

VENTILACION MANUAL COMO CAUSA DE ARRITMIA CARDIACA

*DRA. ANGÉLICA MOZO BARRALES
 **DRA. PATRICIA OCHOA
 ***DR. RICARDO SÁNCHEZ MARTÍNEZ

RESUMEN

Durante la anestesia es frecuente la producción de alcalosis respiratoria causada por hiperventilación de los pacientes. En este trabajo se hace una evaluación bioestadística de la eficacia de la ventilación manual administrada por los residentes de anestesiología. Para esta evaluación se estudiaron 19 pacientes sin patología cardíaca, pulmonar o renal, a quienes se tomaron muestras de sangre para cuantificar el equilibrio ácido base, los gases en sangre arterial y los electrolitos séricos. Se observó tendencia a la hiperventilación, que se manifestó por alcalosis respiratoria que tendió a compensarse durante el postoperatorio. Se anotan las observaciones y comentarios respecto a esta alteración y se concluye que es necesario conocer esta tendencia a la hiperventilación y los riesgos a los que se expone al paciente por las arritmias que se producen por la alcalosis respiratoria.

SUMMARY

During anaesthesia it is frequent the production of respiratory alkalosis due to hyperventilation of patients. A biostatistical evaluation is undertaken by this paper regarding the efficacy of manual ventilation administered to anaesthesiology without any cardiac pathology, nor pulmonar or renal. There were blood tests in order to quantify the basic/acid balance, arterial blood gases and seric electrolites. There was noticed a tendency to hyperventilation which showed itself by respiratory alkalosis, same which tended to compensate during the postoperative lapse. The observations and comments regarding this alteration are hereby accounted and it is concluded that this tendency towards hyperventilation and the risks to which the patient is exposed by the arrhythmias due to respiratory alkalosis, must be well known.

INTRODUCCIÓN

La producción de alcalosis respiratoria durante la anestesia es la regla más que la excepción¹ y puede llegar a ser significativa, ya que los anestesiólogos tienden a hiperventilar

a los pacientes, especialmente los que padecen enfermedad sistémica, al tratar de ventilarlos más adecuadamente y mejorar su PaCO₂; tendencia que en algunas ocasiones se exagera, lo que tiene como consecuencia la producción de alcalosis respiratoria importante y que

*Servicio de Anestesiología del Hospital General del Centro Médico La Raza, IMSS. México, D.F.

**Servicio de Anestesiología del Hospital General del Centro Médico Nacional, IMSS. México, D.F.

***Jefe del Departamento de Anestesiología del Hospital General del Centro Médico Nacional, IMSS. México, D.F.

puede condicionar arritmias cardíacas, lo que denota la importancia de cambiar el concepto que se tenía de considerar a la alcalosis respiratoria como una condición benigna durante el transanestésico.

Esta alcalosis respiratoria provocada por la hiperventilación ya ha llamado la atención de varios investigadores como Stevenson y colaboradores en 1960, quienes estudiaron la alcalosis respiratoria aguda en animales y encontraron cambios significativos en los electrolitos séricos, lo que pudiera estar relacionado con ésta, indicando que si se llegasen a producir los mismos cambios en los seres humanos, pudiera llegar a ser peligroso.²

Esto puede ser la causa de lo que observaron Femma y Young en 1964, en pacientes digitalizados, quienes durante la ventilación mecánica tuvieron arritmias que atribuyeron a la alcalosis respiratoria.³ Después, Ayers y Grace (1969) observaron que los pacientes con ventilación mecánica tuvieron arritmias cardíacas que no cedieron al tratamiento usual, incluyendo choque eléctrico y que sólo reaccionaron adecuadamente al corregir su alcalosis respiratoria.⁴ Esto fue corroborado por Lawson y colaboradores, quienes informaron que estas arritmias sólo desaparecían con la reducción gradual de la hiperventilación.⁵

Se concluye que la alcalosis respiratoria causada por la hiperventilación fue el factor etiológico.

