

ARRITMIAS CARDÍACAS PERIOPERATORIAS

PARTE 2: Disritmias Ventriculares

Tutorial de Anestesia de la semana 285, de de mayo de 2013

285 Perioperative Cardiac Dysrhythmias – Part 2

Dr. David Hutchins

Royal Devon & Exeter Hospital, UK

Correspondencia: d.hutchins@nhs.net

Correspondence to kirstmcp@gmail.com

(Artículo Traducido por: Dr. Gustavo Lodigiani)

PREGUNTAS

Antes de continuar, traten de responder las siguientes preguntas; las respuestas se hallan al final del artículo con una explicación.

1. **¿Cuáles son las causas de la taquicardia ventricular (TV) intraoperatoria?**
2. **¿Cuál es el manejo de la TV clínicamente estable?**
3. **Describe los hallazgos ECG en el Bloqueo de rama derecha del haz de His.**

INTRODUCCIÓN

Esta es la segunda parte del tutorial. La primera parte se enfocaba en la introducción básica al ECG, tanto como en la evaluación y el manejo de las arritmias de complejo (QRS) angosto y taquicardias.

Esta segunda parte está referida a:

- **Arritmias de complejo ancho**
 - a. Ectopía ventricular
 - b. TV
 - c. Taquicardia supraventricular con conducción aberrante
 - d. Fibrilación Ventricular (FV)
 - e. Torsión de puntas

- **Alteraciones en la conducción**
 - a. Bloqueo de rama del haz de his
 - b. Bloqueo de rama derecha
 - c. Bloqueo de rama izquierda
 - d. Bloqueo cardíaco de 1º grado (BAV 1º grado)
 - e. BAV de segundo grado
 - f. Bloqueo AV de 3º grado (Bloqueo AV completo)
 - g. Bloqueo bifascicular
 - h. Bloqueo trifascicular

ARRITMIAS DE COMPLEJO ANCHO

1a. Latidos Ectópicos Ventriculares

Son usualmente benignos en ausencia de enfermedad cardíaca estructural. En pacientes jóvenes en buen estado físico la normalización de las variables cardiovasculares y respiratorias, o la manipulación de la profundidad anestésica, es usualmente todo lo que se necesita para finalizar esta arritmia. De todas formas, pueden preceder, a veces, episodios (corridas) de TV.

En el ECG, aparecen complejos QRS anchos ocasionales. (fig.13).

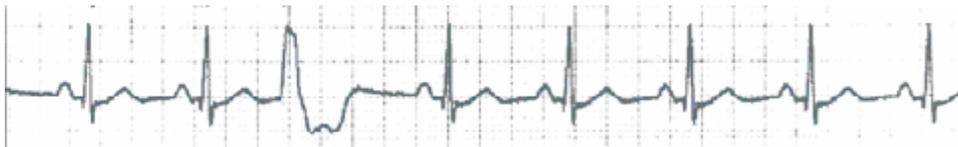


Fig. 13. Latido Ventricular Ectópico

Los latidos ventriculares ectópicos se deben usualmente a desbalance metabólico, especialmente Hipokalemia o Hipercapnia. Otras causas documentadas incluyen: cirugía dental, dilatación anal, uso de Halotano y superficialización de la anestesia.

El manejo de esta arritmia se enfoca en la corrección de las causas obvias. Pequeñas dosis de un Beta-bloqueante intravenoso, como metoprolol, 3-5 mg, pueden ser usadas una vez corregidas las causas desencadenantes. Si el paciente presenta una bradicardia < 50 lpm, los latidos ectópicos, pueden ser de escape ventricular.

En esta situación puede usarse un anticolinérgico como la atropina o glicopirrolato, para aumentar la frecuencia ventricular.

1b. Taquicardia Ventricular (TV)

Esta arritmia es causada por una despolarización eléctrica de alta frecuencia desde un foco localizado en el músculo ventricular, provocando complejos QRS anchos ($> 0,12$ seg.) y a una frecuencia > 100 lpm de forma variable (fig 14). Si hay también una disociación AV, pueden visualizarse ondas P, junto con latidos de captura y fusión, orientándonos a una TV más que a una Taquicardia Supraventricular (TSV) con conducción aberrante. Esta es una arritmia severa, con potencial riesgo de vida, que requiere diagnóstico y tratamiento urgente.

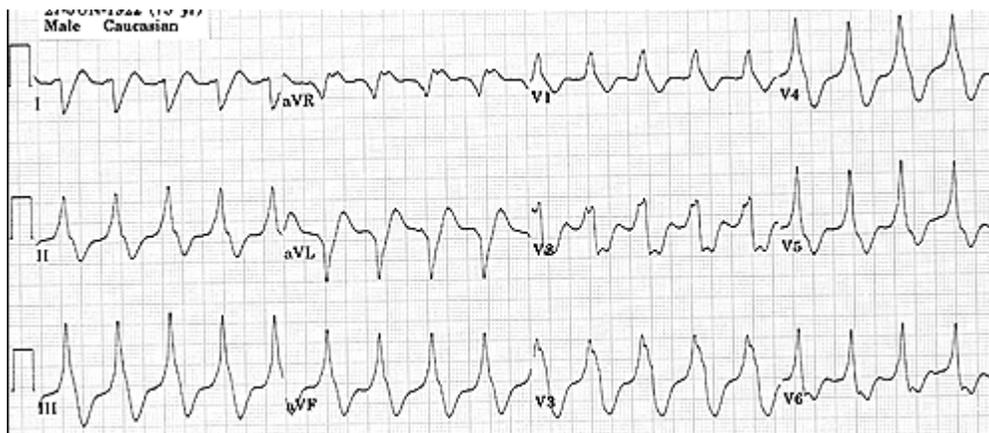


Fig.14. Taquicardia Ventricular

Las causas intraoperatorias de TV son variadas. Como siempre, el desbalance electrolítico (particularmente Hipokalemia e Hipomagnesemia) debe evaluarse. Otras causas incluyen: Isquemia miocárdica, hipoxia, hipotensión, sobrecarga de fluidos y el uso IV de adrenalina y otras catecolaminas.

