

## Esmolol en Fibrilación Auricular Rápida Secundaria a Estenosis Mitral

Fco. Javier Molina-Méndez\*, Pastor Luna-Ortiz\*\*, Humberto Alvarez-Rosales\*\*\*, María del Carmen Lespron-Robles\*\*\*, Bernardo Fernández-Rivera\*\*\*, Octavio González-Chon\*\*\*, Jorge Romero-Borja\*\*\*, María de Lourdes Bernal-Flores\*\*\*, Alejandro Ruiz-Duron\*\*\*\*

### RESUMEN

Se estudiaron 40 pacientes portadores de estenosis mitral, confirmada por cateterismo cardiaco y/o ecocardiografía transtorácica, programados para remplazo valvular mitral, los cuales se monitorizaron con electrocardiograma (DII), línea arterial, así como catéter de flotación en arteria pulmonar. Registrándose las siguientes constantes hemodinámicas: Frecuencia Cardiaca (FC), presión arterial media (PAM), presión arterial pulmonar (PAP), presión capilar pulmonar (PCP), presión venosa central (PVC) y Gasto Cardiaco (GC), calculándose Volumen Latido (VL), Índice sistólico (IS), Resistencias Vasculares Sistémicas (RVS), Índice Trabajo Ventricular Izquierdo (ITVI), Resistencias Vasculares Pulmonares (RVP) y Producto presión-frecuencia (PPF).

Sin estímulo de ninguna índole se administró clorhidrato de esmolol en infusión a dosis de 450 µg/kg/min durante 15 min, tiempo en el cual se realizaron las mediciones antes mencionadas; básales (sin esmolol) y a los 3, 5, 10 y 15 minutos de iniciada la infusión, obteniéndose resultados significativos en el gasto cardiaco, índice cardiaco, frecuencia cardiaca, volumen latido, índice sistólico e índice de trabajo de ventricular izquierdo así como en las resistencias vasculares sistémicas y producto presión-frecuencia.

**Palabras Claves:** Fibrilación auricular, Estenosis mitral, Esmolol

### SUMMARY

#### UTILITY OF ESMOLOL IN RAPID AURICULAR FLUTTER SECONDARY TO MITRAL STENOSES

40 patients with mitral stenoses, confirmed with cardiac

Trabajo elaborado en el Departamento de Anestesiología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". \*Subjefe del Departamento de Anestesiología, \*\*Jefe del Departamento de Anestesiología, \*\*\*Médico adscrito del Departamento de Anestesiología, \*\*\*\*Médico cirujano cardiotorácico. Correspondencia: Fco. Javier Molina-Méndez. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Departamento de Anestesiología. Juan Badiano No. 1. México D.F.

catheterism and/or transesophagec echocardiography scheduled for mitral valve replacement were studied. They were monitored with electrocardiogram (lead DII), arterial line and pulmonary catheterism. Heart rate (HR), arterial medium pressure (AMP), pulmonary arterial pressure (PAP), capillary pulmonary arterial pressure (CPAP), central venous pressure (CVP) and cardiac output (CO) were registered. Stroke volume (SV), systolic index (SI), systemic vascular resistance (SVR), left ventricular work index (LVWI), pulmonary vascular resistance's (PVR) and presion-rate product PRP) were calculated. An infusion of esmolol chloridrate (450 µg/kg/min) was administered during 15 minutes before apply any stimulus. All variables were registered before and after 3, 5, 10 and 15 minutes started infusion. We found significative response in all variables studied.

