Taquicardia sinusal

La taquicardia aumenta el consumo de oxígeno del miocardio, y puede generar episodios isquémicos y aumentar la mortalidad. Por tanto, debe ser tratada. Los betabloqueantes pueden ser usados con ese propósito y durante la anestesia, se debe optar por medicaciones de vida media corta e infusión continua, como el esmolol.

Recientemente, ha sido introducido el Landiolol en la práctica clínica en algunos países. Se trata de un bloqueante cuyas propiedades cardioselectivas son mayores que el esmolol y cuya vida media es más corta (2 a 4 minutos), porque es rápidamente hidrolizado por las esterasas plasmáticas. Harasawa y col.<sup>34</sup> administraron Landiolol para tratar la taquicardia durante la anestesia y para obtener protección contra la isquemia miocárdica, evaluando los efectos dosis-dependientes de su administración en bolos en dosis de 0,1; 0,2 ó 0,3 mg.kg<sup>-1</sup>. No se observó hipotensión, bradicardia o alteraciones isquémicas al ECG en dosis de 0,1 mg.kg<sup>-1</sup>, y por lo tanto esos autores sugirieron que la dosis óptima de ese fármaco para reducir los efectos de la taquicardia sería 0,1 mg.kg<sup>-1</sup>. Al contrario, las dosis mayores, como 0,3 mg.kg<sup>-1</sup>, provocaron una reducción en la FC y en la presión arterial, pudiendo ser usadas en pacientes que presentan taquicardia e hipertensión en la respuesta al estrés quirúrgico<sup>34</sup>. Un relato de caso utilizando la dexmedetomidina 0,3 µg.kg<sup>-1</sup>.h<sup>-1</sup>

para tratar la taquicardia sinusal persistente y resistente al tratamiento con esmolol, se realizó por Chrysostomou y col.<sup>35</sup> No se observaron efectos colaterales. Además de eso, ellos defienden que el fármaco puede ser útil en el paciente con broncoespasmo que presente taquicardia.

### Taquicardias supraventriculares (TSV)

Las TSV en el período perioperatorio deben ser inicialmente consideradas como signos de alguna condición clínica subyacente y potencialmente amenazante para la vida. Por tanto, la conducta inicial en esos casos es buscar alguna causa de base, generalmente relacionada con el procedimiento y con sus posibles repercusiones en el paciente. Esas condiciones son muchas veces reversibles y por eso, los fármacos antiarrítmicos solamente deben ser considerados después de la exclusión de esas etiologías. Otro paso fundamental en el manejo de las arritmias en general es el reconocimiento de los síntomas de inestabilidad hemodinámica relacionados con la arritmia, como, por ejemplo, la hipotensión arterial, las alteraciones del nivel de conciencia, el dolor torácico o cualquier otro signo de mala perfusión tisular. En esos casos, la conducta inicial es la cardioversión eléctrica. En el período perioperatorio, debemos recordar que la cardioversión puede no tener la máxima eficacia, o incluso no ser capaz de mantener el ritmo organizado durante el tiempo adecuado, teniendo en cuenta que la cardioversión por sí sola, no conlleva a la reversión de la causa de base de la arritmia. De cualquier forma, la cardioversión está indicada en cualquier caso de taquiarritmia con repercusión hemodinámica y en el período perioperatorio puede ser útil para que, en un pequeño período de ritmo sinusal, exista un tiempo suficiente para iniciar medidas de reversión de la causa de base<sup>7</sup>. Un estudio realizado en pacientes con TSV (principalmente FA), sometidos a la cirugía cardíaca con *bypass* cardiopulmonar mostró que la cardioversión eléctrica de baja energía se mostró eficaz en un 80% de los casos, pero la tasa de recurrencia después de