Ulteriormente se estudió la relación de la hiperventilación y los electrolitos séricos por Collins (1976), quien indica que la hiperventilación disminuye los valores de potasio sérico al 70 por ciento en los perros no térmicos.⁶

Todo esto fue lo que motivó a Robert Edwart y colaboradores, quienes estudiaron los cambios en el equilibrio ácido-base, gases en sangre y electrolitos séricos durante la anestesia general, provocando alcalosis respiratoria aguda y encontraron que el pH varió inversamente con la PaCO_2 y que la concentración de potasio sérico y la PaCO_2 se relacionaron directamente aumentando el potasio junto con la PaCO_2 y disminuyendo de la misma manera y la mayoría de sus pacientes no tuvieron cambios electrocardiográficos relacionados con hipokalemia.¹

Por la importancia del equilibrio ácido-base en los mecanismos de homeostasis, se podrá juzgar que al ignorarlo, el paciente se encuentra en condiciones desventajosas ante el *stress* anestésico quirúrgico a que se haya sometido. La facilidad para conocer el estado de equilibrio ácido-base y de gases en sangre, permite valorar de manera completa las alteraciones fisiológicas del paciente y, por tanto, hacer

diagnóstico y tratamiento precisos, mejorando de modo importante la tolerancia del procedimiento quirúrgico y la morbilidad de éstos.⁷

La importancia clínica de investigar los índices del equilibrio ácido-base y gases en sangre arterial, tuvo gran relevancia a partir de la correlación fisiopatológica efectuada por el Dr. Paul Astrup un el año 1949:^{8, 9, 10} quien observó desde esa fecha la necesidad de cuantificar la PaCO_2 , como factor determinante en el tratamiento de la ventilación manual o mecánica.

Este trabajo tiene por objeto la evaluación bioestadística de la eficacia o la exageración de la ventilación manual, administrada por los residentes de anestesiología en entrenamiento mediante la cuantificación del equilibrio ácido-base, de gases en sangre arterial y de los electrolitos séricos, durante el transanestésico en los pacientes de cirugía programada del Hospital General de C.M.N. y estudiar las repercusiones que puedan tener las alteraciones de estos datos y saber si los mecanismos secundarios que intervienen son capaces de compensar o no esta alteración.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 19 pacientes, de quienes 12 fueron de sexo femenino y siete del masculino, entre 18 y 50 años de edad, escogidos sin selección de los programados para cirugía con anestesia general, sin patología cardíaca, pulmonar o renal; con riesgo anestésico quirúrgico grado I y II, según la clasificación de la A.S.A.

Estos pacientes recibieron como medicación preanestésica, diazepam a 0.3 mg./Kg. y 0.1 mg./10 Kg. del peso corporal y se les tomaron muestras de sangre arterial para cuantificación de equilibrio ácido-base, gases en sangre arterial y electrolitos séricos; una muestra de control antes de iniciar la anestesia, la segunda, una hora después de iniciada la anestesia y la tercera muestra, dos horas después de terminada ésta.

La arteria elegida fue la radial por ser accesible y no comprometer la circulación de manera importante.

La técnica para la obtención de la muestra de sangre arterial fue:

1. Asepsia de la región.
2. Anestesia local con lidocaina al uno por ciento.
3. Jeringa 22 ó 23 heparinizada, con agua.
4. Se llevaron inmediatamente al laboratorio colocando la jeringa en hielo.

Las muestras para cuantificar los gases en sangre arterial y equilibrio ácido-base se procesaron con el analizador de gases en sangre en el laboratorio de terapia respiratoria del Hospital General del C.M.N.

De las mismas muestras se envió sangre para cuantificación de electrolitos séricos por el método usual en el laboratorio de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General del C.M.N.

La técnica anestésica usada fue anestesia general efectuada con diazepam a 0.3 mg./Kg., tiopental a 8 mg./Kg.; la relajación para intubación en pacientes sometidos a cirugía abdominal, se obtuvo con bromuro de pancuronio a 0.04 mg./Kg. y en quienes fueron sometidos a otro tipo de cirugía se usó aplicación tópica de lidocaína en atomizador. El mantenimiento de la anestesia se hizo con halotano en concentraciones entre 1.5 y 5 por ciento O_2 y N_2O al 50 por ciento y con ventilación manual controlada en circuito semicerrado y todos fueron controlados por monitor.

Se administró solución glucosada al cinco por ciento para reponer pérdidas insensibles.

El tipo de cirugía en el 50 por ciento fue abdominal (colecistectomía), el 30 por ciento fue de otorrinolaringología (mastoidectomías y tiroidectomías), y el 20 por ciento restante cirugía oftalmológica.

