

Modificaciones electrocardiográficas provocadas por las técnicas y las drogas auxiliares en anestesiología

DR. GUILLERMO VASCONCELOS PALACIOS*

INTRODUCCIÓN

Son muy diversos los factores que pueden provocar alteraciones en la morfología de los complejos electrocardiográficos durante la administración de la anestesia. Como muchos de ellos son característicos de un problema específico, es muy útil que el médico anestesiólogo los conozca para que diagnostique el trastorno y aplique el tratamiento adecuado de inmediato.

El propósito de este trabajo es conminar al médico anestesiólogo a que intensifique sus conocimientos respecto a este medio tan valioso y que muchos no usan arguyendo que su especialidad no es la cardiología.

Quienes piensan de esta manera están equivocados, pues no siempre es posible disponer de un cardiólogo cuando se le necesita, pero siempre que conectamos un osciloscopio al enfermo podemos observar cambios que advierten alguna anormalidad que debemos corregir o se observa un ritmo regular normal que tranquiliza porque es manifestación de las condiciones satisfactorias del paciente.

Por tanto, el médico anestesiólogo debe conocer el trazo de un electrocardiograma normal y cuál es el de su paciente en el preoperatorio, así como poder identificar modificacio-

nes electrocardiográficas durante la anestesia, para interpretarlas correctamente y evitar que el trastorno aumente y se convierta en un accidente anestésico.

En este artículo se revisan las causas más frecuentes de estas alteraciones y se comunican algunos casos ilustrativos, para hacer consideraciones importantes acerca del valor del control automatizado electrocardiográfico durante el transoperatorio y el postoperatorio inmediato.

AGENTES ANESTÉSICOS

Algunos agentes anestésicos por sí mismos pueden causar directa o indirectamente alteraciones en los complejos electrocardiográficos. No vamos a referirnos a los que ya no se usan, como el cloroformo, el cloruro de etilo, el tricloroetileno y otros, que fueron desechados precisamente por su acción tóxica, depresora o irritante del miocardio. Tampoco citaremos a los que, como el halopropano, no se usó en la clínica porque su acción en el corazón era nociva. Con fines pragmáticos, vamos a revisar los gases, líquidos halogenados, anestésicos andovenosos y anestésicos locales que se usen ahora.

El ciclopropano. Puede ocasionar diversas alteraciones en el ritmo cardíaco, como bradi-

* Jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital de Gineco Obstetricia Núm. Uno, IMSS.

cardia sinual, extrasístoles auriculares y ventriculares, ritmo nodal, fibrilación auricular, etc. Con la administración de atropina endovenosa durante la acción de este anestésico se pueden provocar las extrasístoles ventriculares (a veces bigeminadas). Estas alteraciones aparecen cuando se rebasa el límite máximo tolerable de catecolaminas endógenas o exógenas. Cantidades mayores de estos límites conocidos para aminorar presoras pueden causar fibrilación ventricular.

Caso 1. Paciente de 77 años, hipertensa moderada (160/110), fumadora; con *cor pulmonale*. Corazón con eje a la derecha, con bloqueo completo de rama derecha y trastornos difusos de repolarización en cara diafragmática. En 1970 se le efectuó histerectomía vaginal y colporrafia anterior y posterior con anestesia general endotraqueal con ciclopropano. Tuvo extrasístoles frecuentes que no desaparecieron con los ajustes ventilatorios y hubo necesidad de administrar lidocaína endovenosa.

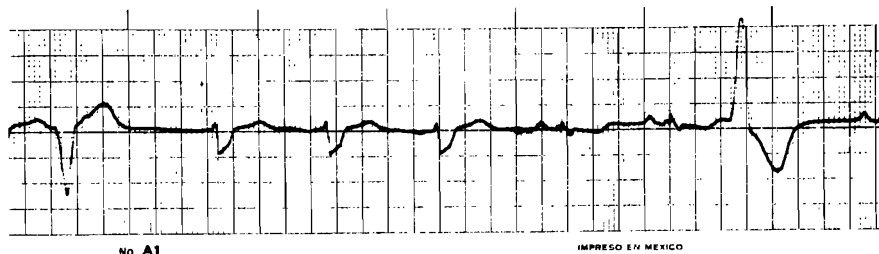
Comentario. Aunque ya no se usa ciclopropano en el Hospital, este caso es un ejemplo claro de alteraciones provocadas por el agente anestésico y la utilidad de diagnosticar con el monitor estas alteraciones, que pueden conducir a problemas más graves si no se corrigen oportunamente (figura 1).

El halothane. Es uno de los agentes por inha-

lación que provoca más alteraciones. Estas son principalmente de tipo vagomimético, tanto por un estímulo vagal directo, como por su acción en el músculo cardíaco. Por eso se observa bradicardia sinusal y ritmo nodal. Por eso mismo estas alteraciones se modifican favorablemente con la administración de un vagolítico como la atropina.

Se dice que hay ritmo nodal cuando el estímulo del marcapaso se origina en el nodo auriculoventricular. En este ritmo, el complejo QRS es normal y la onda P, generalmente invertida (por la estimulación retrógrada de las aurículas), precede, se funde o sigue al complejo QRS; el pulso se regula con frecuencia de 40 a 50 por minuto, el intervalo PR está acortado a menos 0.11 segundos.²

Cuando aparece el ritmo nodal durante la administración de fluotnane puede considerarse que éste es un efecto directo del anestésico en el corazón, ya que el halothane causa depresión del nodo seno auricular. Este hecho explica aparentemente la observación de que el ritmo nodal que se presente durante la administración de halothane puede desaparecer con la administración de atropina. El tratamiento consiste en disminuir la concentración del agente o suprimirlo. Es peligroso que el ritmo nodal perdure durante tiempo prolongado porque antecede a la fibrilación y al paro cardíaco.

