



## ¿Cómo controlar las arritmias en el transoperatorio?: ¿qué, cómo y cuánto?

Dr. Francisco Javier Cisneros-Rivas,\* Dr. José Emilio Mille-Loera,\*\* Dr. Octavio González-Chon,\*\*\*  
Académico Dr. Manuel Marrón-Peña\*\*\*\*

\* Director Médico del Hospital Médica Sur Lomas.  
\*\* Subdirector Médico del Instituto Nacional de Cancerología.  
\*\*\* Director Médico del Hospital Médica Sur Tlalpan.  
\*\*\*\* Academia Mexicana de Cirugía.

### INTRODUCCIÓN

Uno de los temas obligados en los cursos de la anestesiología está relacionado con las arritmias cardíacas. La incidencia se estima hasta en un 70%, aunque sólo el 1.6% de estos pacientes requieren tratamiento ya sea farmacológico o eléctrico<sup>(1)</sup>.

Muchos de ellos sin el tratamiento preciso, para lo que se requiere a su vez de un buen diagnóstico electrocardiográfico y del manejo específico, pueden agravarse en forma aguda. Por otra parte llama la atención que la aparición de cierto tipo de arritmias, específicamente, la fibrilación auricular, es un factor importante para desarrollar accidentes cerebrovasculares dos veces más frecuentemente que la población en general y que su manejo, a pesar de que no sea requerida en el momento de la cirugía porque no se esté comprometiendo la hemodinámica del paciente, si debe ser documentado y seguido a través del Servicio de Cardiología<sup>(2)</sup>.

El objetivo de la plática es que en forma práctica e interactiva, se revisen las arritmias con las que el anestesiólogo se puede enfrentar en su práctica diaria, cómo diagnosticarlas y cómo tratarlas, sabemos bien que algunas de ellas obedecen a planos superficiales o excesivamente profundos de la anestesia, a manipulación quirúrgica o a alteraciones ventilatorias, a desequilibrio ácido base o pueden tener sustento de una enfermedad cardiovascular preexistente, estructural o funcional. El enfoque pues, estará encaminado al manejo específico del trastorno del ritmo encontrado, sin que por ello pretendamos hacer una amplia revisión de la terapéutica antiarrítmica<sup>(3)</sup>.

### ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Las podemos clasificar por su frecuencia cardíaca en bradicardias y taquicardias, que por razones obvias tendrá un enfoque dirigido a su manejo terapéutico.

Bradycardia sinusal<sup>(4)</sup>: frecuencia cardíaca inferior a 60 lpm, dependiendo de las condiciones clínicas.

Bradycardia significativa: - 40 lpm.

Bradycardia extrema: - 20 lpm.

No representa dificultades diagnósticas para los anestesiólogos. Sus causas son múltiples, que van desde un corazón de atleta, uso de fármacos beta-bloqueadores, calcio antagonistas, digital, enfermedades diversas como hipotiroidismo, IAM, estimulación vagal.

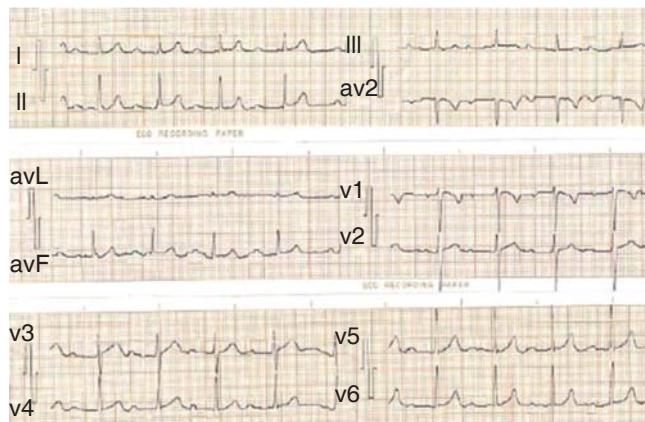
El tratamiento dependerá de la causa. Los fármacos utilizados son: atropina, dopamina, adrenalina o el uso de marcapasos.