CUADRO I.

Servicio	Cirugía	Por ciento
Cirugía general Otorrinolaringología	Colecistectomía	50
	Mastoidectomías	30
Oftalmología	Tiroidectomías	20

El tiempo anestésico quirúrgico promedio fue de 109 minutos y el tiempo mínimo (de trans-anestésico) de 90 minutos y máximo de 140 minutos.

RESULTADOS

Los resultados de la evaluación bioestadística del equilibrio ácido-básico, gases en sangre arterial y electrolitos séricos fueron los siguientes:

Se observó tendencia a la hiperventilación, la que se manifestó por alcalosis respiratoria.

Hay que hacer notar que en el 45 por ciento de los casos, en las muestras de control ya se observa moderada tendencia a la alcalosis respiratoria, la que indica hiperventilación por el stress quirúrgico, que evolucionó durante el transanestésico a alcalosis respiratoria franca, no compensada en el 45 por ciento de los casos, parcialmente compensada en el 25 por ciento, compensada en el 15 por ciento y no se observaron cambios en el equilibrio ácido-base

y en gases en sangre en el otro 15 por ciento de los casos.

Durante el postoperatorio se observó tendencia a la compensación en el 45 por ciento de los casos, persistiendo un 15 por ciento con alcalosis respiratoria no compensada y en un 25 por ciento tuvieron significancia estadística, en cuanto a que se encuentran dentro de los límites de la normalidad.

Las variaciones en el pH con respecto a la fase preoperatoria, en términos generales varió hacia la alcalosis, excepto en dos casos, los que tuvieron un pH tendiendo a la acidosis, la que no tuvo interpretación clínica.

CUADRO II.

Diagnóstico ácido-base	1ª muestra	2ª muestra	3ª muestra
<i>Alcalosis respiratoria</i>			
Compensada	45%	15%	45%
Parcialmente compensada		25%	
No compensada		45%	15%
<i>Acidosis metabólica</i>			15%
<i>Normales</i>	55%	15%	25%

También se observó durante el postoperatorio un caso con hipoxemia, en un 50 por ciento menos a la PaO_2 de ingreso, que correspondió a uno de los casos que tuvieron acidosis y que no tuvieron interpretación clínica. El potasio sérico y la $PaCO_2$ se relacionaron directamente como se esperaba, así como el pH varió inversamente con la $PaCO_2$.

La hiperventilación causó que el potasio sérico disminuyera en promedio 0.23 mEq./l. de los valores de control y en siete de los casos, el potasio sérico disminuyó a más abajo de lo normal, que es generalmente aceptado de 3.5 mEq./l.

Durante el postoperatorio se observó que al suprimirse la hiperventilación, la $PaCO_2$ aumentó y concomitantemente se incrementó el potasio sérico, en promedio 0.8 mEq./l., pero en cuatro de los casos, aunque mejoró las cifras de potasio sérico, no retornó a los valores normales y disminuyó aun más durante el postoperatorio en dos de los casos que corresponden a los del grupo que tuvieron acidosis metabólica.

Esto demuestra que el tiempo requerido para que el potasio retorne a lo normal al terminar la anestesia, fue mayor que la precedente duración de la hiperventilación.

Los datos analizados con la T de Student para determinar la significancia estadística del pH, nos dio una T de Student significativa de

(0.01) de la primera muestra a la segunda muestra. Una T de Student no significativa de la primera muestra a la tercera.

De la PaCO_2 de la T de Student fue significativa (0.05) de la primera muestra a la segunda muestra. Y de la segunda muestra a la tercera muestra (0.05), y no significativa de la primera muestra a la tercera muestra.

Del potasio, T de Student significativa (0.01) de la primera muestra a la segunda muestra y también de la segunda muestra a la tercera muestra (0.01). Y no significativa de la primera muestra a la tercera muestra.

La R de Pearson para la PaCO_2 y el K de 0.6 en la segunda muestra y R de Pearson para la PaCO_2 y el K de 0.5 para la tercera muestra (correlación moderada).

Los valores estadísticos del equilibrio ácido-base, gases en sangre arterial y potasio sérico de las tres muestras, se resumen en el cuadro III.