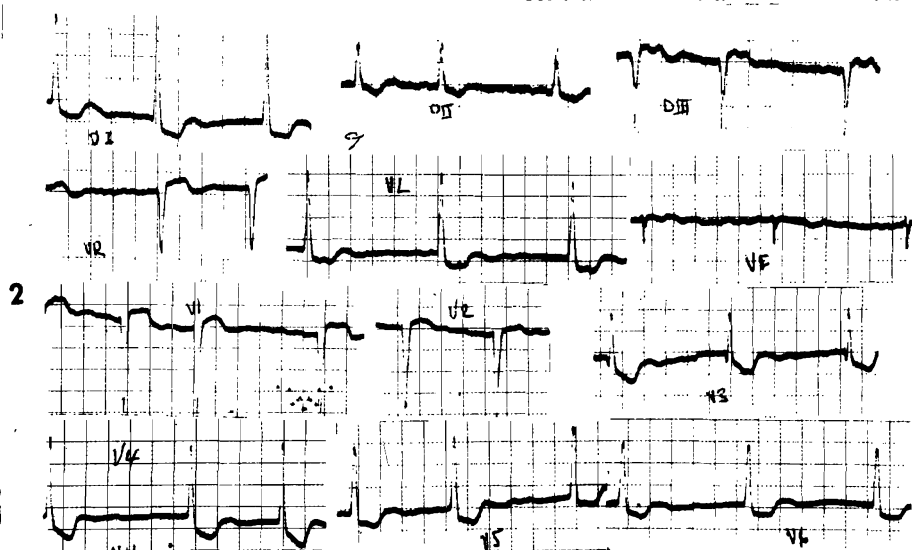


Caso 2. Paciente embarazada de 25 años de edad, sin antecedentes de importancia desde el punto de vista cardiovascular en el preoperatorio. Se le efectuó cesárea que terminó en histerectomía por acretismo placentario. Después de la extracción del producto se eligió el halothane al dos por ciento como anestésico de mantenimiento y succinilcolina gota a gota, patrones de ventilación mecánica adecuados y reposición de la volemia conforme con los líquidos perdidos. Durante la ligadura de los pedículos se observó bradicardia, que fue corregida con atropina, pero después, durante la extracción de la pieza operatoria, se observó ritmo nodal disminuido y bradicardia que no desapareció con la administración de nueva dosis de atropina, por lo que se optó por suprimir el anestésico por inhalación y se cambió a la anestesia balanceada endovenosa, con lo que se resolvió satisfactoriamente el problema.

Comentario. Este es un caso demostrativo de la acción del halothane en algunos pacientes, del valor del diagnóstico oportuno y de lo razonable que es cambiar de anestésico (figura 2).

Caso 3. Paciente de 30 años. Riesgo 1 A; colporrafia anterior y posterior y ligamentopexia con anestesia general por inhalación con halothane (2 por ciento) y óxido nítrico (50 por ciento). Durante el cambio de la posición ginecológica al decúbito dorsal para la laparotomía, fue necesario mover el aparato de anestesia y durante las maniobras se volteó el vaporizador de fluothane. Inmediatamente apareció palidez, hipotensión y bradicardia en la paciente y se observó en el cardioscopio que la frecuencia estaba muy disminuida con ritmo nodal que llegó rápidamente al paro en diástole. Se suprimió el fluothane lavando la bolsa y los tubos de flujo repetidas veces. Se aplicó masaje cardíaco externo y volvieron a restablecerse las condiciones normales en poco tiempo.

Comentario. Al voltearse el vaporizador de fluothane (que sólo estaba sobrepuesto en la mesa del aparato de anestesia) seguramente se derramó el anestésico en los tubos y pasó a la paciente una concentración exagerada del mismo. Este caso ejemplifica claramente las alteraciones E.C.G. causadas por grandes concentraciones del anestésico en un corazón



sano (figura 3).

Las arritmias ventriculares son raras cuando no hay alteraciones en la ventilación que pueden generar estímulos simpáticos.

De manera semejante al cloroformo, el halothane sensibiliza la conducción ventricular a la acción de las catecolaminas y pueden presentarse alteraciones graves si estos agentes se administran sin precaución. Cuando se administran estas sustancias se deben considerar las catecolaminas endógenas y exógenas y ser en especial cuidadoso con los pacientes nerviosos que no recibieron medicación preanestésica adecuada, así como con la infiltración de adrenalina en el campo operatorio y con la inyección de vasopresores estimulantes beta-adrenérgicos para "mejorar" la hipotensión que causa el halothane.

Los otros halogenados tienen efectos semejantes a los del halothane en el electrocardiograma. El metoxifluorano causa bradicardia sinusal, ritmo nodal y otras alteraciones, en especial durante la anestesia profunda. También sensibiliza el miocardio a las catecolaminas. Sin embargo, el ritmo cardiaco con enflurane es generalmente normal; aunque también sensibiliza el miocardio a la acción de las catecolaminas, las arritmias ventriculares aparecen con dosis mucho mayores en comparación con el halothane.³

Es conveniente señalar el hecho de que durante el transoperatorio, nosotros usamos el monitor, la mayoría de las veces, con una sola derivación. Aunque con ésta podemos tener la información adecuada respecto a ritmo, frecuencia, conducción auriculoventricular, repolarización ventricular, etc., es preferible trabajar con monitores que permitan cambiar de derivación y así poder hacer un diagnóstico más preciso de las alteraciones morfológicas. Por ejemplo, hay ocasiones en las que la onda P llega a ser tan pequeña que se hace imperceptible y se puede confundir con un ritmo nodal. Sin embargo, al cambiar de derivación se observa en el osciloscopio una P

clara con características totalmente normales. La segunda derivación (D II) se usa con más frecuencia, ya que en ésta la onda P es más fácil de identificar cuando se trata de diferenciar las arritmias ventriculares de las supraventriculares.⁴

La derivación V₅ ha mostrado ser la precordial más adecuada para detectar isquemia durante la prueba de esfuerzo,⁵ por tanto, es la indicada para detectar la isquemia del miocardio durante la anestesia.⁶

Por muchas otras razones además, lo ideal sería disponer de un buen monitor que registrara todas las derivaciones estándar y todas las precordiales, además de un sistema de registro incorporado al monitor y en los casos de riesgo grande, e independientemente de la pantalla del osciloscopio, registrar trazos repetidos de las derivaciones en las que se observan irregularidades interpretadas como alteraciones peligrosas susceptibles de ser modificadas suprimiendo la causa que actúa durante la anestesia. En pacientes con enfermedad coronaria deben controlarse por monitor siete derivaciones, incluyendo V₅. Deben colocarse cuatro electrodos para las extremidades y uno en V₅.⁴

De los anestésicos endovenosos, nos referimos al tiopental, propanídico, hidroxibutirato de sodio y ketamina por su efecto especial en el ECG.