Los bloqueos auriculoventriculares también llamados atrio-ventriculares son trastornos del ritmo caracterizados por un alargamiento variable o fijo de entre la activación de las aurículas y los ventrículos, que en algunos casos el paso entre ellos puede estar interrumpido, es decir, el impulso nervioso generado en las aurículas no conduce a través de las fibras hacia los ventrículos. Se incluyen en esta sección debido a que podrían desencadenar bradicardias extremas. Se dividen a su vez en:

Bloqueo AV de primer grado. Implica un retraso en la conducción de las aurículas a los ventrículos a través del nodo auriculoventricular. La imagen electrocardiográfica observada es un alargamiento mayor a 0.20 seg. entre el inicio de la P

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

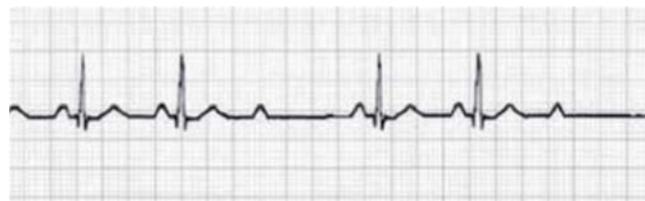
y el inicio de la R (intervalo PR). Es benigno y no requiere tratamiento.



Bloqueo AV de segundo grado Mobitz I. En él hay un alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que un estímulo auricular no pasa hacia los ventrículos a través del nodo auriculoventricular. A este enlentecimiento se le llama fenómeno de Wenckebach. Generalmente cursa en forma benigna y generalmente se debe a un aumento en el tono vagal.



Bloqueo AV de segundo grado Mobitz II. En este bloqueo, la conducción de los estímulos de las aurículas hacia los ventrículos se ve interrumpida sin que exista un alargamiento progresivo del PR. La importancia de este tipo de bloqueos es la implicación de una patología cardíaca existente, además de poder progresar a un bloqueo AV completo en forma inesperada. Si bien, pueden no requerir tratamiento durante el transanestésico, si la frecuencia cardíaca fuese lo suficientemente lenta como para comprometer el gasto cardíaco, pudiesen requerir de tratamiento farmacológico inmediato o incluso de la colocación de un marcapasos transvenoso.



Bloqueo AV de tercer grado o bloqueo AV completo. El estímulo de las aurículas hacia los ventrículos no es conducido, por lo que las aurículas se contraen en forma inde-

pendiente de los ventrículos. Como la frecuencia auricular es más alta que la ventricular veremos ondas P rondando a una frecuencia de entre 60 y 80 y frecuencias ventriculares generalmente menores a 40 latidos por minuto, lo que implica una afectación importante al gasto cardíaco, requiriendo tratamiento inmediato en la mayoría de los casos, a menos que la frecuencia ventricular sea lo suficientemente alta para que el paciente se encuentre asintomático, situación que no es de lo más frecuente. Algunos casos de bloqueo AV pueden progresar a asistolia.



La causa del bloqueo completo por lo habitual obedece a fibrosis del tejido de conducción cardíaco, aunque pueden existir otras causas, como sobredosis de beta-bloqueadores o calcio antagonistas asociados o no al uso de derivados de la digital. En otros casos, como en el infarto de cara diafragmática con afectación de la arteria del nodo AV, rama de la coronaria derecha o en casos de cirugía cardíaca por cierre quirúrgico de comunicaciones interventriculares, al estar trabajando sobre el septum interventricular pudiese lesionarse el tejido de conducción.

El manejo del bloqueo AV completo se realiza mediante la colocación de un marcapasos. En caso de no disponer de él se puede intentar mejorar la frecuencia ventricular con la administración de infusions de dopamina o adrenalina, mientras se dispone del marcapasos temporal o definitivo. Más adelante se muestra el algoritmo de la bradicardia en adultos, de acuerdo al manejo del ACLS.