1 minuto superó el 50%<sup>36</sup>. Se recomienda que, cuando optemos por la realización de la cardioversión eléctrica electiva en el perioperatorio, sea realizada la impregnación inicial del agente antiarrítmico, con el objetivo de minimizar la recurrencia de TSV después del choque. La adenosina es el fármaco de elección para tratar la TSV donde participa el nodo SA o AV (6 mg EV en *flush* rápido, pudiendo repetirse en dos dosis de 12 mg), importante principalmente en los casos de reentrada nodal, lo cual no es el principal mecanismo de las TSV perioperatorias. La mayoría de los pacientes que desarrollan TSV en el período perioperatorio se mantienen hemodinámicamente estables, y por eso no necesitan cardioversión eléctrica inmediata. Por tanto, el control de la frecuencia cardíaca es la conducta más importante en el tratamiento de esa condición. Para eso se usan los bloqueantes del nodo AV como betabloqueantes y bloqueantes de los canales de calcio (clases II o IV). Entre los betabloqueantes de uso venoso, el esmolol, por sus características farmacológicas (vida media corta y fácil titulación), sería la primera elección en el período perioperatorio. El Verapamil y el diltiazem también generan rápidamente el control de la frecuencia ventricular en la TSV. El diltiazem venoso presenta una menor acción inotrópica negativa cuando se le compara al verapamil, y se le prefiere en pacientes con insuficiencia cardíaca. Para esos pacientes, el diltiazem, los digitálicos y la amiodarona son fármacos recomendados para el control de la frecuencia cardíaca. Un estudio prospectivo randomizado comparó la eficacia del diltiazem *versus* amiodarona en el control de la FC en pacientes con taquicardias atriales y FC > 120 lpm. El Diltiazem mostró un mejor control de la FC que la amiodarona, sin embargo, estuvo más relacionado con el apareamiento de la hipotensión<sup>37</sup>. En los pacientes con historial de TSV debido a la presencia de fascículo anómalo (WPW), el uso de fármacos bloqueantes del nodo AV está contraindicado a causa del aumento del riesgo de desarrollar arritmias ventriculares malignas. Esos fármacos acentúan el período refractario de conducción del fascículo accesorio. En ese caso, es posible usar la procainamida y la amiodarona<sup>7</sup>. La cardioversión química de esas arritmias en el contexto perioperatorio tiene poca importancia siendo reservada para los casos de fracaso de control de frecuencia cardíaca o ausencia de reversión e inestabilidad hemodinámica con la cardioversión eléctrica. La eficacia de los antiarrítmicos para la cardioversión está siendo cuestionada en varios estudios, porque muchos pacientes presentan conversión del ritmo con el uso de placebo en estudios randomizados. Un ensayo clínico randomizado arrojó un 60% de conversión con 24 horas en el grupo placebo cuando fue comparado con un 68% en el grupo amiodarona<sup>38</sup>. Incluso sabiendo que con el uso de altas dosis de amiodarona las tasas de conversión química son considerables, el potencial de efectos colaterales en el perioperatorio debe ser más estudiado para establecer una adecuada relación riesgo-beneficio. Los medicamentos como la procainamida y la amiodarona, pueden ser útiles para tratar cualquier una de esas arritmias, pero pueden no ser efectivos en algunos casos, además de tener efectos colaterales, especialmente la procainamida, usada actualmente en carácter de excepción.

La FA es bien tolerada por los jóvenes, pero puede ser perjudicial en los pacientes ancianos, debiendo ser abortada siempre que sea posible. Las estatinas fueron testadas en el preoperatorio para intentar reducir la incidencia de FA peri y postoperatoria, y pueden representar una importante terapia adyuvante en la prevención de la FA<sup>39</sup>. La Amiodarona también puede ser efectiva después de las cirugías cardíacas, aunque un trabajo cuestione su eficacia profiláctica postoperatoria. Si aparece la FA, las estrategias para disminuir la FC deben ser adoptadas en las primeras 24 horas, porque más de un 85% de los episodios se resolverán en ese período. Los antiarrítmicos de las clases Ic o III pueden ser usados.

Con relación a la profilaxis de FA, la cardiopatía bastante frecuente en el perioperatorio de cirugías cardíacas, Beaulieu y col.<sup>40</sup> realizaron un trabajo prospectivo y aleatorio con 120 pacientes recibiendo amiodarona o placebo para la prevención de FA en ese tipo de cirugía y llegaron a la conclusión de que la amiodarona no fue eficaz en la profilaxis de la FA.