El manejo de la TV difiere según la estabilidad del paciente. El paciente está inestable si hay hipotensión (TAS < 90 mmHg); taquicardia > 150 lpm; insuficiencia cardíaca; síncope; o evidencia de Isquemia miocárdica. Si el paciente tiene estos signos y tiene pulso, se realiza cardioversión eléctrica sincronizada con 150 Joules incrementando la energía hasta 360 Joules (ver: con desfibriladores de onda bifásica). Si el paciente no tiene pulso central, TV Sin Pulso, estamos ante una situación de paro cardíaco que requiere RCP inmediata, utilizando el algoritmo de SVCA (Soporte Vital Cardíaco Avanzado), siendo la cardioversión eléctrica una prioridad (ver: FV/TV sin pulso).

Si el paciente está hemodinámicamente estable, corregir todas las causas corregibles como alteraciones electrolíticas inmediatamente. Si el paciente toma diuréticos habitualmente, puede

asumirse Hipomagnesemia y administrar 2 gr de Magnesio (Mg) IV. Esto ayuda a estabilizar las membranas celulares del miocardio. La obtención de un ECG antes y después de la corrección, ayuda al diagnóstico retrospectivo. Hay múltiples opciones de tratamiento disponible. El Consejo de Resucitación (UK) recomienda Amiodarona 300 mg IV en una hora por vía central (o catéteres periféricos gruesos en emergencias, teniendo presente el riesgo de extravasación), seguido por 900 mg en 23 horas. Si hay confirmación previa de una TSV con un bloqueo de rama (con aberrancia de conducción), se recomienda adenosina (ver tutorial 1).

Otras opciones de tratamiento:

- Bolo de Lidocaína de 100 mg, seguido por una infusión de mantenimiento de 4 mg/min por 30 min., 2 mg/min. por 2 hs, y luego 1 mg/min, puede cardiovertir farmacológicamente a ritmo sinusal en 30-40 % de los casos. Si falla, considerar:
 - Sotalol 100 mg IV en 5 min.
 - Procainamida, 100 mg IV en 5 min, seguido por un 2º o 3º bolos, antes de comenzar una infusión de 3 mg/min.
- Cardioversión eléctrica (CVE)

El manejo de la TV se enfoca en la corrección de todas las anomalías metabólicas y la revisión de las medicaciones habituales para suspender cualquier medicación que pueda provocar prolongación del Intervalo QT. Si la TV persiste, debe realizarse consulta con cardiólogo para la utilización de drogas antiarrítmicas alternativas o sobre-estimulación con marcapaso.

1c. Taquicardia Supraventricular (TSV) con Conducción Aberrante

Se produce cuando hay una TSV con un complejo QRS ancho en el ECG, debido a conducción aberrante entre la aurícula y los ventrículos. Es usualmente causado por isquemia, debido a la FC de la taquicardia.

La TSV causada por una vía accesoria o anómala (ej. Síndrome de Wolff-Parkinson-White), puede tener un complejo angosto si hay conducción retrógrada (la vía normal inicia el QRS). De todas maneras, puede verse un complejo ancho, si hay conducción anterógrada en la vía anómala.

Debido a las significativas diferencias en el manejo es muy importante distinguir entre TSV con conducción aberrante y TV. Esto puede ser difícil. Con frecuencia una historia clínica detallada, revelará la existencia de enfermedad cardíaca (isquémica, miocardiopatía; congénita, o

Síndrome de QT largo) en la TV. La ausencia de cualquier enfermedad cardíaca estructural previa, hace de la TSV un diagnóstico más probable. Otras características de la TV incluyen una morfología del QRS con un clásico bloqueo de rama y la existencia de latidos de captura y fusión, que aunque raros (< 7% de prevalencia), son altamente específicos.

Todas las taquicardias de complejo ancho deben ser tratadas como TV hasta que se demuestre que no lo son.

La adenosina 0,2 mg/kg en bolo rápido IV bloquea la conducción AV, disminuyendo la frecuencia ventricular. El efecto dura entre 10-15 seg. Debe registrarse una tira de ritmo de ECG. En caso de una TSV subyacente puede revertir el ritmo a sinusal.

1d. Fibrilación Ventricular

Se caracteriza por complejos anchos, rápidos, caóticos, e irregulares, en el ECG (fig.15). No se palpan pulsos periféricos ni centrales debido a la pérdida del gasto cardíaco.

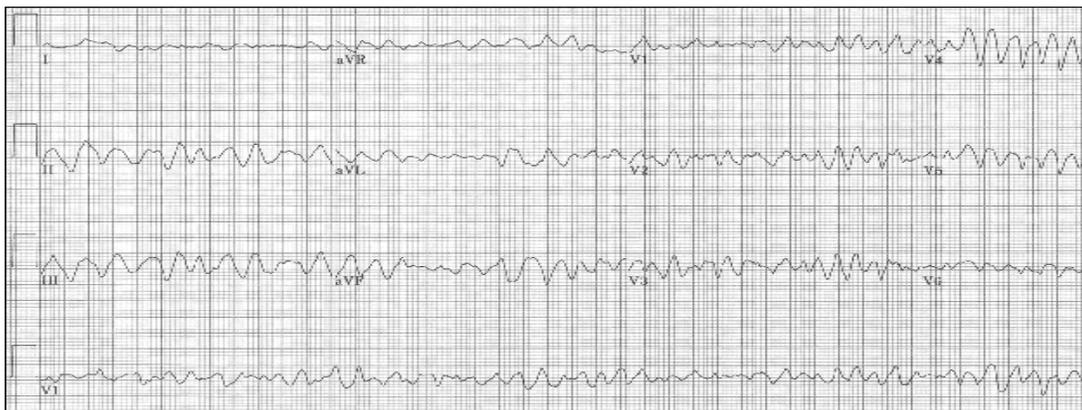


Fig. 15, FV.