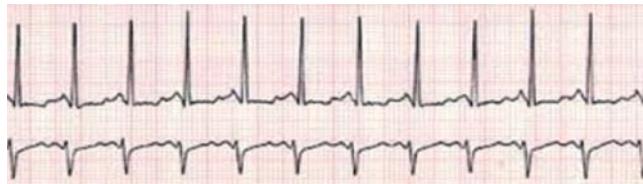
## TAQUICARDIAS

Como comentamos anteriormente las arritmias pueden ser clasificadas de muchas maneras<sup>(5)</sup>. Para fines didácticos y terapéuticos, las dividiremos en dos grandes grupos: taquicardias de complejos angostos y taquicardias de complejos anchos. Esta simple diferenciación nos permite diagnosticar a aquéllas que son supraventriculares<sup>(6)</sup>, ya que habitualmente son de complejos angostos en contraparte con las ventriculares que son de complejos anchos.

1. Taquicardias de complejos angostos (con un QRS menor de 0.12 seg.), regulares:
  - a) Taquicardia sinusal. Presenta una frecuencia cardíaca arriba de 100 lpm. El límite superior de esta taquicardia está relacionado con la edad y puede ser calculado restando 220 a la edad del paciente en años. Se manifiesta en forma

progresiva y es secundaria a un proceso compensatorio como fiebre, sangrado, dolor, retención de CO<sub>2</sub> y estrés. El manejo debe ser encaminado a la corrección de aquella situación que la esté desencadenando.

Existen algunas otras causas diferentes a las antes mencionadas como tirotoxicosis, administración de drogas vagotónicas como la atropina o simpaticomiméticas como la dopamina, la adrenalina, inotrópicos como dobutamina, algunos broncodilatadores con efecto betamimético sobre el corazón: salbutamol, salmeterol, entre otros.



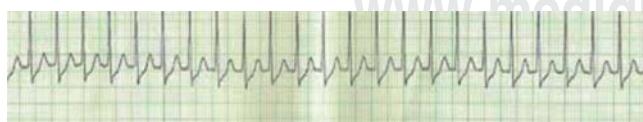
- b) Taquicardia paroxística supraventricular (taquicardia atrial paroxística). La mayoría de las taquicardias supraventriculares son regulares y de morfología angosta, y en caso de ser anchas, se deben a un bloqueo de rama previamente establecido y no a un origen ventricular.

De acuerdo con el mecanismo electrofisiológico puede dividirse en:

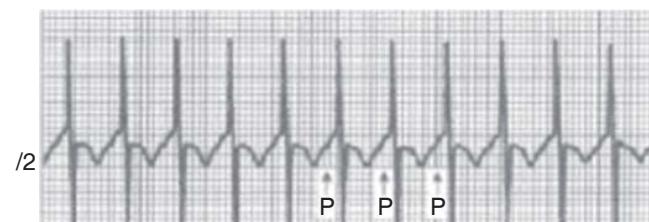
a) Taquicardia atrial por reentrada. Se caracteriza por tener dos vías de conducción, esto es: tiene dos vías funcionales de conducción con velocidades diferentes, lo que permite que el estímulo eléctrico se propague en forma repetitiva. Lo desencadena una extrasístole supraventricular, que al encontrar la vía de conducción rápida aun en período refractario del latido anterior, recorre la vía de conducción lenta y posteriormente entra a la vía de conducción rápida por vía retrógrada, desencadenando la taquiarritmia.

Clínicamente se manifiestan por su inicio y finalización abruptos, de ahí el nombre de taquicardia paroxística supraventricular.

Este tipo de circuitos de reentrada pueden ser provocados por fibrilación auricular, flutter auricular y algunas otras formas de taquicardia auricular.



- b) Taquicardia supraventricular (auricular) automática. Su origen no se debe a circuitos de reentrada sino a la presencia de uno o más focos ectópicos que disparan a una



frecuencia mayor a la del nodo sinusal y su aparición y terminación son más lentas que las TSV por reentrada.