CUADRO III. MEDIA ARITMETICA Y DESVIACION ESTANDAR

Dato	1ª muestra	2ª muestra	3ª muestra
pH	7.41 (+ .03)	7.47 (+ 0.07)	7.39 (+ 0.06)
PCO_2	32 (+ 4.3)	28.8 (+ 4.7)	31 (+ 5.32)
E.B.	-2.94 (+ .98)	-3.09 (+ 1.8)	-4.48 (+ 2.13)
B.B.	44 (+ 1.88)	44.20 (+ 2.12)	42.60 (+ 2.05)
B.S.	21.87 (+ 1.22)	21.91 (+ 1.55)	20.7 (+ 1.42)
B.A.	21.1 (+ 1.86)	19.38 (+ 1.85)	18.96 (+ 1.70)
CO_2T	21.18 (+ 1.89)	20.12 (+ 1.78)	22.14 (+ 2.95)
Potasio	4.02 (+ .39)	3.47 ($\pm$.35)	3.68 ($\pm$.41)

COMENTARIOS

Los análisis de gases en sangre y equilibrio ácido-base, muestran una tendencia a la alcalosis respiratoria, esta alcalemia que acompaña a la disminución súbita de la tensión de anhídrido carbónico arterial indica el carácter agudo del cambio ventilatorio¹¹ que se observó desde la primera muestra de control tomada a la llegada del paciente al quirófano y que reveló alcalosis compensada en el 45 por ciento de los casos, que se debe a un estado de ansiedad y angustia, acompañadas de polipnea, que ocasiona disminución de la PaCO_2 , lo que puede exacerbarse en los pacientes de urgencia no medicados y además con mayor hiperventilación por dolor e hipoxia.

Durante el transestésico se observó mayor porcentaje (70 por ciento) hacia la alcalosis respiratoria, no compensada en el 45 por ciento de los casos y compensada en el 25 por ciento, lo que confirma lo que se esperaba, acompañada además de alteración del potasio sérico, que se debe a los mecanismos que intervienen en la compensación según Waddell y Bates¹² quienes

dicen que durante la hiperventilación, el 80 al 90 por ciento, del anhídrido carbónico adicional excretado, procede de puntos extravasculares. Y otro mecanismo por el que se produce la compensación en los tejidos se debe a cambios de la base intracelular, tanto en los hematíes como también en cierto grado, en casi todas las demás células del cuerpo humano. Además, desde 1955 Giebisch, Berger y Pitts¹³ opinan que el proceso de amortiguación extracelular, depende de los electrólitos existentes en los tejidos.

Durante la alcalosis respiratoria hay disminución de la concentración de iones hidrógeno dentro de la célula, la que es balanceada por un aumento del catión potasio, entonces el potasio extracelular entra a la célula y disminuye el potasio extracelular. Lo que fue observado en todos los casos estudiados y además es particularmente significativo para hacer notar que en el 41 por ciento de los casos, las concentraciones de potasio sérico estuvieron por abajo de los valores normales, lo que demuestra que la hipokalemia puede aparecer agudamente durante la alcalosis respiratoria tan frecuente en anestesia. Demostrado por Edwards, Winnie y Remamurthy,¹ quienes encontraron que por cada 10 Torr menos de PaCO_2 , hay una disminución de 0.5 mEq./l. de la concentración de potasio sérico. Este cambio puede ocurrir rápidamente y no es necesario depender de la excreción renal del potasio, observado durante la alcalosis respiratoria prolongada relacionada con la terapéutica ventilatoria.

Respecto a los mecanismos compensadores, se menciona también la transferencia de aniones cloruro a través de la membrana de los hematíes, y por la redistribución muy intensa de electrólitos hacia el volumen del líquido extracelular fuera del mismo. Según Kassirer y colaboradores,¹⁴ el movimiento del anión cloruro que sale a través de la membrana de los hematíes, puede equivaler a todo el cloruro que entra al líquido extracelular durante la alcalosis respiratoria.

Las alteraciones del metabolismo del lactato y la transferencia de fosfato inorgánico, son otros mecanismos por los que se estabiliza el pH durante las disminuciones agudas de la presión del anhídrido carbónico debido a la hiperventilación. Así, Prys, Roberts, Kelman y Numm,¹⁵ encontraron que el fosfato inorgánico del plasma disminuye y el lactato aumenta en la hiperventilación aguda.