Los factores de riesgo para FV incluyen: IAM reciente, cardiopatía isquémica preexistente, hipokalemia, altos niveles endógenos o exógenos de catecolaminas, irritación miocárdica (por la guía de alambre durante la inserción de una vía central).

Exclusiones importantes:

- TV polimórfica (con ausencia de pulso, el manejo es el mismo de la FV)
- FA con una vía accesoria auriculoventricular
- Artefactos ECG por interferencia con electrobisturí o movimientos del paciente

Tratamiento de la FV

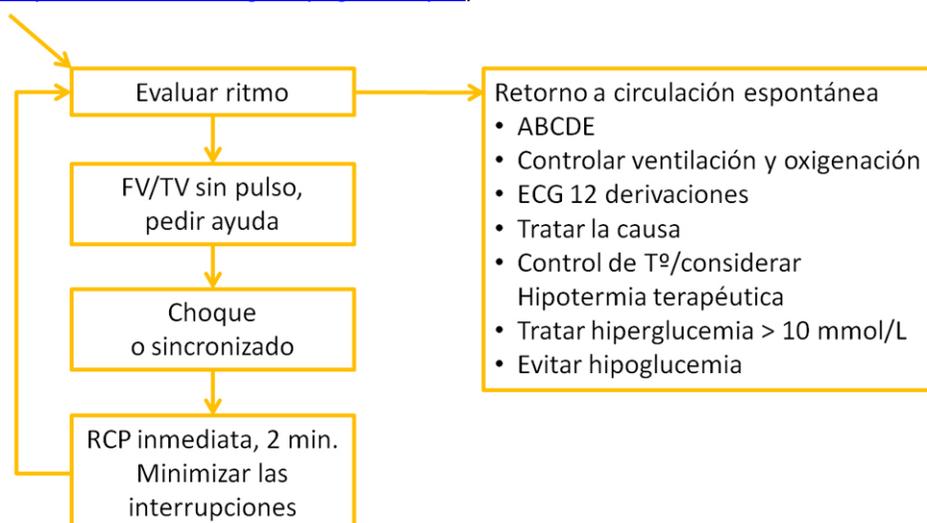
Hay varias normativas en el mundo para el tratamiento de esta arritmia. De todos modos los principios básicos de compresiones torácicas efectivas y desfibrilación eléctrica precoz son consistentes en todo el mundo. El Consejo de Resucitación del Reino Unido recomienda el inmediato pedido de ayuda y equipo para CVE no sincronizada, con un choque bifásico inicial de 150-200 Joules, seguido por choques de 150-360 joules. Cada choque debe seguirse de 2 min. de RCP, mientras se corrigen las posibles causas. La desfibrilación eléctrica debe realizarse lo antes posible. Debido a la alta tasa de éxito si el 1º choque es aplicado dentro de los 3 min. El rol del golpe precordial ha perdido importancia.

En la FV o TV sin pulso, que ocurre en el laboratorio de cateterismo o inmediatamente post-cirugía cardíaca; la utilización de hasta 3 choques consecutivos es recomendada por el Consejo de Resucitación (UK).

Si no se dispone de un desfibrilador inmediatamente, deben realizarse compresiones torácicas y ventilación con oxígeno 100% (relación 30:2). La frecuencia de las compresiones debe ser de 100/min., y debe intubarse en estos momentos. Administrar adrenalina 1 mg cada 3-5 min., comenzando después del 3º choque.

NOTA: el manejo de la FV es el mismo que para la TV sin pulso (VER Consejo de Resucitación (UK), Normas de Soporte Vital Avanzado). Respecto de los pacientes pediátricos, los principios de manejo son similares. De todas maneras, ver la Normativas de Soporte Vital Pediátrico Avanzado para ver las relaciones apropiadas, dosis de drogas y energía de los choques.

Algoritmo para FV/TV sin pulso (adaptado de las Normativas ALS 2010; <http://www.resus.org.uk/pages/als.pdf>)



En la FV/TV sin pulso resistente, tratar y normalizar todas las causas reversibles (abajo), y considerar urgente consulta cardiológica. Si la FV/TV sin pulso persiste luego de 3 choques, debe administrarse amiodarona 300 mg IV (en 10 min)¹ por catéter periférico grueso o vía central. Si la resucitación es exitosa, completar la cirugía lo más rápido posible (abandonar los procedimientos electivos), transferir el paciente sedado e intubado a Unidad de Cuidados Intensivos.

Tabla 1. Causas reversibles de paro cardíaco

| 4H | 4T |
|-------------------|--------------------------------------|
| Hipoxia | Neumotórax a tensión |
| Hipovolemia | Taponamiento Cardíaco |
| Hipotermia | Tromboembolismo (coronario/pulmonar) |
| Hipo/Hiperkalemia | Toxinas |

¹ Respecto del uso de la **Amiodarona en las arritmias ventriculares recurrentes y/o potencialmente mortales**, mencionamos el uso de la misma, según las **Guías ACLS de A.H.A:**

En la **FV o TV sin pulso** (se tratan igual), además de todas las maniobras de RCP básico y avanzado (RCP, drogas y tratamiento eléctrico), está indicado el uso de **Amiodarona** como antiarrítmico, se pueden administrar: **2 dosis de la droga en “BOLO IV”; una 1° dosis de 300 mg, y puede considerarse la administración de un 2° bolo de 150 mg.**

Si luego de la administración de este antiarrítmico (además de todas las maniobras adecuadas de SVCA), logramos **retorno a la circulación espontánea**, podemos iniciar una **infusión IV de esta droga de hasta una dosis acumulada máxima en 24 hs de 2,2 gr.**

(Las dosis acumuladas > 2,2 gr/24 hs, se asocian con hipotensión significativa en estudios clínicos; se debe tener mucha precaución en administrar este fármaco asociado con otros que prolonguen el intervalo QT; la Vida 1/2 de la Amiodarona es de hasta 40 días).