2. Taquicardias supraventriculares irregulares:

### FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular, el flutter auricular y la taquicardia auricular multifocal son las arritmias más representativas de este grupo aunque la última se presenta muy infrecuentemente y está asociada a alguna cardiopatía<sup>(7)</sup>.

a) Fibrilación auricular. Es un ritmo desorganizado, caótico, originado por focos ectópicos en diferentes partes de las aurículas, las que producen entre 350 y 600 latidos por minuto, lo que evita que las aurículas se contradigan en forma efectiva y coordinada. Dentro de las causas más frecuentes de la fibrilación auricular se encuentra la cardiopatía reumática, de ellas, la más frecuente, la estenosis mitral, debido a la sobre distención auricular. La cardiopatía aterosclerosa, la hipertensión arterial y el hipertiroidismo.

La sintomatología está relacionada a la frecuencia ventricular media, que va de la bradicardia a la taquicardia según la evolución del padecimiento y el tratamiento instituido, independientemente de la falta de contracción auricular efectiva que pudiese comprometer el gasto cardíaco en pacientes con mala función ventricular. Antes de pensar en dar algún tratamiento con el fin de convertir la fibrilación auricular a ritmo sinusal se debe verificar que el paciente no tiene algún trombo a nivel auricular, secundario a la estasis sanguínea, lo que provocaría un embolo de consecuencias clínicas variables.



El tratamiento perioperatorio estará encaminado al control de la frecuencia ventricular media, si es que hay afectación del gasto cardíaco y el envío posterior al Servicio de Cardiología, ya que si se produce una fibrilación auricular *de novo*, la posibilidad de tener un

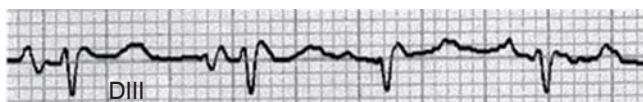
- evento cerebrovascular durante el siguiente año es más frecuente que en la población general.
- b) Flutter o aleteo auricular. Es un ritmo auricular que va de 200 a 300 latidos auriculares por minuto y un bloqueo habitual 2:1, es decir con una frecuencia ventricular de 150 x min. El mecanismo no es del todo conocido, pero existe un circuito de reentrada que origina un movimiento circular auricular. La causa generalmente implica una patología estructural cardíaca o una enfermedad pulmonar. Rara vez puede presentarse en personas sanas, con un tono vagal aumentado que desencadena la arritmia. En el electrocardiograma observamos ondas auriculares redondas, que no llegan a la línea isoelectrica, llamadas ondas F o en dientes de sierra. El tratamiento dependerá como en la mayoría de las otras arritmias, en el compromiso hemodinámico que provoque, es decir el control de la frecuencia cardíaca.



El manejo farmacológico es a base de propafenona 2 mg/kg en 10 minutos, revirtiendo a ritmo sinusal en el 40% de los casos, proporción que aumenta si se continúa la propafenona por vía oral por varios días. Otra opción es la administración intravenosa de amiodarona a dosis de 5 mg/kg en 10 a 20 minutos.

A diferencia de la fibrilación auricular, en el flutter auricular no hay formación de trombos, porque la aurícula se contrae en forma coordinada<sup>(8)</sup>.

- c) Taquicardia auricular multifocal. Taquicardia debida a presencia de varios focos ectópicos auriculares. Es poco frecuente y se asocia a alguna enfermedad cardíaca como la cardiopatía aterosclerosa, hipertensiva, valvular o isquémica y a otras alteraciones como neuropatías y alteraciones electrolíticas. La característica para su diagnóstico es la presencia de ondas P con diferente morfología entre ellas.



### ARRITMIAS VENTRICULARES<sup>(9)</sup>

Son alteraciones del ritmo cuyo origen se encuentra situado a nivel de los ventrículos. Su caracteriza por el ancho de los complejos.