## TAQUICARDIAS VENTRICULARES (TV)

### Taquicardia ventricular no sustentada (TVNS)

Ocurre a menudo en el perioperatorio y en la ausencia de una enfermedad cardíaca, no exige un tratamiento específico. En pacientes cardiopatas, esos ritmos no sustentados pueden predecir arritmias ventriculares malignas. La principal estrategia para las TVNS sería la prevención de su debut, actuando rápidamente cuando aparezcan los posibles factores de riesgo<sup>41</sup>. Un trabajo realizado en pacientes sometidos a la cirugía cardíaca, demostró que la corrección del magnesio después de la CEC redujo la incidencia de TV no sustentada<sup>12</sup>.

### Taquicardia ventricular sustentada

Se divide entre las categorías monomórfica o polimórfica. Los fármacos utilizados para la TV monomórfica son la lidocaína, la procainamida o la amiodarona<sup>42</sup>. Ya la taquicardia ventricular polimórfica tiene su conducta estipulada en la existencia previa de un intervalo QT largo y el consecuente apareamiento de TdP. En esos casos, el tratamiento de la arritmia consiste en revertir el prolongamiento del iQT y principalmente, suspender algunos fármacos que puedan causar aumento del intervalo.

El abordaje de la TdP puede incluir la cardioversión, aunque el magnesio sea el tratamiento de elección (2 g administrado lentamente). Como la TdP acostumbra a ser recurrente, los esfuerzos deben ser hechos en el sentido de aumentar la FC, entre 105 y 120 lpm, a través de marcapaso o fármacos inotrópicos. El uso de fármacos que prolongan el tiempo de repolarización, como la procainamida, está contraindicado durante la TdP. Interrumpir las medicaciones que prolonguen el iQT y corregir las alteraciones electrolíticas son procedimientos generalmente necesarios. En los pacientes refractarios y de alto riesgo, debemos considerar un implante de

marcapaso y desfibrilador. En la práctica, y en los casos en que exista la duda sobre si hay TV polimórfica, se debe a un prolongamiento del intervalo QT, y se recomienda usar un fármaco bloqueador del canal de sodio y reponer el magnesio empíricamente <sup>7</sup>. Entre los medicamentos que prolongan el iQT, la incidencia de Tdp es menor con la amiodarona, por tanto la amiodarona EV es una buena elección como terapia alternativa para la TV polimórfica refractaria de etiología desconocida.

### TV inestable/TV sin pulso/FV

Las principales maniobras para el paciente que presenta TV inestable, TV sin pulso o FV en el período perioperatorio, no son farmacológicas: desfibrilación inmediata, técnicas de reanimación cardiopulmonar (RCP), en el caso de parada cardiorrespiratoria y corrección de las causas reversibles.

### CONCLUSIÓN

Después del diagnóstico de las arritmias, es esencial identificar cuáles de ellas son benignas y cuáles traen consigo el riesgo de muerte súbita. La elección de los agentes anestésicos es importante para minimizar los episodios de taquiarritmias. Tan importante como el tratamiento de las arritmias es su prevención. El paso más importante en la prevención es el reconocimiento de los factores de riesgo, la selección adecuada de los medicamentos para cada paciente y el monitoreo adecuado. En pacientes de riesgo para QT largo, debe haber un ECG de base reciente. Los electrolitos deben ser monitorizados y corregidos siempre que sea necesario. La verificación de la función renal y hepática es importante en pacientes que usan medicaciones que pueden generar arritmias. Además de eso, las dosis deben ser ajustadas siempre que sea necesario. La extensión del iQT debe ser observado bajo lupa por el anesthesiólogo mediante varios fármacos que potencialmente extiendan ese intervalo, o la interacción entre ellos podría ser catastrófica. La TSV responde al tratamiento con adenosina, mientras que la FA no, aunque en ambos casos, la frecuencia sea controlada por betabloqueantes o bloqueantes del canal de calcio. El uso de fármacos de clase Ia está gradualmente entrando en baja por su relación riesgo/beneficio no muy favorable. Los fármacos de la clase Ib como la lidocaína todavía están siendo ampliamente usados en el quirófano para tratar las taquiarritmias ventriculares. Los fármacos de la clase Ic no deben ser usados en los pacientes con enfermedad cardíaca estructural, debido al alto riesgo de proarritmia. Para las TSV, pueden ser usados betabloqueantes o bloqueantes del canal de calcio cuando lo que se quiere es reducir la FC. Las amiodarona y el sotalol forman parte de la clase III, prolongan el potencial de acción y la repolarización, y están entre los antiarrítmicos más utilizados actualmente. La Digoxina, el Magnesio y la adenosina poseen propiedades antiarrítmicas únicas (y la digoxina raramente encuentra una indicación para su uso perioperatorio).