1e. Torsión de Puntas

Es una forma atípica de TV polimorfa, caracterizada por una variación latido a latido, prolongación del intervalo QT y cambios constantes en los ejes de los QRS alrededor de la línea de base (fig. 16). Un retraso severo, no uniforme en la repolarización, ilustrado por la prolongación del QT. Es la alteración electrofisiológica primaria. Comienza con una secuencia de iniciación largo-corto.

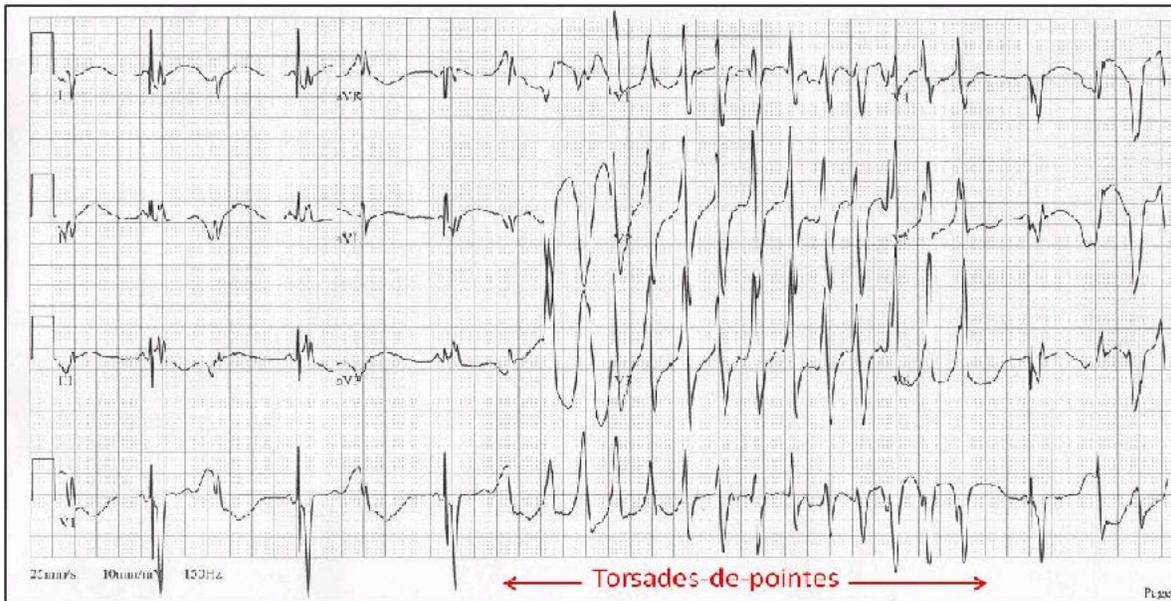


Fig. 16. Torsión de Puntas

Puede ser inducida por las siguientes causas:

- Metabólicas Hipokalemia/Hipomagnesemia
- Drogas Fenotiacinas, procainamida, quinidina, disopiramida
- Cardíacas Bradicardia, Isquemia aguda, Infarto

Estrechamente relacionada a la Torsión de Puntas se encuentra la Taquicardia Ventricular Polimorfa con QT normal. No presenta repolarización prolongada. El intervalo QT es normal. El manejo de la Torsión y la Taquicardia Ventricular polimorfa difiere; en consecuencia es necesario el diagnóstico ECG temprano.

El manejo de la Torsión se enfoca inicialmente hacia la corrección de las causas subyacentes y algunos clínicos recomiendan la administración de Sulfato de Magnesio de 2 gr como tratamiento de emergencia para estabilizar la membrana celular.

Otras terapéuticas incluyen: sobre estimulación eléctrica auricular (si la conducción AV está intacta), antes del marcapasos ventricular. El manejo de la TV polimorfa es el mismo que el de la TV con pulso.

2. ALTERACIONES DE CONDUCCIÓN

Esta última sección incluye información acerca de bloqueos de rama y bloqueos de conducción.

2.a Bloqueo de Rama del His

El bloqueo de rama, ya sea derecha o izquierda, está asociado con enfermedad coronaria y puede progresar a BAV completo. Esto es así, especialmente considerando la utilización de drogas anestésicas, alteraciones electrolíticas, intubación, hipotermia, manipulación quirúrgica, y posible isquemia miocárdica. Otras causas conocidas de bloqueo de la conducción AV, son las inmunológicas, como el Lupus eritematoso sistémico, y las infecciones, como la enfermedad de Lyme y la difteria.

El bloqueo de rama del haz de his, se caracteriza por la despolarización retrasada de la rama en particular (derecha o izquierda), produciéndose una conducción retardada y subsecuentemente una contracción retardada de esa región del músculo ventricular.

2.b Bloqueo de Rama Derecha

Frecuentemente benigno, lo hallamos en el 1 % de los pacientes adultos, el bloqueo de esta rama produce una despolarización retrasada del ventrículo derecho porque la vía usual de despolarización derecha-izquierda está dañada. El ventrículo izquierdo se despolariza normalmente y luego se expande al tejido de conducción no especializado para despolarizar el VD, de forma izquierda-derecha.

El ECG muestra complejos QRS anchos (> 120 mseg), con un patrón "R-S-R", o en forma de "M" en derivaciones V1-V3. En V5-V6 y D1, se presenta lo opuesto, frecuentemente con forma de "W", formada por alteración de la onda S (fig.17). En las derivaciones precordiales derechas, la depresión del segmento ST, y la inversión de la onda T pueden estar presentes.

Un bloqueo de rama derecha de nuevo comienzo en pacientes con enfermedad cardíaca preexistente, puede predecir una alta tasa de enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva y mortalidad. De cualquier modo, no hay consideraciones anestésicas específicas para estos pacientes.