- a) Contracciones ventriculares prematuras (extrasístoles ventriculares). Son latidos que se producen en cualquie-

ra de los ventrículos. Debido a que la propagación del estímulo eléctrico tiene que atravesar de un ventrículo a otro, si el origen es en el ventrículo derecho, cursará con una imagen de bloqueo de rama izquierda y si el origen es el ventrículo izquierdo la imagen será de un bloqueo de rama derecha debido al retraso en la activación eléctrica. Dada la naturaleza de las extrasístoles ventriculares debemos tomar en cuenta algunas consideraciones:

La presencia de extrasístoles ventriculares aumenta con la edad y en corazones sin patología cardiaca agregada.

La decisión de administrar el tratamiento debe estar basada en la sintomatología y/o la gravedad de la arritmia, soportando el riesgo-beneficio de la terapia antiarrítmica. Para ello podemos ayudarnos de la clasificación de Lown<sup>(10)</sup> para ponderar la gravedad de las extrasístoles ventriculares, que a pesar de su antigüedad (1971) se mantiene vigente:

Clasificación de la gravedad de las extrasístoles ventriculares:  
Grado 0. Sin extrasístoles.

Grado 1. Extrasístoles aisladas < 30 x hora.

Grado 2. Extrasístoles frecuentes > 30 x hora.

Grado 3. Extrasístoles polimórficas o multifocales.

Grado 4A. Extrasístoles repetitivas pareadas.

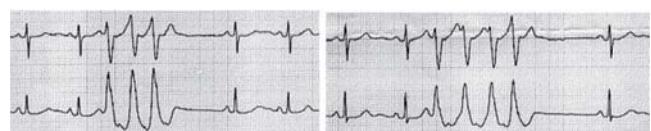
Grado 4B. Extrasístoles repetitivas en salvadas de tres o más.

Grado 5. Fenómeno de R sobre T.

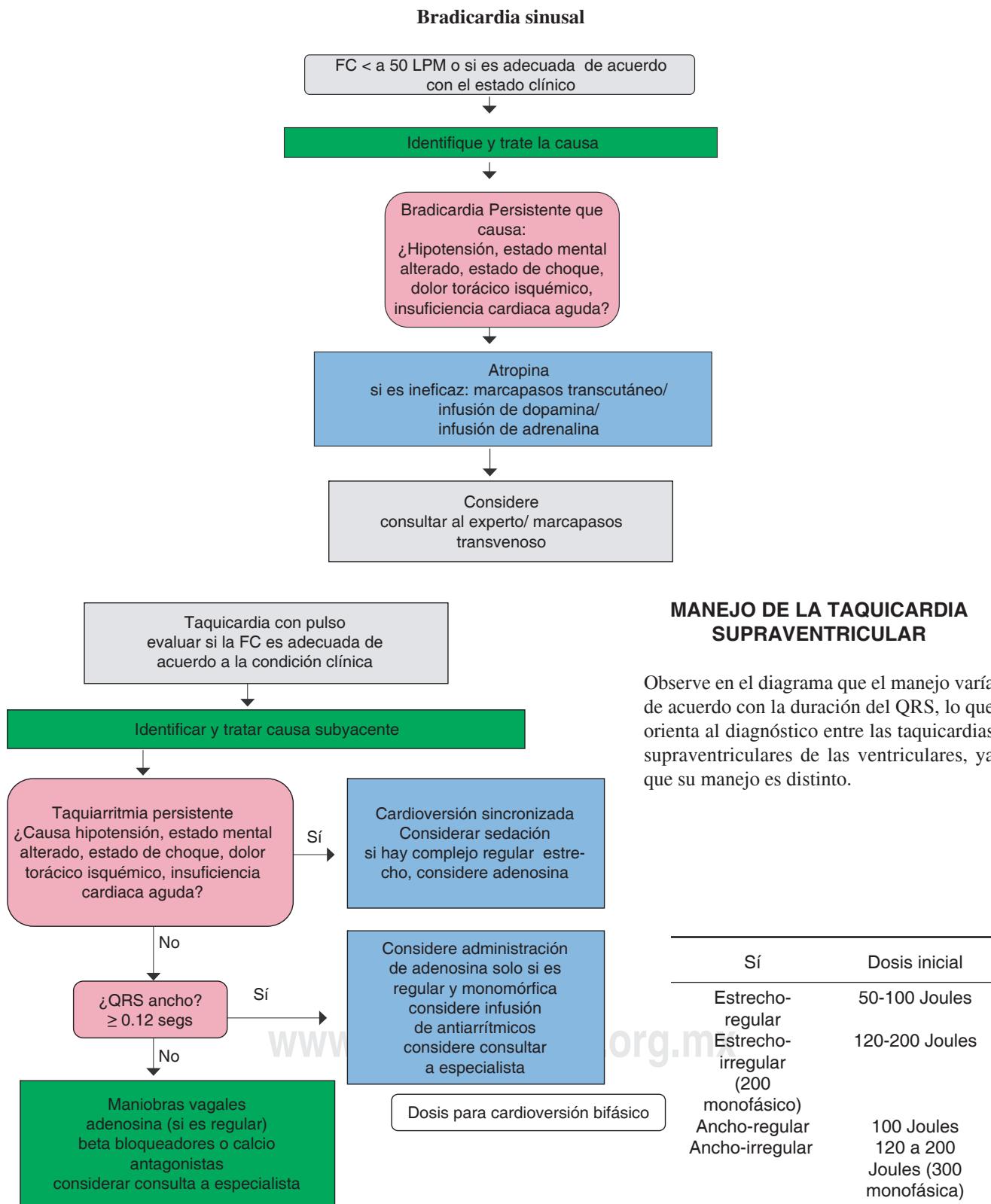
- b) Taquicardia ventricular. Se engloban en este término todos los ritmos rápidos de tres o más complejos ventriculares. Al igual que con otros trastornos del ritmo las clasificaciones varían dependiendo los distintos autores:

- TV sostenida: tiene dos acepciones, clínicamente es aquella que requiere de tratamiento para interrumpirla. Por laboratorio de arritmias es aquella que dura más de 30 segundos.
- TV no sostenida. Tres contracciones ventriculares o más, autolimitada que dura menos de 30 segundos.
- TV monomórfica. Las contracciones ventriculares se producen en el mismo foco ectópico, es decir, muestran el mismo patrón electrocardiográfico.
- TV polimórfica. Aquella en la que las extrasístoles no vienen del mismo foco, por lo tanto morfológicamente son distintas entre sí.

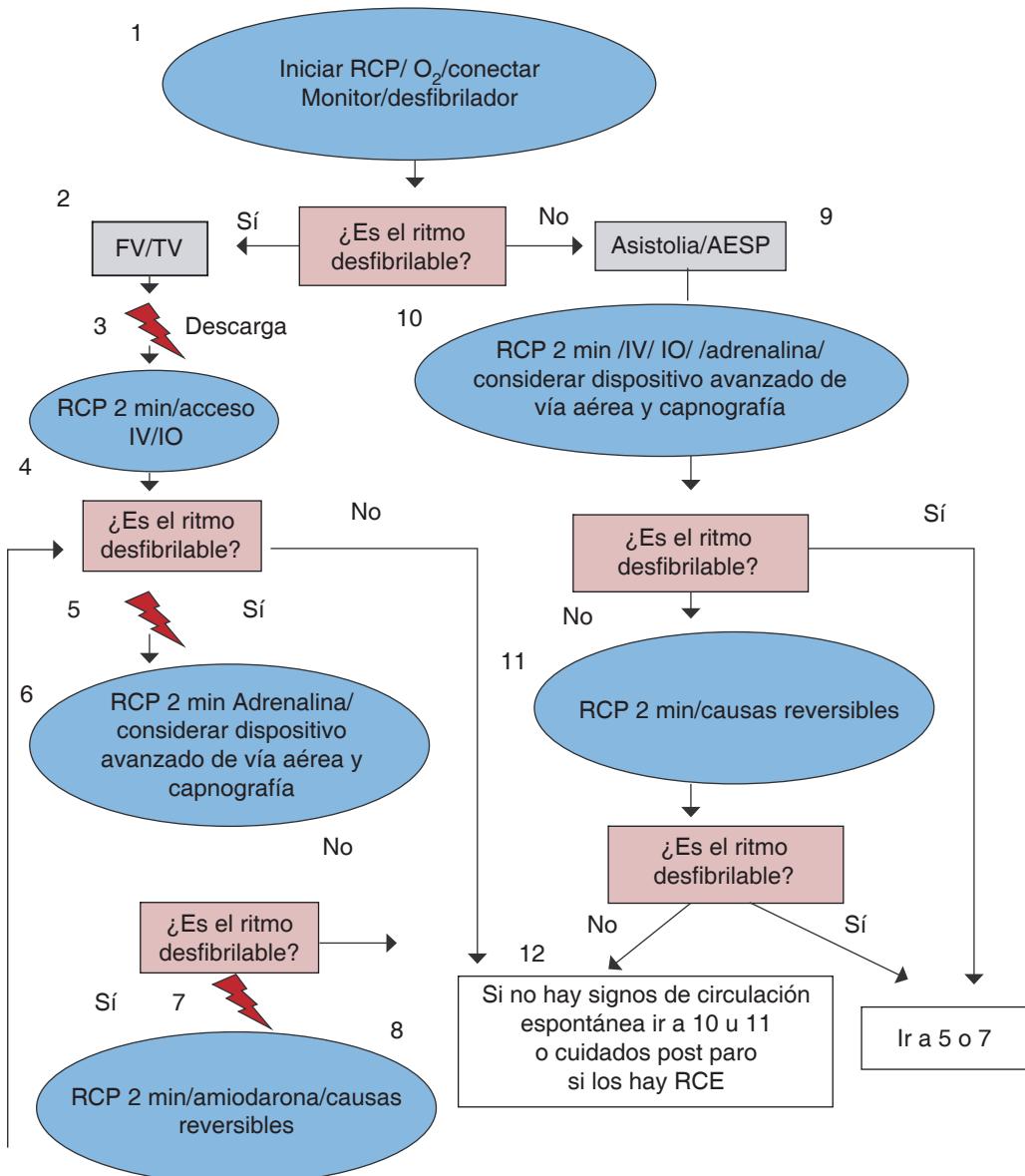
La taquicardia ventricular se presenta en un 90% de los casos en pacientes con una cardiopatía preexistente.



## MANEJO DE LOS TRASTORNOS DEL RITMO (GUÍAS ACLS 2014)<sup>(11)</sup>



## ALGORITMO DE PARO CARDÍACO EN ADULTOS



Dentro del algoritmo de paro cardíaco en adultos debemos hacer algunas consideraciones: para facilitar el manejo de un paciente sin pulso, pueden existir dos posibilidades: que se presente un ritmo desfibrilable como la taquicardia ventricular sin pulso o la fibrilación ventricular (FV/TV sin pulso) o que presente ritmo no desfibrilable: asistolia o actividad eléctrica sin pulso (AESP).

Del lado izquierdo se desarrolla el manejo de la FV/TV sin pulso y del lado derecho el manejo de la asistolia y de la AESP.

## FARMACOTERAPIA

Adenosina: bolo inicial de 6 mg en 1 a 3 seg. segunda dosis en caso de requerirse de 12 mg en uno a dos minutos.

Amiodarona: paro con FV/TV que no responde a RCP, descargas o vasopresores:

1<sup>a</sup> dosis: bolo IV o IO de 300 mg.

2<sup>a</sup> dosis (si es necesaria): 150 mg.

Arritmias potencialmente mortales:

Infusión rápida: 150 mg IV en 10 min (15 mg min). Puede repetirse infusión rápida de 150 mg según sea necesario.

Infusión lenta 360 mg IV durante 6 horas (1 mg/min).