**Key words:** Auricular flutter, mitral stenosis, esmolol

**A** mediados de los años 70s se presentó un importante debate, en el uso de agentes Beta-bloqueadores en pacientes sometidos a cirugía cardiaca y no cardiaca, en este mismo periodo, se sugiere que los pacientes sometidos a tratamiento con Beta-bloqueadores preoperatoriamente, deberían suspenderlo por lo menos dos semanas antes del procedimiento por su interacción con los agentes anestésicos<sup>1</sup>. La exacerbación de los síntomas fue el resultado en muchos de los pacientes; en estudios subsecuentes, se demostró que la supresión antes de 48 hrs del procedimiento quirúrgico, no mostraba diferencias en la incidencia de hipotensión y bradicardia<sup>2</sup>. Actualmente se acepta que todos los pacientes deben mantener el tratamiento con Beta-bloqueadores, inclusive en el transoperatorio, ya que la taquicardia, ha sido demostrada como la más nociva para el desarrollo de isquémia miocárdica, en relación con la hipertensión.

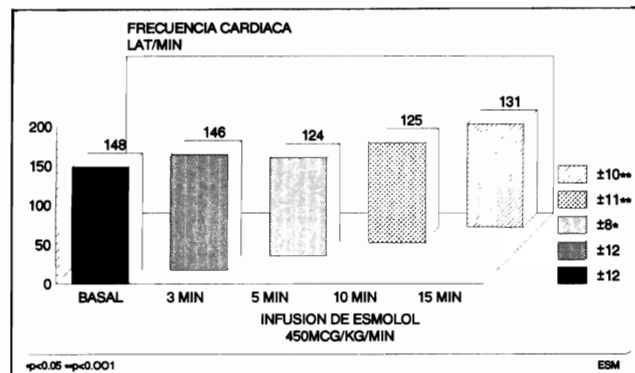


Figura 1.

En el manejo de la fibrilación auricular o la prevención de sus complicaciones, existen dos objetivos primarios: el primero es el uso de la terapia antiarrítmica y el segundo es el uso de la profilaxis para disminuir el riesgo de embolismo cerebral que acompaña a esta. La fibrilación auricular es causada por un mecanismo de reentrada, pudiendo ocurrir en forma aguda, o crónica, donde la actividad eléctrica es rápida (400-700 latidos/min) mientras que la respuesta ventricular es irregular, con un promedio de 160-180 lat/min. con una conducción atrioventricular normal. La prevalencia de fibrilación auricular en ausencia de enfermedad cardíaca o en presencia de prótesis cardíacas es cercana al 2%, y en su gran mayoría en adultos por arriba de 35 años. Estudios epidemiológicos, han estimado el riesgo de embolismo cerebral y sistémico asociado a fibrilación auricular, en 5-6 eventos por cada 100 pacientes por año, 5 veces más de la frecuencia calculada en pacientes sin esta alteración de ritmo; cuyo riesgo aumenta con la edad. La fibrilación auricular sola, sin evidencia ecocardiográfica y clínica de enfermedad cardíaca representa un 2.7-11.4% del total de los casos de fibrilación auricular<sup>4,5</sup>.

En la fibrilación auricular, el completo alivio de los síntomas ocurre hasta cuando el ritmo sinusal es

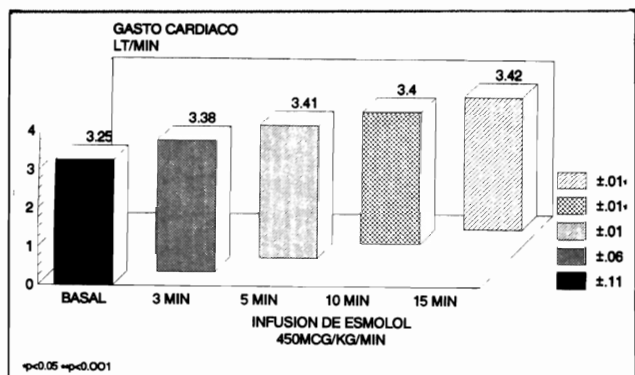


Figura 2.

recobrado, donde el gasto cardíaco aumenta así como la tolerancia al ejercicio.

El ritmo sinusal puede ser recuperado por cardioversión o por drogas antiarrítmicas administradas por vía intravenosa y/u oral. Siendo la cardioversión el método más frecuentemente usado cuando el paciente tiene compromiso hemodinámico, siendo efectiva en el 85% de los casos<sup>6</sup>.