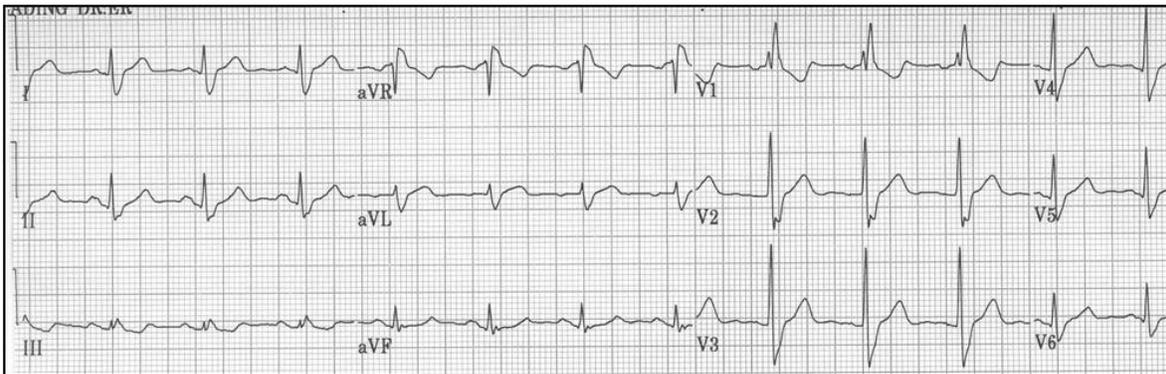


Fig. 17, Bloqueo de Rama derecha

2.c Bloqueo de Rama Izquierda

La rama izquierda está constituida por un fascículo largo posterior y uno anterior más pequeño (fig. 2, tutorial 1). Este bloqueo se produce, cuando hay una inversión de la despolarización septal (derecha-izquierda en lugar de izquierda-derecha) debido a obstrucción coronaria, provocando un cambio en la dirección inicial del QRS en el ECG. El QRS está prolongado debido al retraso en la despolarización y las ondas Q septales se pierden y son reemplazadas por ondas R.

El bloqueo del fascículo anterior provoca activación retardada de la pared ventricular anterosuperior, con una desviación del eje $> 60^\circ$ hacia la izquierda en el ECG. El bloqueo del fascículo posterior es menos común, provocando una activación retrasada de la región inferoposterior del VI. Puede verse en el ECG una desviación del eje a la derecha $> 120^\circ$.

Las situaciones comunes en ambas situaciones de bloqueo de la rama izquierda, son la prolongación del QRS $> 0,12$ seg, ondas R anchas monofásicas en V5-V6 y D1, con pobre progresión de la onda R, y ausencia de ondas Q en V5 y V6.

La depresión del segmento ST con inversión de la onda T, es un hallazgo frecuente, debido a la anormal repolarización miocárdica.

Ambos hemibloqueos (causados por la obstrucción del fascículo anterior o posterior), están asociados con enfermedad arterial coronaria, requiriendo el paciente un examen cardiológico preoperatorio minucioso.

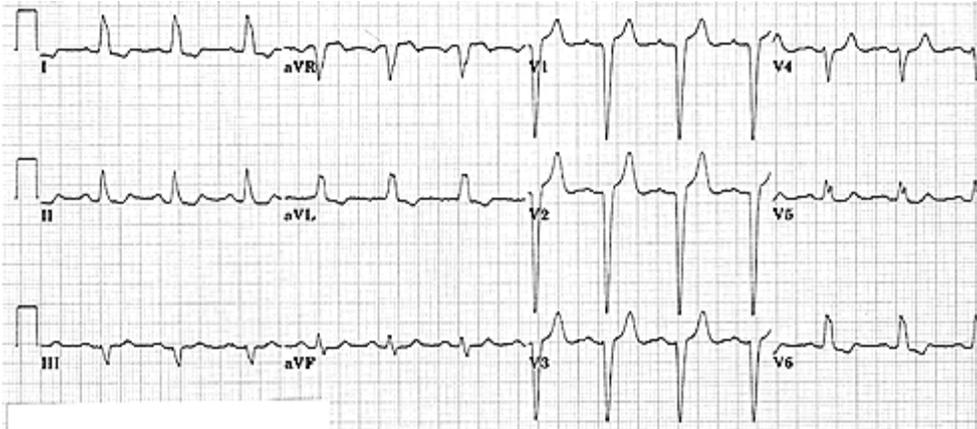


Fig. 18, Bloqueo de Rama izquierda

El bloqueo de rama izquierda (BRI) puede tornar dificultosa la interpretación del ECG (excepto ritmo y frecuencia). Un BRI de inicio reciente puede indicar evolución de un IAM, hasta demostrar lo contrario, y la consulta urgente con cardiología es necesaria, pudiendo requerirse cateterismo cardíaco y angioplastia.

2.d Bloqueo Cardíaco de 1º grado (BAV 1º grado)

Es provocado por un retraso en la conducción entre el Nódulo Sinusal y los ventrículos, produciéndose una prolongación del PR $> 0,20$ seg (fig. 19). Es común, y si el paciente se encuentra asintomático, no requiere tratamiento específico. No resulta un problema por sí mismo durante una anestesia, pero puede progresar, raramente, a un BAV de 2º grado, usualmente tipo Mobitz I. Si el paciente está sintomático, puede requerir marcapaseo preoperatorio.



Fig 19, Bloqueo AV de 1º grado

2.e BAV de 2º grado

Tiene 3 variantes: Mobitz I, Mobitz II, y bloqueo AV 2:1.

Mobitz I (Wenkebach)

Ocurre frecuentemente luego de un IAM, y usualmente es autolimitado. En el ECG se ve un alargamiento progresivo del intervalo PR, hasta que se produce en un momento una falla en la conducción de un latido auricular. Esto se sigue luego, de un latido conducido normalmente, antes de que el ciclo se repita (Fig. 20). Los pacientes asintomáticos, usualmente no requieren tratamiento preoperatorio; los sintomáticos pueden requerir marcapaseo preoperatorio, debido al riesgo de desarrollar un bloqueo 2:1 pudiendo producir inestabilidad hemodinámica. Si debe realizarse una cirugía de emergencia, la inserción de un cable de marcapaseo temporario puede ser suficiente, antes de la colocación definitiva del dispositivo.