Infusión de mantenimiento: 540 mg IV durante 18 horas (0.5 mg/min).

Dosis acumulativa máxima: 2.2 g en 24 horas.

Atropina 0.5 mg IV cada 3 a 5 min. Sin sobrepasar de 0.04 mg/kg (3 mg total).

Dopamina infusión: 2 a 20 mg/kg/min, ajustando la dosis en forma gradual y disminuirla en forma lenta.

Adrenalina: paro cardíaco 1 mg en 10 mL cada 3 a 5 min. En caso de sobredosis de beta-bloqueadores o calcio-antagonistas puede aumentarse hasta 0.2 mg/kg.

Infusión continua: dosis inicial de 0.1 a 0.5 mg/kg/min. Ajustar a dosis respuesta.

Vía endotraqueal: 2 a 2.5 mg en 10 mL de solución salina.

En caso de hipotensión y/o bradicardia profunda: 2 a 10 mg min, ajustando la dosis según respuesta del paciente.

Lidocaína: en paro cardíaco por FV/TV sin pulso: dosis inicial de 1 a 1.5 mg/kg IV o IO.

En caso de FV refractaria: bolo adicional de 0.5 a 0.75 mg/kg y repetir en 5 a 10 min. máximo 3 dosis o total de 3 mg/kg.

En caso de arritmia de perfusión: TV estable, de taquicardia de complejo ancho de tipo desconocido, ectopia importante:

De 0.5 a 0.75 mg/kg y hasta 1 a 1.5 mg/kg.

Repetir dosis de 0.5 a 0.75 mg/kg hasta dosis máxima de 3 mg/kg.

Infusión de mantenimiento: 1 a 4 mg por minuto (30 a 50 mg/kg/min).

Sulfato de magnesio: paro cardíaco por hipomagnesemia o TV helicoidal (torsades de pointes) de 1 a 2 g (IV o IO) diluida en 10 mL.

En torsades de pointes con pulso además de la dosis en bolo en 5 a 60 min, continuar con infusión de 0.5 a 1 g/hora IV según respuesta de la arritmia.

Vasopresina: en paro cardíaco: IV o IO 40 U en lugar de la primera o segunda dosis de adrenalina. En caso de choque por vasodilatación: infusión continua de 0.02 a 0.04 U por minuto.

## REFERENCIAS

1. Atlee JL. Perioperative cardiac dysrhythmias: diagnosis and management. *Anesthesiology*. 1997;86:1397-1424.
2. Gialdini G, Nearing K, Bhave PD, Bonuccelli U, Iadecola C, Healey JS et al. Perioperative atrial fibrillation and the long-term risk of ischemic stroke. *JAMA*. 2014;312:616-622.
3. López-Torres E, Doblas PA. Antiarrhythmic drugs during pregnancy. *Clin Invest Gin Obst*. 2003;30:18-23.
4. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradycardias y bloqueos de la conducción. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:656-667.
5. Kabade SD, Shankar BG, Venkatesh Y. Perioperative cardiac arrhythmias: an approach. *Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences*. 2014;3:9633-9647.
6. Hutchins D. Peri-operative cardiac arrhythmias: part one. *Supraventricular arrhythmias*. *Anaesthesia tutorial of the week* 279. 4th February 2013, pp. 1-14.
7. Castellanos C, T. Vicente Perez de Juan M.A. Arritmias supraventriculares. En: *Electrocardiografía clínica*. Elsevier. Segunda Edición. 2009, pp. 267-296.
8. García-Cosío F, Pastor FA, Núñez AA. Enfoque clínico de la taquicardia y el aleteo auricular desde su mecanismo, electrofisiología basada en la anatomía. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65: 363-375
9. Iturrade TP. Arritmias cardíacas. Taquicardias ventriculares. 2nd ed. McGraw Hill; 2003, pp. 357-433.
10. Lown B, Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation*. 1971;44:130-142.
11. ACLS (Soporte Vital Cardiovascular Avanzado) 2011 American Heart Association.