El objetivo de la terapia en la fibrilación auricular es el control de la frecuencia cardíaca, las drogas antagonistas Beta-adrenergicas han sido utilizadas para disminuir la frecuencia ventricular, principalmente cuando la frecuencia es excesivamente rápida durante el estrés<sup>7</sup>.

Las drogas bloqueadoras de los canales de calcio también retardan la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular crónica. El verapamil disminuye significativamente la frecuencia ventricular en reposo y durante el ejercicio o estrés; así mismo, el diltiazem el cual es preferible en el paciente con función ventricular izquierda deficiente.

En el pasado la digoxina intravenosa, fue usada para disminuir la frecuencia ventricular rápida en pacientes con fibrilación auricular, pero esta ha sido reemplazada por el uso de calcio antagonistas y Beta-bloqueadores.

El esmolol, un antagonista Beta-adrenergico de administración intravenosa, con una vida media de eliminación de 9 minutos, es una alternativa más para el manejo de frecuencias ventriculares rápidas por su efecto selectivo  $\beta_1$  de acción ultracorta, ya que disminuye la respuesta hiperdinámica a la estimulación adrenergica y al estrés de la intubación traqueal, incisión de la piel, esternotomía media, y especialmente puede ser eficaz en el periodo perioperatorio para el control del consumo de oxígeno miocárdico, taquicardia, taquiarritmias, hipertensión, isquemia miocárdica, y aumentar el umbral a la fibrilación ventricular.

El presente trabajo fue llevado a cabo para observar los cambios hemodinámicos de pacientes con estenosis mitral y frecuencia ventricular rápida después de la administración de un Beta-bloqueador de acción ultracorta.

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 40 pacientes portadores de estenosis mitral confirmada por cateterismo y/o ecocardiografía transtorácica, programados para remplazo de la válvula mitral. Todos los pacientes fueron valorados durante la visita preanestésica y clasificados según la Sociedad Americana de Anestesia en riesgo físico III - IV. Los pacientes fueron premedicados

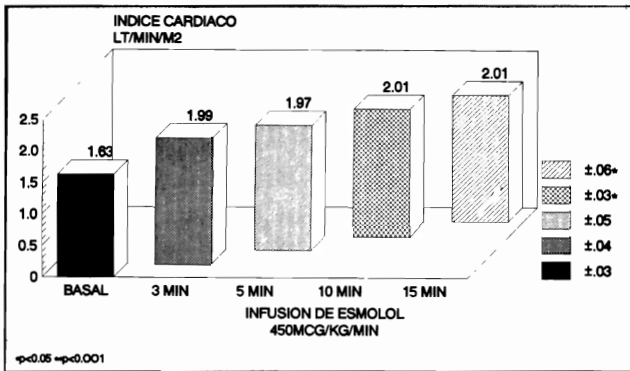


Figura 3.

con 10 mg de diazepam por vía oral 30 minutos antes de la cirugía, se colocaron catéteres venosos bajo anestesia local, trasladándose a sala de operaciones donde se monitorizó DII en osciloscopio, contabilizándose respuesta ventricular y ritmo cardiaco, procediéndose a colocar arteria radial por punción o arteriodisección en su defecto para el control de su presión y manejo de gases arteriales, así mismo se colocó catéter de flotación en arteria pulmonar bajo anestesia local con técnica de Seldinger modificada para la medición de las variables hemodinámicas. Una vez terminada la monitorización se esperó que la frecuencia cardiaca y la presión arterial se estabilizara a cifras de su ingreso, tomándose las siguientes variables hemodinámicas Frecuencia Cardiaca (FC), Presión Arterial Media (PAM), Presión Arterial Pulmonar Diastólica (PAPD), Presión Capilar Pulmonar Enclavada (PCP), Presión Venosa Central (PVC), Gasto Cardiaco (GC), el cual se efectuó por triplicado por termodilución, así mismo se tomaron las derivadas de éste como son: Volumen Latido (VL), Indice Sistólico (IS), Resistencias Vasculares, Sistémicas (RVS), Indice de Trabajo de Ventriculo Izquierdo (ITVI), Resistencias Vasculares Pulmonares (RVP), y producto presión-frecuencia considerándose lo anterior como básicas. Sin estímulo de ninguna índole se administró clorhidrato de esmolol a una dosis de 450 µg/kg/min durante 15 minutos tiempo en el cual se toman las