El tiopental. Depri-me la contracción del miocardio, reduce el gasto cardiaco y aumenta las resistencias periféricas. Debido a que estimula el vago, sus efectos se manifiestan en el electrocardiograma disminuyendo la frecuencia cardíaca. No sensibiliza las terminaciones automáticas del miocardio a la acción de las catecolaminas. Respecto a este efecto, es conveniente citar al hidroxibutirato de sodio, que es tal vez el agente de elección para evitar los problemas con catecolaminas. Este agente no sólo no sensibiliza al miocardio, sino que evita, por un mecanismo competitivo no bien conocido, la acción de las catecolaminas.

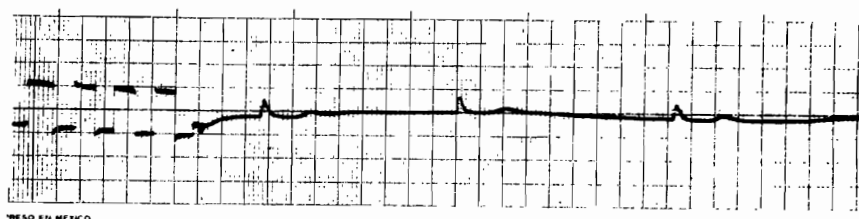
Prácticamente es imposible matar a un perro con catecolaminas si está anestesiado con hidroxibutirato de sodio.⁷

El propanidido. Aumenta la frecuencia cardíaca y disminuye la presión arterial, tiene efecto depresor muy grande del miocardio.⁸ Provoca alteraciones electrocardiográficas transitorias que son desde extrasístoles ventriculares hasta taquicardia supraventricular, bloqueos de rama y ritmo nodal.⁹

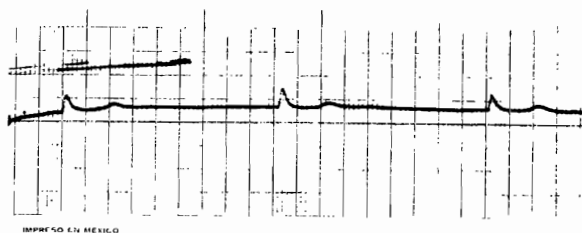
terial (figura 4).

La ketamina provoca taquicardia sinusal, pero no se observan trastornos ventriculares importantes o manifestaciones de acción directa en el miocardio; por lo contrario, se le atribuye un efecto antiarrítmico.¹⁰

Los anestésicos locales tienen, por lo general, acción antiarrítmica, pero no todos provocan las mismas reacciones y, por tanto, no todos se usan con ese propósito. Podemos de-



3



Caso 4. Paciente de 62 años, obesa y diabética controlada. Por auscultación, ruidos que corresponden a estenosis mitral sin repercusión hemodinámica ni alteraciones ECG de importancia. Histerectomía total abdominal y salpingooforectomía bilateral. A los pocos minutos de la inducción con propanidido 0.5 g., succinilcolina 60 mg., se hizo intubación fácil y apareció un ritmo rápido supraventricular, el que se trató con digital (0.4 mg.) y masaje del seno carotídeo.

Comentario. Es muy importante tratar de inmediato estos ritmos supraventriculares rápidos, para evitar que aparezca fibrilación o repercutan en el gasto cardíaco y la presión ar-

cir que dos de estas drogas se han usado con buen éxito. La procainamida y la lidocaína. Sin embargo, por su toxicidad y efectos colaterales indeseables, la procainamida ha sido substituida casi totalmente por la lidocaína, que ha demostrado su gran utilidad en el tratamiento de los trastornos de ritmo ventriculares. Deprime el automatismo de las fibras de Purkinje y esta acción puede deberse a un aumento en la conducción del potasio.

Respecto a drogas antiarrítmicas, es conveniente citar un concepto muy interesante:¹¹ La mayor parte de los trastornos de ritmo observados durante la anestesia no requieren tratamiento con medicamentos que tienen

esta acción. Estos trastornos desaparecen al suprimir la causa (regular la concentración del anestésico, cambiar de anestésico y mejorar la ventilación pulmonar).

Si a pesar de estas maniobras no desaparece el trastorno del ritmo, debe recurrirse a los antiarrítmicos y al médico cardiólogo. El internista cardiólogo es muy útil en el quirófano para ayudar al anestesiólogo en el tratamiento intensivo de las complicaciones generales en un paciente en estado crítico. También es de gran utilidad, por supuesto, para la evaluación preoperatoria, principalmente desde el punto de vista cardiovascular, para la asesoría de mecina interna con relación a la patología agregada (diabetes, hipertiroidismo, toxemia, cardiopatía), de la paciente obstétrica grave y para la continuidad terapéutica en el postoperatorio inmediato.

TÉCNICAS ANESTÉSICAS

Es importante señalar que, independientemente del agente anestésico administrado, la técnica usada puede ser la responsable de las alteraciones electrocardiográficas. Recordamos que las bases de una buena técnica anestésica son: analgesia, hipnosis, protección neurovegetativa, relajación muscular y ventilación pulmonar. Cuando se satisfacen estos requisitos y hay una buena estabilidad homeostática, no existen problemas, incluyendo la morfología de los complejos en el electrocardiograma. Pero cuando falta alguno de ellos aparecen los problemas que se manifiestan en el osciloscopio. Por ejemplo, si el plano anestésico es muy superficial en relación con el tiempo operatorio, aparecen catecolaminas que excitan los receptores beta del corazón y aumenta la frecuencia cardíaca. Si el paciente no ventila bien, retiene CO_2 que sensibiliza las catecolaminas (modifica el recambio y potasio), o no recibe el oxígeno suficiente para satisfacer las necesidades y aparecen las irregularidades características en el ECG. Algunas