Durante la hiperventilación se produce un déficit de ácido carbónico rápidamente, pero transcurre un periodo de aproximadamente media hora antes de que la eliminación de CO_2 de todos los compartimientos haya llevado a

una concentración casi igual de ácido carbónico en el resto del organismo y, tanto en el compartimento intracelular como en el extracelular, se produce un aumento del pH. Luego se observa una lenta interacción entre el líquido extracelular por la lenta utilización de los Bofers del líquido intracelular a fin de reajustar el pH del líquido extracelular. Además, el tejido muscular esquelético reacciona a las modificaciones del ácido láctico que ayuda a atenuar el aumento del pH en todos los compartimientos del organismo.

Las complicaciones que se pueden esperar de la hipocapnia e hipokalemia por la alcalosis respiratoria en un momento dado del transanestésico son: arritmias cardíacas, que no aparecen en ninguno de nuestros pacientes probablemente porque las arritmias aparecieron hasta que los pacientes habían sido hiperventilados pasivamente durante varias horas y nuestro tiempo promedio de hiperventilación involuntaria durante el transanestésico fue de 109 minutos; probablemente también porque eran pacientes sin enfermedad cardíaca y porque la PaCO_2 y el potasio sérico no llegaron a disminución como las cifras relacionadas con arritmia cardíaca. (PaCO_2 menor de 24 Torr, potasio menor de 2.8 mEq./l).

Durante el postoperatorio, los mecanismos secundarios para la compensación se establecieron rápidamente en la mayoría (66 por ciento) y más tardíamente en los restantes, no requiriendo otra terapéutica. Se observó que al mejorar la PaCO_2 se incrementó el potasio sérico a los valores dentro de la normalidad y sólo en cuatro casos persistieron por abajo de los valores normales, ya que el potasio sérico retorne a las cifras previas a la hiperventilación, depende del tiempo de hiperventilación y la muestra se tomó sólo dos horas después de terminada la anestesia, pero el grado de hipokalemia no tiene relación con el tiempo de hiperventilación.¹

El mecanismo que interviene durante el postoperatorio para que la PaCO_2 del aire alveolar pueda permanecer entre los 40 mm.Hg., se debe en parte a la existencia de quimiorreceptores que están localizados en áreas del bulbo raquídeo del encéfalo, bañadas por el LCR y que son muy sensibles a la concentración del CO_2 , de modo que si el CO_2 disminuye por debajo de 40 mm.Hg, la reacción de los quimiorreceptores hará que los centros respiratorios bulbares reduzcan la ventilación alveolar y que el contenido de CO_2 de los líquidos del cuerpo vuelva a la normalidad.¹⁶ Esto es, que la restauración es fisiológica para la producción excesiva de CO_2 en comparación con su eliminación, para lo que

se requiere hipoventilación a pesar de la hipoxemia producida por esta última, por lo que es otro motivo para administrar O_2 durante el postoperatorio.¹⁷

CONCLUSIONES

Los residentes de anestesiología en entrenamiento también tienden a hiperventilar a los pacientes, lo que se confirmó con la evaluación bioestadística del equilibrio ácido-base y gases en sangre arterial, observando que la situación más frecuente a la que se expone al paciente es a la alcalosis respiratoria no compensada durante el transanestésico, aunque desde la llegada del paciente al quirófano ya se observaba que un porcentaje de pacientes tenía tendencia a la alcalosis respiratoria, la que se hizo manifiesta al iniciar la ventilación manual y algún paciente tuvo acidosis metabólica.

Por esto es necesario que el anestesiólogo conozca esta tendencia a la hiperventilación y además hacerlo consciente en el momento que estemos ventilando manualmente y administrar una frecuencia respiratoria más fisiológica (12 a 18 respiraciones por minuto).

Por otra parte, se conoce que existen otros factores que pueden aumentar el automatismo de las células de Purkinge y que pueden aparecer graves arritmias ventriculares. Estos factores incluyen a la hipoxia, acidosis, liberación de catecolaminas y la hipertensión arterial, factores que no son raros durante el acto anestésico quirúrgico, además, durante la hiperventilación sabemos que la curva de oxihemoglobina puede desviarse a la izquierda producida por la alcalosis, la que en adición a la hipokalemia, tiene como resultado hipoxia tisular y acidosis y produce a nivel de las células miocárdicas, las alteraciones del ritmo mencionadas, aun cuando los gases en sangre indiquen una PaO_2 y un pH normales.