En cambio, el magnesio y la adenosina, han sido cada vez más usados en el período perioperatorio, con indicaciones específicas que deben ser respetadas. La conducta en las arritmias perioperatorias no siempre incluye el uso de los antiarrítmicos, aunque ellos no deban ser postergados cuando haya una indicación en ese sentido.

### REFERENCIAS

1. Fisher MD – Perioperative cardiac dysrhythmias. *Anesthesiology*, 1997;86:1397-1424.
2. Atlee JL – Perioperative cardiac dysrhythmias: Diagnosis and management. *Anesthesiology*, 1997;86:1397-424.
3. Amar D, Zhang H, Roistacher N – The incidence and outcome of ventricular arrhythmias after noncardiac thoracic surgery. *Anesth Analg*, 2002;95:537-543.
4. Amar D – Postthoracotomy atrial fibrillation. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2007;20:43-47.
5. Tripi P, Dorostkar P – Case report: Automatic atrial tachycardia in an infant following general anesthesia. *Paediatr Anaesth*, 2005;15:158-161.
6. Balse JR – Perioperative dysrhythmias. *ASA 2000*; volume twenty-eight, chapter 1, pp. 1-13.
7. Thompson A, Balse JR – Perioperative cardiac arrhythmias. *Br J Anaesth*, 2004;93:86-94.
8. Antzelevitch C – Heterogeneity of cellular repolarization of LTQS. The role of M cells. *Eur Heart J*, 2001;3:K2-K16.
9. Santambrogio L, Braschib A – Conduction abnormalities and anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2007;20:269-273.
10. Wahr JA, Parks R, Boisvert D et al. – Preoperative serum potassium levels and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA*, 1999;281:2203-2210.
11. Prielipp RC, Zaloga GP, Butterworth JF et al. – Magnesium inhibits the hypertensive but not the cardiotoxic actions of low-dose epinephrine (see comments). *Anesthesiology*, 1991;74:973-979.
12. England MR, Gordon G, Salem M et al. – Magnesium administration and dysrhythmias after cardiac surgery. *JAMA*, 1992;268:2395-2402.
13. Wilkes NJ, Mallett SW, Peachey T et al. – Correction of Ionized Plasma Magnesium During Cardiopulmonary Bypass Reduces the Risk of Postoperative Cardiac Arrhythmia. *Anesth Analg*, 2002;95:828-834.
14. James MF, Beer RE, Esser JD – Intravenous magnesium sulfate inhibits catecholamine release associated with tracheal intubation. *Anesth Analg*, 1989;68:772-776.
15. Mayer DB, Miletich DJ, Feld JM et al. – The effects of magnesium salts on the duration of epinephrine-induced ventricular tachyarrhythmias in anesthetized rats. *Anesthesiology*, 1989;71:923-928.
16. James MFM – Magnesium: an emerging drug in anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia* 2009; 103 (4): 465-467.
17. American Heart Association – 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 2005;112 (suppl IV):IV 72-84.
18. Marill KA, Wolfram S, Souza IS et al. – Adenosine for wide-complex tachycardia: Efficacy and safety. *Crit Care Med*, 2009;37:2512-2518.
19. Lorentz MN, Ramiro FGC – Anestesia e síndrome do QT longo. *Rev Bras Anesthesiol*, 2007;57:5:543-548.
20. Booker PD – Long QT syndrome and anaesthesia. *Br J Anaesth*, 2003;90:349-366.
21. Drew BJ, Ackerman MJ, Funk M et al – Prevention of torsade de pointes in hospital settings: A scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*, 2010;121:1047-1060.
22. Roden DM – Drug-induced prolongation of the QT interval. *N Engl J Med*, 2004;350:1013-1022.
23. Molokhia M, Pathak A, Lapeyre-Mestre M et al. – Case ascertainment and estimated incidence of drug-induced long-QT syndrome: Study in Southwest France. *Br J Clin Pharmacol*, 2008;66:386-395.