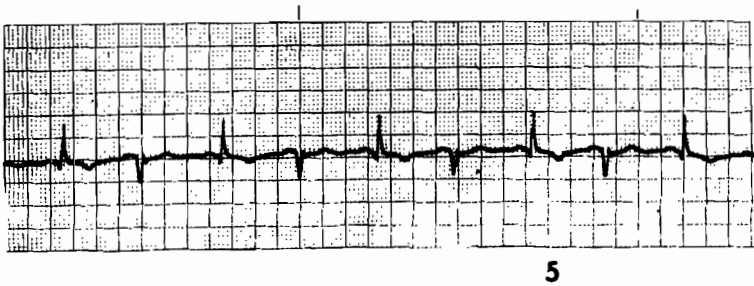
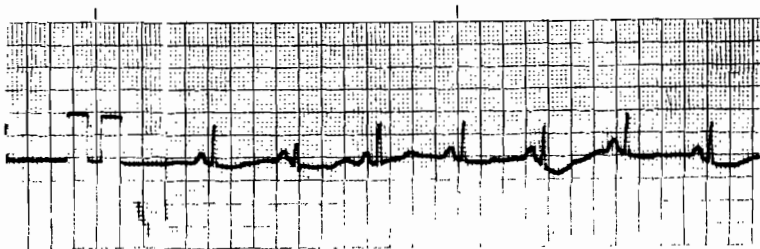
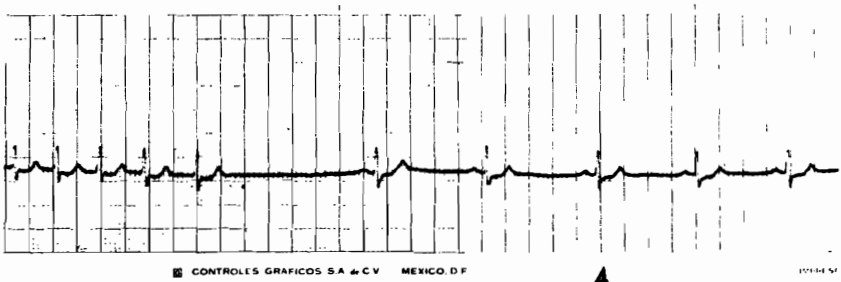
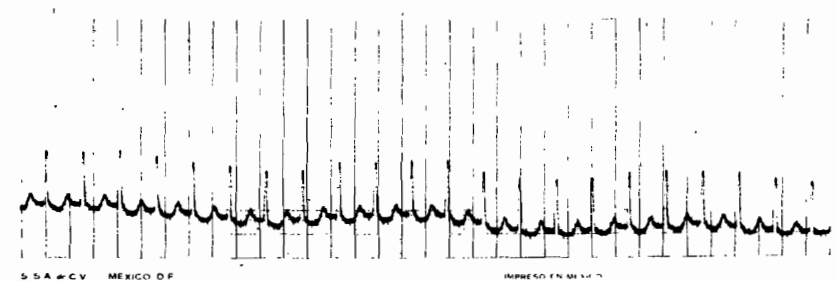
veces es fácil que se combinen varios factores, por ejemplo, la acción del anestésico y la mala ventilación; en la gran mayoría de los casos no hay problema, pero si hay retención de CO_2 con esa misma concentración de anestésico, éstos se presentan. Dicho de otro modo, si hay algún aumento de la PaCO_2 y se administran anestésicos endovenosos que no sensibilizan el miocardio a la acción de las catecolaminas, no aparecen los fenómenos que veríamos en esa PaCO_2 más halothane o cilo-propano.

Caso 5. Paciente obesa de 42 años; histerectomía abdominal. Sin antecedentes de importancia en el examen preanestésico, excepto que la paciente, muy excitable, temía mucho a la intervención y tenía el cuello corto.

La medicación preanestésica fue insuficiente y la enferma estaba muy nerviosa durante la inducción con tiopental y succinilcolina. La intubación fue difícil, apareció extrasístolia bigeminada durante la misma. Una vez intubada la tráquea, se ventiló adecuadamente, pero a pesar de esto las irregularidades electrocardiográficas persistieron hasta que se administraron 100 mg. de lidocaína I.V.

Comentario. Con seguridad las catecolaminas endógenas producidas por el temor de la enferma en el preoperatorio y por la hipoxia durante la intubación, provocaron la aparición de focos ectópicos ventriculares. La utilidad del monitor fue indiscutible para el diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado de estas complicaciones, que si no se hubieran advertido y corregido oportunamente podían haber causado fibrilación y paro cardíaco (figura 5).

Por otra parte, la rápida reducción de la tensión de bióxido de carbono propiciada por la hiperventilación produce alcalosis respiratoria, lo que ocasiona la entrada de potasio a la célula con la consecuente disminución del



nivel del potasio sérico, tal vez aumentado por el incremento de la excreción del potasio urinario, si se trata de una alcalosis respiratoria de mayor duración. Por ejemplo, en la paciente toxémica con sepsis los cambios en el pH causados por la hiperventilación y el consecuente cambio en el potasio provocan arritmia del tipo de la fibrilación, la taquicardia y las extrasístoles ventriculares bigeminadas, sobre todo en los pacientes con lesión miocárdica o en los que ha recibido digital.^{12,16}

Caso 6. Paciente de 30 años de edad, en el séptimo día del postoperatorio de cesárea por antecedentes de toxemia. En estado de choque séptico que provocó desequilibrio electrolítico grave y miocarditis. Durante el transanestésico de histerectomía abdominal por el problema con diacepam (20 mg.) succinilcolina (60 mg.) y anestesia balanceada con fentanest, enflurane y bromuro de pancuronio mediante respiración controlada mecánica.

El trastorno de ritmo cedió satisfactoriamente con digitálicos (0.4 mg.), bloqueadores beta (0.01 g.) y ajuste adecuado del respirador.

Comentario. Se piensa que la etiología del fenómeno observado fueron los trastornos del potasio y la hiperventilación a la que había tenido la paciente durante más de una hora. Es indispensable en estos casos de mucho riesgo usar el monitor ECG, pues en cualquier momento pueden aparecer trastornos que exigen su corrección inmediata (figura 6).