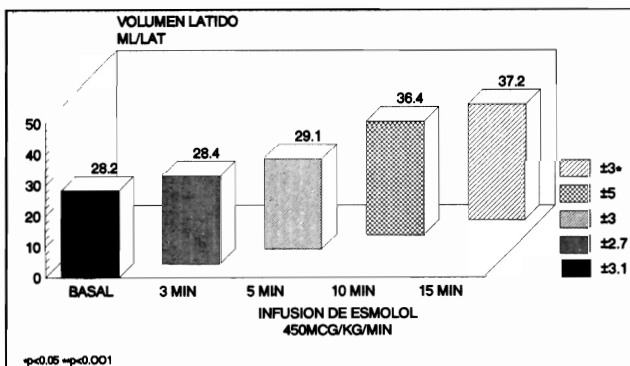


Figura 4.

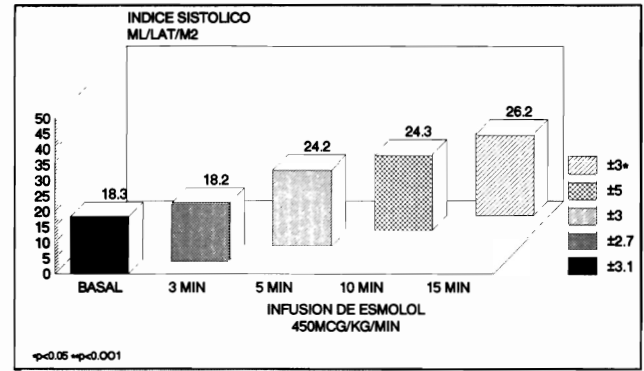


Figura 5.

mediciones antes mencionadas a los 3, 5, 10 y 15 minutos de iniciada la infusión, comparándose estas con la medición basal y comunicándose los resultados en media y desviación estándar, aplicándose la prueba de Wilcoxon de variables múltiples, siendo significativos si p fue < de 0.05

### RESULTADOS

Se estudiaron 40 pacientes para cambio válvula mitral correspondiendo a 32 femeninos (80%), 8 masculinos (20%), con una edad promedio de 36 años, con un mínimo de 24 años y un máximo de 54 años; así mismo un peso que osciló entre 53 y 77 kg con una media de 68 Kg. Todos los pacientes presentaban trastornos del ritmo del tipo de la fibrilación auricular, la cual se encontraba bajo tratamiento con digoxina 0.25 mg/día y diuréticos del tipo furosemide por vía oral en dosis que oscilaban entre 40-80 mg/día para su control hemodinámico, una de las características de estos pacientes es que a pesar de su tratamiento por más de 48 meses, 12 pacientes (30%) se cardiovertieron por frecuencias cardiacas ventriculares rápidas que comprometían su hemodinámica, así mismo, 28 (70%) pacientes al momento de ingresar a cirugía presentaban frecuencias ventriculares mayores a 130 latidos por minuto, 6 pacientes (15%), tenían antecedentes de edema agudo de pulmón el cual ameritó internamiento de urgencia para el control hemodinámico teniendo un promedio de 4.2 meses de sucedido el evento al llegar a cirugía, 32 pacientes

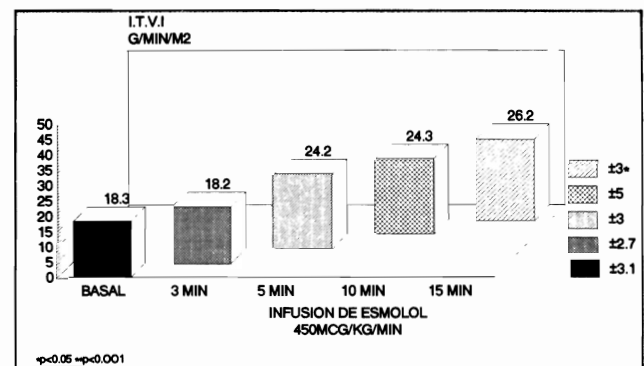


Figura 6.