Fig. 20, BAV de 2º grado tipo Mobitz I (Wenkebach)

Bloqueo AV de 2º grado-BAV 2:1

Este bloqueo es, usualmente, una variante del tipo Mobitz I. Ocurre cuando hay un alto grado de BAV provocando una conducción alternante a través del nodo AV de cada impulso eléctrico proveniente del nódulo Sinusal. Pueden verse 2 ondas P por cada QRS. En forma similar en el bloqueo 3:1, pueden verse 3 ondas P por cada QRS. Hay riesgo de progresión a BAV de 3º grado. Se recomienda consulta con cardiólogo.

BAV de 2º grado-Tipo Mobitz II

Progresas con frecuencia a BAV de 3º grado. Se produce cuando hay una conducción intermitente de los impulsos eléctricos a través del nodo AV o el haz de His, produciendo usualmente un QRS ancho. La mayoría de los latidos son conducidos normalmente, pero ocasionalmente, hay una sístole auricular no asociada con la sístole ventricular. Este tipo de bloqueo requiere usualmente un marcapaseo. Si debe realizarse una cirugía de emergencia, la inserción de un marcapaseo temporal puede ser suficiente, hasta la colocación definitiva del dispositivo.

En la fig 21 (abajo), las 2 flechas señalan ondas P no seguidas de QRS.

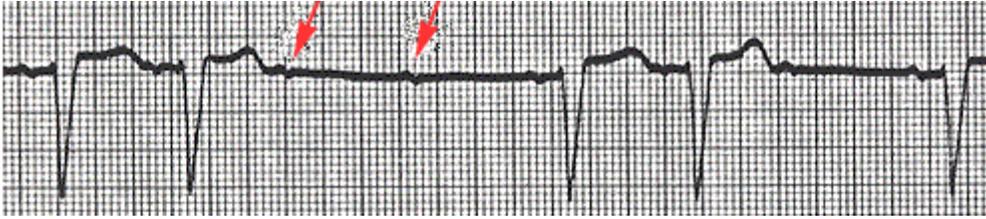


Fig. 21, BAV de 2º grado, tipo Mobitz II.

2.f Bloqueo AV de 3º grado-BAV completo

Se caracteriza por la completa disociación entre aurículas y ventrículos, no hay conducción de impulsos en el NAV. Esto produce usualmente una frecuencia intrínseca de los ventrículos de 45-55 lpm con un QRS normal (fig. 22) si el bloqueo está por encima del NAV; si el bloqueo está por debajo del NAV, la frecuencia ventricular es usualmente 30-40 lpm con un QRS ensanchado (fig. 23). Mientras tanto las aurículas continúan independientemente, a una frecuencia habitualmente mayor.

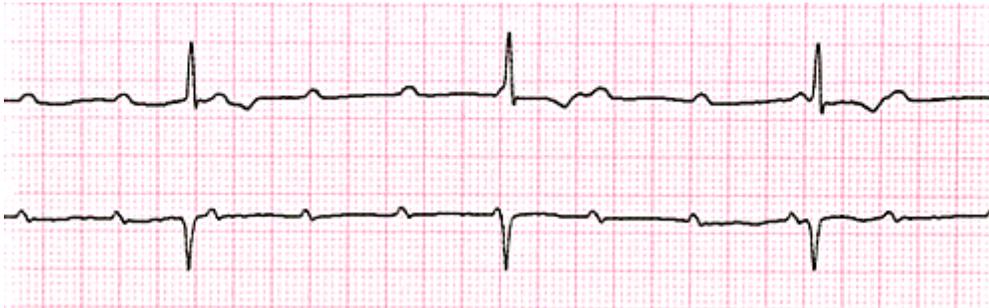


Fig. 22; BAV 3º grado.

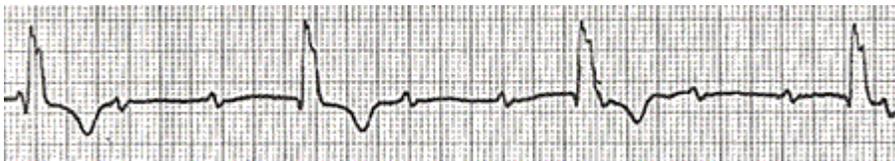


Fig. 23; BAV de 3º grado.

Ocasionalmente esto puede producirse ante una estimulación vagal intensa y se finaliza interrumpiendo el estímulo y administrando atropina IV. En raros casos, el BAV 3º grado, puede ser congénito. Requiere de marcapaso. En cirugía de urgencia la utilización momentánea de un marcapaso temporal puede ser suficiente, hasta la inserción definitiva del dispositivo.

El manejo de los bloqueos cardíacos intraoperatorios, comienza con la evaluación de la tira de ECG, para tipificar el mismo. Si el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable, administrar O₂ 100% y atropina, hasta 20 microgr./kg.

De todas formas, esto es raramente efectivo. Otras opciones de manejo son:

- Isoproterenol en infusión 1-10 gammas/min, para ganar tiempo si la hipotensión es severa.
Diluir 0,2 mg en 500 cc. de D/A 5% y titular hasta el efecto deseado (2-20 ml/min)
O diluir 1 mg en 50 ml de D/A 5% con sol. Salina, titulando el efecto (1,5-30 ml/h).
- Marcapaso transcutáneo, marcapaso esofágico puede ser también efectivo.
Pasar el electrodo por el esófago a través de la nasofaringe (similar a la colocación de una sonda orogástrica) y conectar al generador. Reposicionar el electrodo hasta obtener captura ventricular.
- Marcapaso transvenoso, es más efectivo que el anterior. Debe obtenerse ayuda especializada.

2.g Bloqueo Bifascicular

Es una combinación de bloqueo de rama derecha (BRD) + hemibloqueo izquierdo anterior (HBAI) o posterior (HBPI). Implica enfermedad en 2 de las 3 vías de conducción (fig. 2, tutorial 1).