Cuando el médico anesthesiólogo por alguna razón busca el efecto de Valsalva persistente, se reduce el gasto cardíaco por interferencias al retorno venoso, con riesgo de producir hipotensión grave.¹²

La mayoría de estos problemas aparecen y se acumulan durante la inducción de la anestesia. La liberación de histamina o catecolamina en las personas muy nerviosas y sin una adecuada medicación preanestésica, los períodos de hipoxia más o menos prolongados provocados por el efecto depresor de los agen-

tes de inducción y los relajantes musculares, la apnea durante las maniobras de intubación y los estímulos vagales de la laringoscopia, los reflejos a nivel de la tráquea, etc. Todos estos factores favorecen la alteración en la morfología de los complejos electrocardiográficos. Puede no ser una, sino muchas las causas de estas irregularidades.

Por tanto, es muy importante, más que el tratamiento, la prevención de los accidentes. Evitar la acción nociva de las catecolaminas que algún profesor las llamó "el gran asesino durante la anestesia"; debemos evitar los efectos indeseables tanto de las endógenas como de las exógenas. Para lo primero, administrar una medicación preanestésica adecuada para eliminar el temor y la irritabilidad cortical, principalmente en los pacientes nerviosos o que tienen el sistema simpático estimulado por alguna patología como tirotoxicosis. Las catecolaminas exógenas se deben evitar al máximo, o ser muy precavido en caso de que sea indispensable su administración. Un ejemplo muy frecuente son los casos de cirugía plástica, pues el cirujano infiltra los tejidos con anestesia local con adrenalina. En estos debe asegurarse que exista muy buena ventilación, evitar anestésicos por inhalación y respetar el límite máximo permitido de la adrenalina.¹¹ Otro ejemplo lo constituyen los pacientes que tienen problemas respiratorios y reciben medicamentos broncodilatadores que, además de tener ese efecto, estimulan los receptores beta y aumentan la irritabilidad del miocardio. Para evitar este tipo de problemas deben usarse agentes como el salbutamol y la terbutalina, que tienen efecto menos intenso en el miocardio.

Deben evitarse los períodos de hipoxia prolongados durante la inducción. Oxigenar al paciente antes y durante la intubación.

Lubricar la sonda endotraqueal con ungüento de lidocaína al cinco por ciento y pulverizar anestesia tópica durante la laringoscopia, pues al mismo tiempo que se blo-

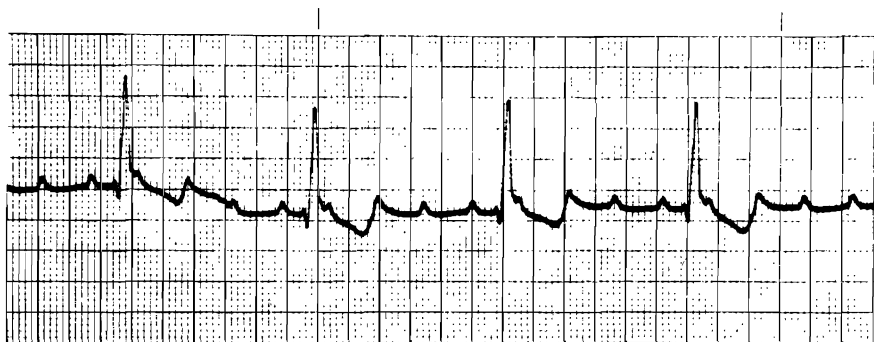
quea cualquier estímulo a nivel de las ricas zonas vagales se tratan las alteraciones ventriculares que pudieran presentarse. Los anestésicos locales se absorben rápidamente a nivel de las vías respiratorias altas. No sólo durante la intubación, sino también en la extubación pueden provocarse estos reflejos.

ANESTESIA REGIONAL

Es un error frecuente en los quirófanos usar el registro electrocardiográfico sólo cuando el paciente va a recibir anestesia general, ya que los procedimientos de anestesia regional no son inocuos. No sólo la toxicidad de los anestésicos locales puede producir modificaciones electrocardiográficas, sino también algunos procedimientos como el bloqueo peridural y el subaracnoideo pueden causar desequilibrios neurovegetativos con hipotensión arterial grave y bradicardia por bloqueo del simpático que, si no se corrigen, pueden llegar rápidamente hasta el paro cardíaco. En el electrocardiograma estos fenómenos se manifiestan por vagotonía, bradicardia intensa, bloqueos de rama, desniveles del segmento ST y modificaciones de la onda T, que pueden significar isquemia transitoria cuando la tensión arterial disminuye a niveles críticos.

Caso 7. Paciente de 45 años a quien se aplicó bloqueo peridural lumbar para operación de Marshall-Marchetti. Riesgo 2-B; sin antecedentes cardiovasculares de importancia. Punción fácil 12-13 y administración mediante el catéter cefálico, de 400 mg. de lidocaína al dos por ciento simple fraccionada. Variaciones moderadas de la T.A. y de la frecuencia cardíaca durante los primeros 20 minutos de su administración. En el minuto 22, súbitamente funcionó la alarma del monitor adaptada a frecuencia 60-120 mínima y máxima, respectivamente. Se observó en la pantalla ritmo sinusal con disminución paulatina y progresiva de la frecuencia cardíaca, la que llegó a 40 por minuto (T.A. 70/50) mientras se hacían los preparativos para la administración de atropina y efedrina I.V., con la que volvieron a la normalidad los signos cardiovasculares.

Comentario. Este caso es un ejemplo claro de la necesidad grande de vigilar minuto a minuto las funciones vitales durante el efector del bloqueo. Este caso, además, manifiesta el valor de la alarma con sonido y luz roja, cuando se rebasan los límites permitidos. Para evitar pérdidas de tiempo en el tratamiento de estos fenómenos vagales deben estar listas para su uso las soluciones vagolíticas



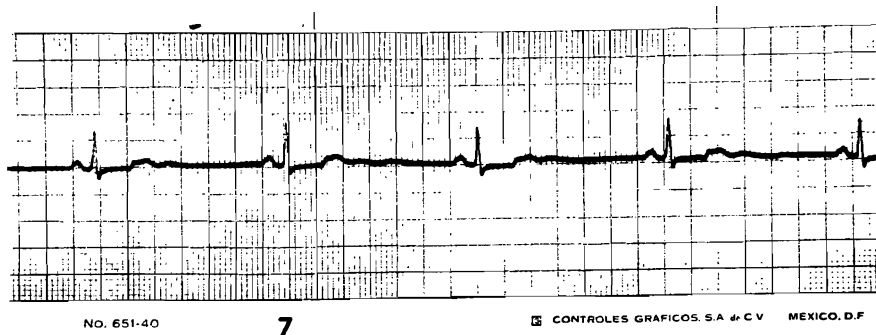
F.