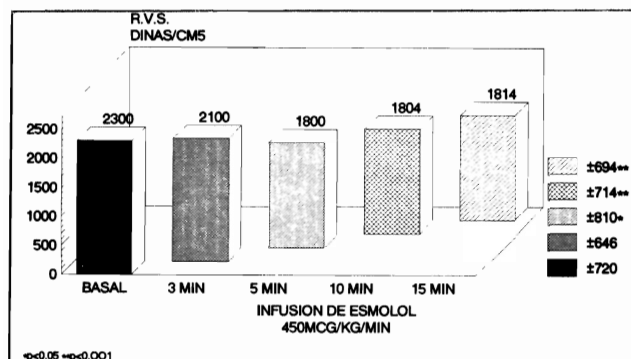


Figura 7.

(80%), fueron clasificados en la clase funcional III de la New York Heart Association y 8 pacientes (20%), en clase funcional II. A todos se les administró esmolol en infusión a una dosis de 450 µg/kg/min durante 15 minutos; efectuándose mediciones hemodinámicas basales 3, 5 10 y 15 minutos de iniciada la infusión obteniéndose los siguientes resultados.

La frecuencia cardiaca basal de  $148 \pm 12$  disminuyó a  $124 \pm 8$ ,  $125 \pm 11$  y  $131 \pm 10$  a los 5, 10 y 15 minutos respectivamente ( $P < 0.001$ , Fig. 1).

El gasto cardiaco de  $3.25 \pm 0.11$  aumento a  $3.40 \pm 0.01$ ,  $3.42 \pm 0.01$  a los 10 y 15 minutos respectivamente ( $P < 0.05$ , Fig 2). El índice cardiaco basal aumento de  $1.63 \pm 0.03$  a  $2.01 \pm 0.03$ ,  $2.01 \pm 0.03$ , a los 10 y 15 minutos de iniciada la infusión ( $p < 0.05$ , fig. 3). El volumen latido de  $28.2 \pm 7.1$  basal aumento a  $36.1 \pm 4$  y  $37.2 \pm 3$  a los 10 y 15 minutos respectivamente ( $p < 0.05$ , Fig.4). El índice sistólico del basal  $18.3 \pm 3.1$  aumento a los 15 minutos a  $26 \pm 3$  ( $p < 0.05$ , Fig. 5). El índice de trabajo del ventrículo izquierdo del basal  $19.2 \pm 1$  aumento  $25 \pm 1$  y  $25.4 \pm 6$  a los 10 y 15 minutos ( $p < 0.05$ , fig 6). Las resistencias vasculares sistémicas basales de  $2300 \pm 720$  disminuyeron a  $1800 \pm 810$ ,  $1804 \pm 714$ ,  $1814 \pm 694$  a los 5, 10 y 15 minutos respectivamente ( $p < 0.001$ , fig.7).

El producto presión-frecuencia de  $14300 \pm 970$  basal disminuyó a  $11242 \pm 702$ , y  $11247 \pm 608$  a los 10 y 15 minutos ( $p < 0.05$ , fig.8). La presión arterial media sistémica, la presión arterial pulmonar diastólica, la presión capilar pulmonar enclavada, la presión venosa central y las resistencias vasculares pulmonares aunque presentaron cambios no fueron significativos.