El hallazgo más frecuente es BRD + HBAI, y podemos ver un patrón "R-S-R" en V1 con desviación del eje a la izquierda (Fig 24).

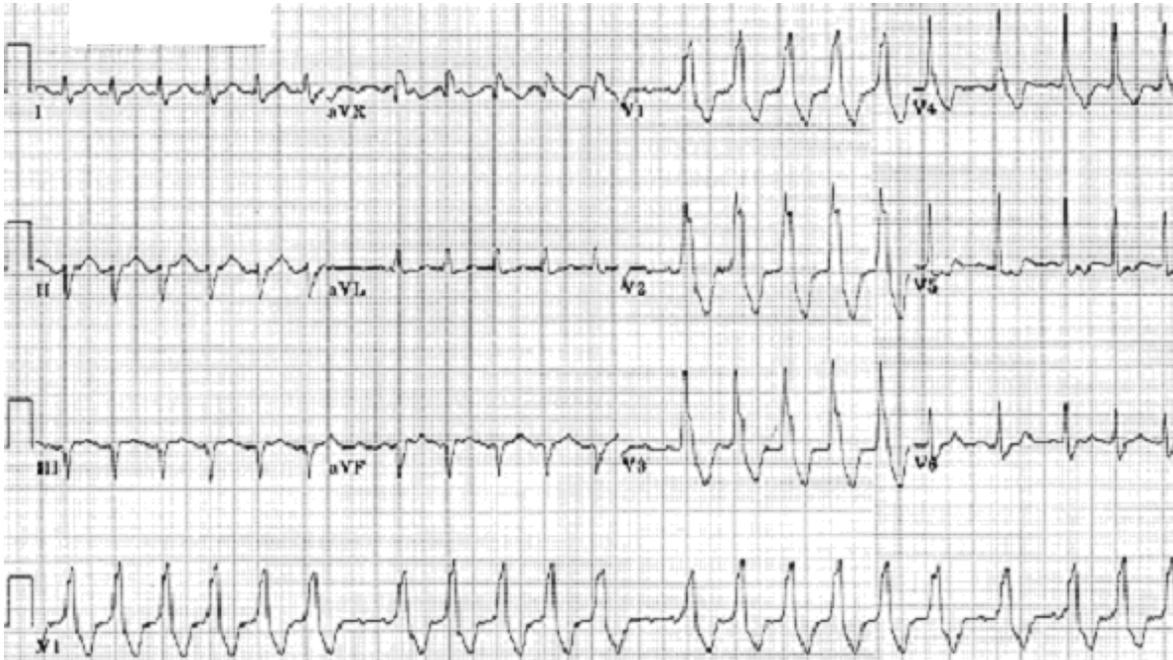


Fig. 24, Bloqueo Bifascicular

El BRD + HBPI, es menos frecuente, debido a que el fascículo posterior es más largo y resistente a las lesiones. De todas maneras, 60-70% de los casos, progresan a BAV 3º grado, por lo que su reconocimiento es clínicamente importante. Las características ECG son BRD, anormal desviación del eje a la derecha + 90º positivo, una onda R secundaria en V1, pero con un intervalo QRS normal. Deben considerarse otras causas de desviación del eje a la derecha, ya que puede ser un signo inespecífico.

Ambos bloqueos bifasciculares pueden presentarse en la enfermedad coronaria aterosclerótica, miocardiopatías congestiva e hipertrófica, estenosis Ao calcificada, y defectos de la almohadilla endocárdica.

2.h Bloqueo Trifascicular

Es la combinación de un intervalo PR prolongado (BAV 1º grado) con un bloqueo bifascicular (fig.25). Se relaciona a enfermedad de las 3 vías de conducción miocárdicas.

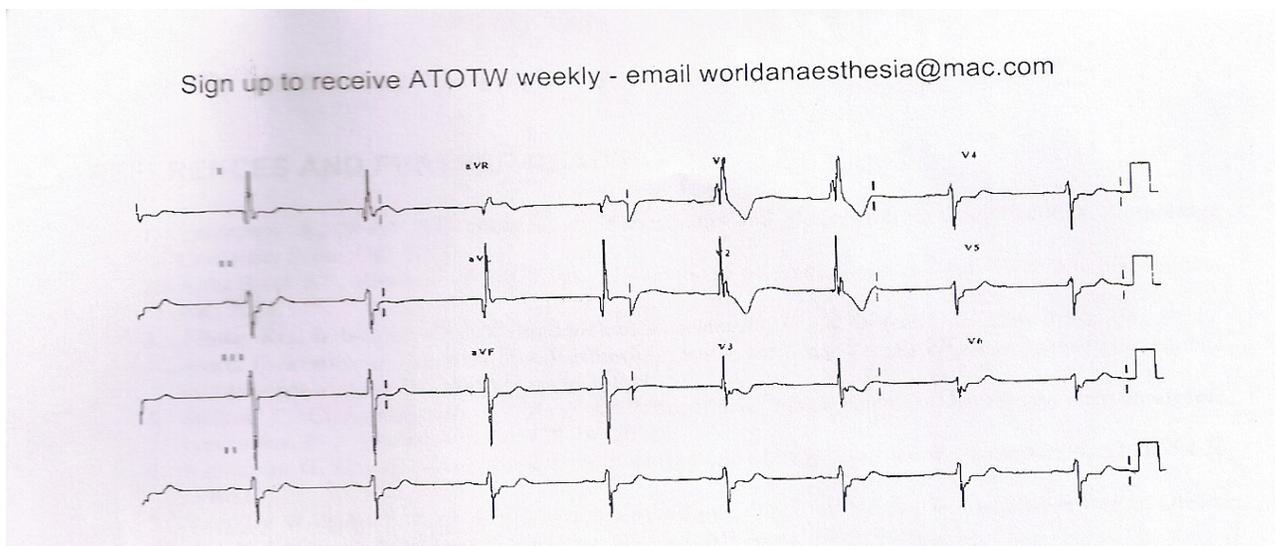


Fig. 25, Bloqueo Trifascicular

Excepto que el paciente haya sufrido episodios sincopales pasados, es raro durante un anestesia que alguno de los bloqueos de rama o fasciculares, progresen a bloqueo cardíaco completo. Por consiguiente, no se colocan habitualmente los cables para marcapaseo temporal.