6

IMPRESO EN MEXICO

o simpaticomiméticas adecuadas para su tratamiento (figura 7).

nales y oxigenación por nasofaringe constante (figura 8).



Caso 8. Paciente de 55 años de edad. Histerectomía vaginal. Antecedentes de hipertensión moderada no controlada sin repercusión electrocardiográfica. Obesidad exógena y tabaquismo positivo. Hb. 11 g. Ht. 38. Se aplicó bloqueo peridural lumbar fraccionado, administrando 350 mg. de lidocaína al dos por ciento simple. No hubo cambios importantes durante la instalación del bloqueo.

Durante la sutura de la cúpula vaginal, la hemorragia fue de alguna consideración; se repuso la volemia con soluciones de polimerizados mientras se disponía de la sangre solicitada. Se observó disminución paulatina y progresiva de la tensión arterial y apareció en el osciloscopio una depresión del segmento ST y punto J, con ondas T picudas, positivas, de ramas simétricas correspondientes a isquemia subendocárdica. Se corrigieron estas alteraciones con la administración de 1,200 ml. de sangre total y aumento de la fracción inspirada de oxígeno.

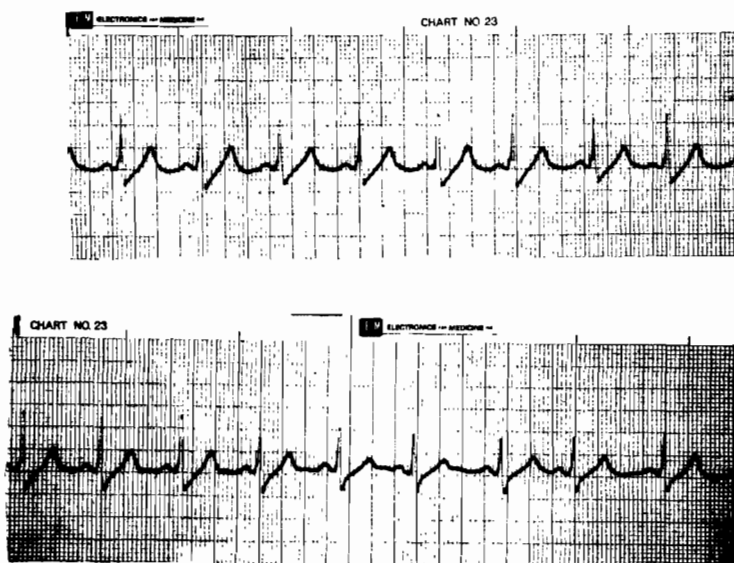
Al llegar a la sala de recuperación volvió a aparecer la morfología isquémica citada, coincidiendo con disminución de la T. A. y cianosis ungueal moderada. Se indicó el vendaje comprensivo de miembros inferiores y solución de dextrosa con la recomendación especial de no permitir disminuciones tensio-

Comentario. El valor del control por monitor ECG en este caso fue muy grande, porque de no corregirse estas irregularidades, la isquemia evolucionaría a tejido lesionado y a infarto del miocardio.

Cuando no se usa el monitor, el médico anestesiólogo puede tolerar disminuciones tensionales que, aparentemente no son peligrosas. Sin embargo, el único medio que avisa los límites de tolerancia en cada paciente es el monitor (figura 8).

Caso 9. Paciente de 32 años G. IV P. III, en trabajo de parto prematuro, con antecedentes de hemorragia genital abundante cuatro días antes. Se aplicó bloqueo peridural lumbar para analgesia en el trabajo de parto. T.A. 120/80, frecuencia cardíaca 90. Cuarenta minutos después tuvo cianosis y vómitos que fueron drenados. Colapso vascular grave que se trató con soluciones de gran peso molecular, intubación endotraqueal y ventilación mecánica, bicarbonato e hidrocortisona. Apareció ritmo idioventricular. Masaje cardíaco externo durante 15 minutos, sin resultado satisfactorio. Se declaró clínicamente muerta.

Comentario. Este caso fatal, informado en un estudio de mortalidad materna,¹⁷ consideramos conveniente citarlo en este trabajo, en atención a la utilidad que el monitor puede



8

tener respecto a la terapéutica cuando se hace el diagnóstico de paro de la dinámica circulatoria. En este caso no se consideró conveniente el choque eléctrico, pues no se trataba de una fibrilación, pero se hizo el masaje cardíaco externo tratando de bombear la sangre a los centros nerviosos superiores. Después tomó un ritmo prefibrilatorio y murió (figura 9).

DROGAS COADYUVANTES

Los relajantes musculares son capaces también de provocar alteraciones en el electrocardiograma, principalmente la succinilcolina y la gallamina.

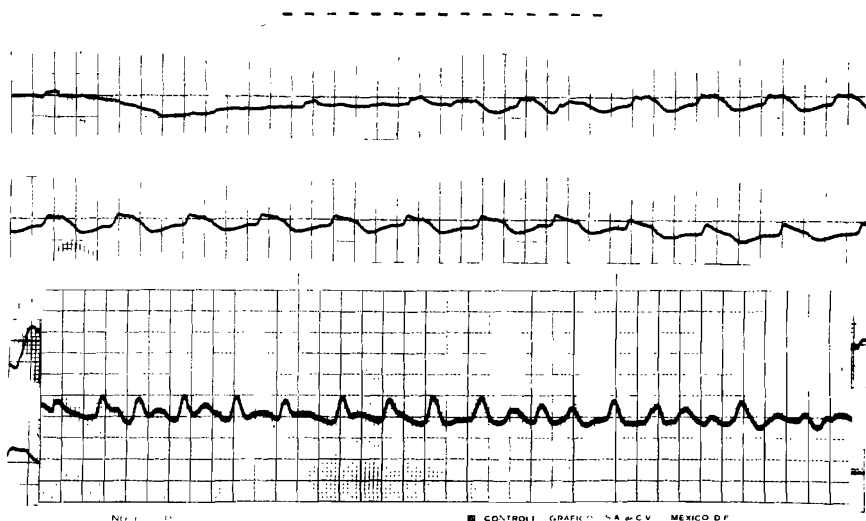
Aunque por su mismo efecto farmacodinámico producen estos fenómenos, la combinación con el anestésico usado y las irregularidades en la ventilación pulmonar, favorecen la exacerbación de estas perturbaciones. Por ejemplo, halothane y succinilcolina produjeron el 54 por ciento de los trastornos de la repolarización; halothane solo, 29 por ciento

y tiopental con succinilcolina el 17 por ciento en un estudio pendiente de publicación.