## DISCUSION

Nuestros resultados son similares a los publicados por otros autores, donde la administración de digoxina para el control de la frecuencia cardiaca en fibrilación auricular rápida es insuficiente, como se demuestra en nuestros pacientes que ingresaron con

frecuencias rápidas, conociéndose bien la insuficiencia de estos cardiotónicos para disminuir dicha respuesta (estrés)<sup>8-14</sup>, lo que ha llevado a la implementación de asociación de drogas siendo los Beta-bloqueadores una de ellas. Asimismo, los de acción mixta tanto b como a lográndose mejorar la respuesta al ejercicio y al estrés<sup>15</sup>. Aunque con resultados no concluyentes ya que los pacientes eran ambulatorios difiriendo de nuestro trabajo en que este último se efectuó en sala de operaciones obteniéndose resultados satisfactorios; trabajo muy similar a los reportados cuando se usa este Beta-bloqueador a dosis diferentes durante la administración de ketamina o durante intubación endotraqueal<sup>16,17</sup>.

Las presiones de llenado encontrada en el presente estudio se conservaron, resultados similares a los comunicados por otros autores<sup>18-22</sup>. El gasto cardiaco y el índice cardiaco aumentaron en nuestro trabajo en forma significativa siendo más aparente a los 10 y 15 minutos, resultados que se oponen a lo publicado por otros autores donde éste disminuye dependiendo de las dosis; un factor que pudo influir fue que nuestros pacientes no recibieron bolo<sup>23</sup>.

Las resistencias vasculares sistémicas disminuyeron en forma significativa lo que correlaciona con lo publicado por autores<sup>14</sup> resultando controversial en otras publicaciones<sup>24</sup>.

Es bien conocido la correlación del índice presión - frecuencia con el consumo de oxígeno miocárdico, aunque existen dudas de la relevancia clínica, siendo esto aceptado como método indirecto en el paciente con enfermedad coronaria; en el caso de nuestros pacientes que no tenían enfermedad coronaria, éste fue bien correlacionado su disminución con un aumento del gasto cardiaco, datos que semejan a lo comunicado por otros autores, con diferente metodología<sup>25</sup>.

## CONCLUSIONES

El uso de esmolol fue seguro en el paciente con estenosis mitral que presentaba fibrilación auricular

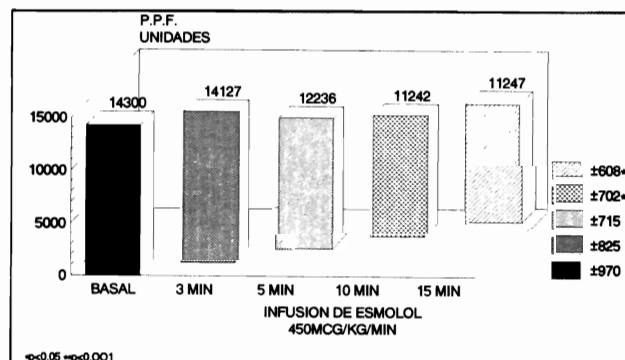


Figura 8.

rápida preoperatoria. No existió interacción con el uso de digoxina y esmolol cuando esta primera se continuo hasta el día de la cirugía. El mayor efecto se obtuvo a los 10 minutos de iniciada la infusión, por lo que sería conveniente tomar en consideración cuando se administra infusión no precedida de bolo. El esmolol puede ser usado en el preoperatorio inmediato y probablemente pueda continuarse en el transoperatorio; debiéndose administrar con cautela en pacientes con mala función ventricular.