Como ya se mencionó, las arritmias que se producen en la hipocapnia hipokalemia, pueden ser particularmente rebeldes a la terapéutica usual, ya que el mecanismo de producción de estas arritmias por hipokalemia, son del todo idénticas o se asemejan mucho a las producidas por los digitálicos, por tanto, parece ser que el uso de halotane, que es un antagonista específico de las arritmias producidas por los digitálicos, es especialmente adecuado como anestésico general en estos pacientes.

En otros estudios clínicos en pacientes que fueron digitalizados y que tuvieron arritmias secundarias a la hiperventilación, se observó que al administrar halotane estas arritmias desaparecieron¹ cuando otros métodos no tuvieron resultados satisfactorios.

REFERENCIAS

1. ROBERT, E.; ALON, P.; WINNIE, S.R.: *Acute hypocapnic hypokalemia: an iatrogenic anesthetic. Complication.* Anesth. Anal. 56:786, 1977.
2. STEVENSON, D.E.: *Changes caused by anaesthesia in the blood electrolytes of the dog.* Br. J. Anaesth. 32:353, 1960.
3. FLEMMING, R.J.; YOUNG, W.G. JR.: *The metabolic effects of mechanical ventilation and respiratory alkalosis in postoperative patients.* Surgery. 56:3643, 1964.
4. AYERS, S.M.; GRACE, W.H.: *Inappropriate ventilation and hypoxemia as causes of cardiac arrhythmias.* Am. J. Med. 46:495, 1969.
5. LAWSON, N.W.; BUTLER, G.R.; RAY, C.T.: *Alkalosis and cardiac arrhythmias.* Anesth. Analg. 52:951, 1973.
6. VINCENT, J.; COLLINS: *Principles of Anesthesiology.* Second Edition, Philadelphia, Lea & Febiger, 1976. Pág. 760.
7. MA, D.; IZQUIERDO DE LA TORRE; NALDA FELIPE, M.A.: *Alteraciones del equilibrio ácido-base durante el acto anestésico quirúrgico.* Rev. Española Anest. Rean. 21:671, 1974.
8. ASTRUP, P.: *Acid-base disorders, correspondence.* The New England J. Med. 817-8, oct. 10, 1963.
9. ASTRUP, P.A.: *New approach to acid-base metabolism.* Clin. Chem. 7:1, 1961.
10. ASTRUP, P.; JORGENSEN, K.; ANDERSEN, O.; ENGEL, K.: *Acid-Base metabolism: New approach.* Lancet. 10:35, 1960.
11. BARRY, A.; SHAPIRO, E.: *Manejo clínico de los gases sanguíneos.* 3ª Ed. Edit. Médica Latinoamericana, Argentina. 1975, Pág. 95.
12. WADDELL, W.J.; BATES, R.G.: *Intracellular pH.* Physical. Rev. 49:285, 1969.
13. GIEBISH, G.; BERGER, L.; PITTS, R.F.: *The extrarenal response to acute acid-base disturbances of respiratory oxygen.* J. Clin. Invest. 34:231, 1955.
14. KASSIR, J.P.; BERKMAN, P.M.; LAWRENZ, D.R.; STEWART, W.B.: *The critical role of chloride in the correction of hypokalemic alkalosis in man.* A. J. Med. 38:172, 1965.
15. PRYOR ROBERTS, C.; KELMAN, G.R.; NUNN, J.F.: *Determination of in, carbon dioxide titration curve of anaesthetized man.* J. Anaesth. 38:500, 1966.
16. MASSARO, C.J.; SIEGEL, P.A.: *Equilibrio ácido-base.* Edit. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1969. Pág. 56.
17. COMROE, J.H.: *Fisiología de la respiración.* 2a. Ed. Edit. Interamericana. México. 1976. Pág. 244.
18. CECIL GRAY, T.; NUNN, J.F.: *Clínicas básicas anestesia general.* 1a. Ed. Salvat Edit. Spain. 1976. Pág. 362.