La succinilcolina por sí misma es capaz de provocar bradicardia y paro cardíaco,¹³ ritmo nodal, arritmias supraventriculares y ventriculares. Los autores concluyen que estas alteraciones pueden deberse a una pérdida de potasio con modificación en la membrana, a un estímulo neurovegetativo, ya sea simpático (taquicardia) o parasimpático (bradicardia) y a la acción directa en el músculo cardíaco.

Caso 10. Paciente de 40 años, múltipara, obesa de 98 Kg., con antecedentes de toxemia. Operación cesárea y después histerectomía con anestesia general endotraqueal.

Se administraron 60 mg. de succinilcolina para la intubación, los que no fueron suficientes, por lo que se repitió la dosis de 60 mg. directos seguidos de goteo rápido del mismo depolarizante, en solución al uno por mil. Intubación difícil que provocó cianosis moderada. A los pocos minutos aparecieron en el electrocardiograma extrasístoles ventriculares y da-



9

tos de hiperhemia. Se trató con ventilación adecuada, soluciones hipertónicas de dextrosa, insulina de acción rápida y bicarbonato.

Comentario. En la aparición de grandes concentraciones de potasio poco después de la inducción en esta paciente probablemente concurren dos factores importantes; los problemas renales por la toxemia y la succinilcolina. Lo importante de comentar en esta revisión es el valor del control por monitor para descubrir estos problemas de inmediato (figura 10).

La gallamina produce taquicardia por acción bloqueadora del vago análoga a la atropina. Goat y Feldman¹⁴ demostraron que la gallamina ejerce su efecto antagonizante la acción de la succinilcolina en el nodo senoauricular del corazón.

El bromuro de pancuronio es un agente no depolarizante, patente y relativamente libre de efectos secundarios en el sistema cardiovascular.¹⁵

INTERACCION DE DROGAS

Es frecuente que durante la consulta preanestésica se descubra que al paciente se le administran varios medicamentos simultáneamente. Algunos de éstos pueden provocar reacciones indeseables durante la anestesia por una interacción con las drogas auxiliares de los agentes anestésicos. Es muy importante, por tanto, suprimir varios días antes de la operación medicamentos como los inhibidores de la monoaminoxidasa, los antidepresivos (imipramina), hipotensores, etc. Por otra parte, algunos medicamentos como los corticoides, tranquilizantes, etc., no sólo deben continuarse, sino en algunos casos debe aumentarse la dosis para el día de la operación.

Los efectos colaterales son muy numerosos, la acción de las drogas aún no es bien conocida y la interpretación de su ritmo anormal en el osciloscopio todavía es incierta. Se puede saber qué es, cómo se llama y qué con-

secuencias tiene, pero no se sabe algunas veces ni por qué se presentó, ni cómo tratarlo fisiológicamente.

REFLEJOS QUIRÚRGICOS

Se presentan conforme con plano anestésico. El médico anestesiólogo debe conocer los tiempos quirúrgicos y saber que cada uno de ellos requiere un plano de analgesia especial. No es el mismo plano que se necesita para la incisión de la piel, que el necesario para la incisión de los órganos intrabdominales o para la sutura de la aponeurosis.

Hay zonas reflectógenas muy importantes, como la trascavidad de los epiplones, los gruesos troncos nerviosos al ser seccionados, la dilatación del ano, etc. Cuando se estimulan esta áreas con un plano de anestesia superficial se provocan reflejos que ocasionan trastornos electrocardiográficos importantes, no tanto respecto a la morfología como a la alteración que causan estos accidentes si no se corrigen de inmediato, por esto es tan importante el uso del monitor.

Debemos tener cuidado especial para evitar reflejos nocivos cuando se estimula la glotis, la tráquea, el seno carotídeo, algunas zonas especiales del SNC en neurocirugía, la cirugía de ojos, la manipulación de mesos, etc.

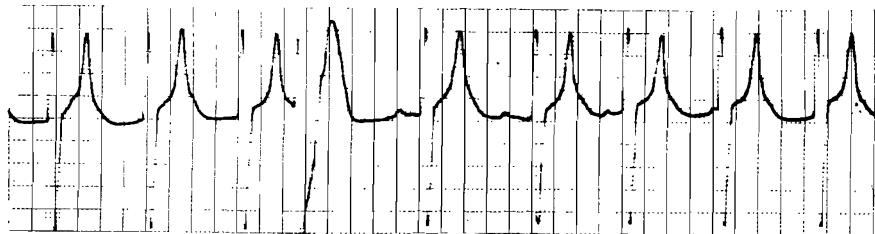
ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

No sólo el electrocardiograma manifiesta alteraciones en el funcionamiento intrínseco del músculo, sino que las modificaciones en el

equilibrio de los electrolitos también se manifiesta en este importante sistema del monitor. Un déficit de potasio, o sea la hipopotasemia en los pacientes que están tomando diuréticos (tiazidas, furosamide), en los trastornos gastrointestinales graves, etc., se manifiestan en el ECG como: T aplanada, ST aplanada y prolongada. La hiperpotasemia que puede encontrarse en la insuficiencia adrenocortical, la acidosis diabética, los pacientes renales, la transfusión masiva, la succinilcolina en los pacientes quemados, etc., se reconoce por acortamiento de QT, T alta y picuda y en ocasiones por el bajo voltaje de QRS.