24. Freeman BD, Dixon DJ, Coopersmith CM et al. – Pharmacoepidemiology of QT-interval prolonging drug administration in critically ill patients. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*, 2008;17:971-981.
25. Kannankeril PJ, Roden DM – Drug-induced long QT and torsades de pointes: Recent advances. *Curr Opin Cardiol*, 2007;22:39-43.
26. Lin YL, Kung MF – Magnitude of QT prolongation associated with a higher risk of torsades de pointes. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*, 2009;18:235-239.
27. Desai M, Li L, Desta Z et al – Variability of heart rate correction methods for the QT interval. *Br J Clin Pharmacol*, 2003;55:511-517.
28. Chaudhry GM, Haffajee CI – Antiarrhythmic agents and proarrhythmia. *Crit Care Med*, 2000;28[Suppl.]:N158-N164.
29. Vaughan Williams EM – A classification of antiarrhythmic action reassessed after a decade of new drugs. *J Clin Pharmacol*, 1984;24:129-147.
30. Singh BN – Current antiarrhythmic drugs: An overview of mechanisms of action and potential clinical utility. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1999;10:283-301.
31. Barnes BJ, Hollands JM – Drug-induced arrhythmias. *Crit Care Med*, 2010;38[Suppl.]:S188 -S197
32. Charbit B, Funck-Brentano C – Droperidol-induced Proarrhythmia. The Beginning of an Answer? *Anesthesiology*, 2007;107:531-536.
33. Atlee JL – Cardiac arrhythmias: drugs and devices. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2001;14:3-9.
34. Harasawa R, Hayashi Y, Iwasaki M et al. – Bolus administration of landiolol, a short-acting, selective b1-blocker, to treat tachycardia during anesthesia: a dose-dependent study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2006;20:793-795.
35. Chrysostomou C, Beerman L, Shiderly D et al. – Dexmedetomidine: a novel drug for the treatment of atrial and junctional tachyarrhythmias during the perioperative period for congenital cardiac surgery: a preliminary study. *Anesth Analg*, 2008;107:1514-1522.
36. Liebold A, Wahba A, Birnbaun DE – Low-energy cardioversion with epicardial wire electrodes: new treatment of atrial fibrillation after open heart surgery. *Circulation* 1998;98:883-886.
37. Dellekarth G, Geppert A, Neunteufl T et al. – Amiodarone versus diltiazem for rate control in critical ill patients with atrial tachyarrhythmias. *Crit Care Med*, 2001;29:1149-1153.
38. Galve E, Rius T, Ballester R et al. – Intravenous amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study. *J Am Coll Cardiol*, 1996;27:1079-1082.
39. Blanchard L, Collard CD – Non-antiarrhythmic agents for prevention of postoperative atrial fibrillation: role of statins. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2007;20:53-56.
40. Beaulieu Y, Denault A, Couture P et al. – Perioperative intravenous amiodarone does not reduce the burden of atrial fibrillation in patients undergoing cardiac valvular surgery. *Anesthesiology*, 2010;112:128-137.
41. Rea RS, Kane-Gill SL, Rudis MI et al. – Comparing intravenous amiodarone or lidocaine, or both, outcomes for inpatients with pulseless ventricular arrhythmias. *Crit Care Med*, 2006;34:1617-1623.
42. Amar D – Prevention and Management of Perioperative Arrhythmias in the Thoracic Surgical Population. *Anesthesiology Clin*, 2008;26:325-335.