Ambos bloqueos bi y trifascicular, se relacionan con enfermedad coronaria y miocárdica significativas. Episodios de estrés miocárdico prolongados pre e intraoperatorios, pueden provocar isquemia miocárdica, y debe tenerse un control cardiovascular cuidadoso para evitar esto.

RESUMEN

- Las arritmias perioperatorias son relativamente frecuentes
- El diagnóstico y manejo apropiados es esencial para una anestesia segura y controlada
- La anestesia debe ajustarse al paciente individual y sus comorbilidades
- Si resulta apropiado, la cirugía puede posponerse para la optimización del paciente y tratamiento de la arritmia
- Si hay dudas, realice una interconsulta con un especialista en el tema

RESPUESTAS

1. Las causas de la TV intraoperatoria incluyen: desbalance electrolítico, particularmente Hipokalemia e Hipomagnesemia), isquemia miocárdica, hipoxia, hipotensión, sobrecarga de fluidos, y la utilización IV de adrenalina y otras catecolaminas.

2. El manejo de la TV clínicamente estable incluye: tratamiento inmediato de las causas corregibles (desbalance electrolítico). Considerar un bolo de amiodarona seguido de una infusión de mantenimiento. Si esto falla, considerar: Lidocaína. Sotalol, procainamida, y CVE.
3. Los hallazgos ECG en un bloqueo de rama derecha son: complejos QRS anchos (> 120 mseg), con un patrón "R-S-R" o con forma de "M" en derivaciones V1-V3. En V5, V6 y DI, se presenta lo opuesto, un patrón con forma de "W" con alteración de la onda S (fig. 17). En las derivaciones precordiales derechas, la depresión del segmento ST y la inversión de la onda T pueden ser observadas.

REFERENCIAS Y LECTURAS AMPLIATORIAS

1. Valchanov K, Webb ST, Sturgess J. Anaesthetic and Perioperative Complications. Cambridge University Press, UK. 2011.
2. Aitkenhead AR, Rowbotham DJ, Smith G. Textbook of Anaesthesia, 4th Ed. Churchill Livingstone, UK. 2001.
3. Allman KG, Wilson IH. Oxford Handbook of Anaesthesia, 3rd Ed. Oxford University Press, UK. 2011.
4. World Federation of Societies of Anaesthesiologists. Cardiovascular responses to anaesthesia. Update in Anaesthesia. Issue 10 (1999). Article 2: Pp4.
5. Staikou C, Chondrogiannis K, Mani A. Perioperative management of hereditary arrhythmogenic syndromes. *Br J Anaesth* 108 (5): 730-44 (2012).
6. Nathanson G, Gajraj NM. Perioperative management of atrial fibrillation. *Anaesthesia*, 53, 665-676 (1998).
7. Vaughan Williams E. Classification of antiarrhythmic drugs. In: Sandoe E, Flensted-Jensen E, Olesen K, Eds. Cardiac Arrhythmias. Sodertalje, Sweden. AB Astra, 1971: 449-72.
8. Allman KG, McIndoe AK, Wilson IH. Emergencies in Anaesthesia. Oxford University Press, UK. 2005.
9. Advanced Life Support algorithm. Resuscitation Council (UK). 2010.
<http://www.resus.org.uk/pages/als.pdf>
10. Tachycardia algorithm. Resuscitation Council (UK). 2010
<http://www.resus.org.uk/pages/tachalgo.pdf>

11. Miller RD. Miller's Anaesthesia, 7th Ed. Churchill Livingstone. Philadelphia, USA. 2010.
12. Pollard BJ. Handbook of Clinical Anaesthesia, 3rd Ed. Hodder Arnold. London, UK. 2011.
13. Swanton RH. Pocket Consultant Cardiology, 5th Ed. Blackwell. Oxford, UK. 2003.
14. Tse HF, Lip GYH, Stewart Coats, AJ. Oxford deskreferenceCardiology. Oxford UniversityPress. Oxford, UK. 2011.
15. Longmore M, Wilkinson I, Rajagopalan S. Oxford handbook of clinical medicine, 6th Ed. Oxford University Press, UK. 2006.
16. Da Costa D, Brady WJ, Edhouse J. ABC of clinical electrocardiography: Bradycardias and Atrioventricular conduction block. *BMJ* 2002;324;535-538.
17. Anaesthesia UK. www.frca.co.uk. 2012.
18. Australian resuscitation council guidelines
http://www.resus.org.au/policy/guidelines/section_11/managing_acute_dysrhythmias.htm
19. EB Medicine. An evidence based approach to supraventricular tachydysrhythmias. 2013.
http://www.ebmedicine.net/topics.php?paction=showTopicSeg&topic_id=133&seg_id=2668
20. Varosy PD. ECG diagnosis of wide complex tachycardia: SVT vs. VT. Oct 2006. Accessed at http://www.ucsfcmec.com/2006/MDM07A08/Paul%20Varosy_ECG%20Criteria%20for%20Distinguishing%20SVT%20from%20VT.pdf

REFERENCIAS DE LAS IMÁGENES

1. Yanowitz FG. ECG Learning Centre. University of Utah School of Medicine. Accessed at: <http://ecg.utah.edu/>
2. Anaesthesia UK. www.frca.co.uk. 2012.
3. Jenkins D, Gerred S. ECG library. Trifasicular heartblock ECG only. 2009. Accessed at <http://www.ecglibrary.com/ecghome.html>

Artículo en inglés en: <http://totw.anaesthesiologists.org/wp-content/uploads/2013/05/285-Perioperative-Cardiac-Dysrhythmias-Part-2-v2.pdf>