Terminaremos este artículo repitiendo que nuestro propósito es advertir al médico anestesiólogo, no sólo respecto a la conveniencia del mejor conocimiento del electrocardiograma, sino de la de intensificar el estudio en general de las modificaciones substanciales que los agentes anestésicos, las técnicas y la drogas auxiliares provocan durante el trasoperatorio, ya sea en una persona con estado físico I ASA, o en un enfermo en estado crítico por el deterioro de sus funciones vitales, ocasionado por un proceso patológico con indicación quirúrgica.

Mientras más sistemas de información tengamos, mejor atención tendrán nuestros enfermos; mientras mejor interpretemos los fenómenos que nos avisan lo que ocurre, más eficaz será nuestra terapéutica y mientras más comuniquemos la necesidad de usar el monitor, mayor será el beneficio para el paciente quirúrgico.



CONTROLES GRÁFICOS S.A. de C.V. MEXICO D.F.

10

IMPRESO EN MEXICO

RESUMEN

El propósito principal de este trabajo es interesar al médico anesthesiologo en el uso constante del osciloscopio de electrocardiografia durante la atención preoperatoria, transoperatoria y postoperatoria del paciente.

Otro de los objetos de este estudio es enfatizar que los mismos agentes o las técnicas anestésicas y las drogas auxiliares, por sí mismos, pueden producir alteraciones electrocardiográficas específicas que es necesario descubrir por este medio electrónico para tratarlas con oportunidad y adecuadamente.

Se citan, a manera de revisión bibliográfica, los conceptos y las razones que numerosos autores han comunicado respecto a los efectos de los agentes anestésicos en el aparato cardiovascular.

Por último, y sólo con el propósito de ilustrar algunas de las más frecuentes alteraciones electrocardiográficas, se relatan brevemente los aspectos sobresalientes de diez casos clínicos seleccionados de los atendidos en un lapso de ocho años con observación de las pantallas del monitor de que está provisto uno de los ocho quirófanos de cirugía mayor del Hospital.

AGRADECIMIENTO

El autor agradece la colaboración del Departamento de Medicina Interna del Hospital, tanto en la asesoría técnica para el tratamiento de las complicaciones, como en la supervisión electrocardiográfica para este estudio.

SUMMARY

The author of this paper has in mind, as his most important goal, to take a message which will awaken the interest of the anaesthesiologist in always using the oscilloscope of electrocardiography during the management of the pre, trans and post operative of the surgical patient.

Another of the goals of this study is to stress that the same agents or the anesthetic techniques and the auxiliary drugs in themselves, can produce specific electrocardiographic alterations which it is necessary to identify with this electronic means, so as to be able to treat them adequately and in due time.

The concepts and reasons that numerous authors have communicated on the effects of anaesthetic agents on the cardiovascular apparatus, are quoted in the way of a bibliographic revision.

Last, and only with the purpose of illustrating some of the most frequent electrocardiographic alterations, we will find here, briefly related, the outstanding aspects of ten clinical cases selected from among vast amounts of material, accumulated during eight years of observing the screens of the monitor existing within each and every one of the eight operating rooms for major surgery in our hospital.

REFERENCIAS

1. INNES I. R.; NICKERSON, M.: *Chan 24 Norepinephrine. Epinephrine and the sympathomimetic amines*. En the pharmacological basis of therapeutics, Fifth edition. Ed. Goodman L.S. and Gilman Alfred. New York. Macmillan Publishing Co., Inc., 1975. Pág. 477.
2. FRIEDEBERG, CH. K.: *Disease of the heart*. Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1956. Pág. 327.
3. JOHNSTON, R.R.; EGGERI, C.; WILSON, CH.: *A comparative interaction of epinephrine with enflurane, isoflurane and halothane in man*. *Anesth. Analg.* 55:709, 1956.
4. KAPLAN, J.A.; DUNBAR, R.W.; HETCHER, CH.

- R.: *Diagnostic value of the V₅ precordial electrocardiographic lead. A case report.* Anesth. Analog. 57:364, 1978.
5. DALTON, B.: *A precordial ECG lead for chest operations.* Anesth. Analog. 55:740, 1976.
6. KAPLAN, J.A.; KING, S.B.: *The precordial electrocardiographic lead (V₅) in patients who have coronary artery disease.* Anesthesiology. 45:570, 1976.
7. GARCÍA, B.L.; PISANTY, J.; QUIJANO, R.: *Modificación de la excitabilidad cardíaca por la acción del GAM-OH.* Rev. Mex. Anest. 15:82, 1966.
8. MIRELES, M.; SÁNCHEZ, R.; ESQUIVEL, F.: *Estudio cardiopulmonar del propanidid.* Rev. Mex. Anest. 17:301, 1968.
9. PINEDA, F.; MIJANGOS, A.: *Estudio electrocardiográfico de los cambios producidos por la administración de propanidid.* Rev. Mex. Anest. 18:158, 1969.
10. DOWNY, E. G.; KAYS, K.: *Studies of the mechanism of cardiovascular responses to CI-581.* Anesthesiology. 29:931, 1968.
11. KATZ, R.L.; BIGGER, J.I.: *Cardiac arrhythmias during anesthesia and operation.* Anesthesiology. 33:193, 1970.
12. KILBURN, K.H.: *Shock seizures and coma with alkalosis during mechanical ventilation.* Intern. Med. 65:977, 1966.
13. FELDMAN, STANLEY, A.: *Relajantes musculares.* En Farmacología. Ed. Salvat Edit. Barcelona, España, 1975. Pág. 156.
14. GOAT, V.A.; FELDMAN.: *The effect of non depolarizing musclerelaxants on cholinergic mechanisms in the isolated rabbit heart.* Anaesthesia. 27:143, 1972.
15. McDOWALL, S.A.; CLARKE, R.S.: *A clinical comparison of pancuronium with d-tubocurarine.* Anaesth. 24:581, 1969.
16. FLEMA, R.J.; YOUNG, W.G.: *Metabolic effects of mechanical ventilation and respiratory alkalosis in the postoperative patient.* Surgery. 56:36, 1964.
17. VASCONCELOS PALACIOS, G., Y COL.: *Mortalidad materna por anestesia.* Rev. Mex. Anest. 23:97, 1974.