### REFERENCIAS

1. Viljoen JF, Estafanos G, Keelner. Propranolol and cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972; 64: 826-830.
2. Kaplan JA, Dumber RW, Bland JW: Propranolol and cardiac surgery: A problem for the anesthesiologist. *Anesth Analg* 1975; 54: 571-574.
3. Erick GB Butchart Bodnar A. Current issues in heart valve disease: Atrial fibrilación without heart valve disease. Refresh course anesthesia publishers 1993.
4. Bran FN Abbot RD Kannel WB. Characteristics and prognosis of lone atrial fibrilación: 30 years follow-up in Framingham study. *JAMA* 1985; 254: 3449-3453.
5. Kopecky SL Gersh BJ, Mc Goon MD. The natural history of lone atrial fibrilación: A population based study over three decades *N Engl J Med* 1987; 317: 669-671.
6. Dunn M Alexander J, De Silva R. Antitrombotic therapy in atrial fibrilación. *Chest* 95 (suppl) 1989; 118-125.
7. Di Bianco R Monganrot J Freitag JA. Effects of nadolol on the spontaneous an exercise-provoked heart rate of patients with chronic atrial fibrilación receiving stable dosages of digoxin. *Am Heart J* 1984; 108: 1121-1127.
8. Mackenzie J. *Disease of the heart 3ed.* London: Oxford Medical Publications 1914; pp: 211 -220.
9. Atwood JE Sullivan M, Forbes S Myers J Pewen W, Olson HG, Froenlincher VF. Effects of beta-adrenergic blockade on exercise performance in patients with chronic atrial fibrilación *J Am Coll. Cardiol* 1987; 10: 314-320.
10. Roth A Harrison E, Mitani G, Cohen J, Rahimtoola SH, Kayam V. Efficacy and safety of medium and high dosis of diltiazem alone and in combination with digoxin for control of heart at rest and during exercise in patient with chronic atrial fibrilación. *Circulation* 1986; 73: 316-320.
11. Moragno I, Santostasi G, Gaion RM, Krento M, Grion AM, Miraglia G, Volta SD. Low and medium dose diltiazem in chronic atrial fibrilación: comparison with digoxin and correlation drug plasma level A. *Heart* 1988; 116: 385-392.
12. Atwood JE Myer J. Maximal exercise testing and gas exchange in patients with chronic atrial fibrilación *J. Am. Cardiol* 1988; 11: 508-513.
13. Goldman S, Probst P. Inefficacy of theoretic serum levels of digoxin in controlling the ventricular rate in atrial fibrilación *Am J Cardiol* 1975; 35: 651-655.
14. Lang R, Klein HO. Superiority of oral verapamil therapy to digoxin in the treatment of chronic atrial fibrilación *Chest* 1983; 83: 491-99.
15. Cheuk-kit W. Usefulness of labetalol in chronic atrial fibrilación *Am J Cardiol* 1990; 66: 1212-1215.
16. Gold MI Brown J. Effects of esmolol on hemodynamics after ketamine induction and intubation (abst) *Anesthesiology* 1984; 61: A19.
17. Klein G, Wirtzfeld A. Ultra-short acting beta-adrenoceptor blocking agent. *Int J Pharmac Ther Toxicol* 1984; 22: 112-117.
18. Lowenthal D. Clinical Pharmacology, Pharmacodynamics and interactions with esmolol *Am J Cardiol* 1985; 56:14f-17f.
19. Gerard D, Shulman: The safety and efficacy of esmolol during myocardial revascularization *Anaesth.* 1986; 65: 157-164.
20. Gray RJ. Esmolol a nevo ultra-short acting bata-adrenergic blocking agent rapid control of heart rate in postoperative supraventricular tachyarrhythmia *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:1451-1456.
21. Gray RJ. Use of esmolol in hypertension after cardiac surgery *Am J Cardiol* 1985; 56: 49f-56f.
22. Luna P, Molina FJ, Lespron MC. Efecto hemodinámico del esmolol en el paciente con insuficiencia coronaria. *Rev Mex Anest.* 1990; 13: 180-188.
23. Gobel FL, Mordstron LA, Nelson RR, Sargensen CR. The rate-pressure product as a index of myocardial oxygen consumption during exercise in patient with angina pectoris *Circulation* 1978; 57: 549-56.
24. Lozano R, Moreno MA: Valoración del esmolol en la prevención de taquicardia e hipertensión en el paciente cardiopata. *Rev Mex Anest* 1978;13:189-193.