

PERIOPERATORIO DE ARRITMIAS CARDÍACAS

PARTE I: ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

ANESTESIA Tutorial de la semana 279, 04 de Febrero de 2013 "[276 Infantil Hypertrophic Pyloric Stenosis](#)"

Dr. David Hutchins
Royal Devon & Exeter Hospital, UK
E-mail d.hutchins@nhs.net

(Artículo Traducido por: Dra. Guillermina Martínez)

PREGUNTAS

Antes de continuar, intente responder a las siguientes preguntas. Las respuestas se encontraran en el tutorial y serán respondidas al final.

- 1. Dibuje un diagrama de las vías de conducción del miocardio**
- 2. Nombre cinco causas de taquicardia sinusal.**
- 3. Dé un ejemplo de una droga anti arrítmica clase III**

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este tutorial de dos partes es presentar las arritmias cardíacas principales junto con sus complicaciones que acompaña y el manejo perioperatoria. Este tutorial informa, analiza, y proporciona una introducción básica a este tema. No cubre los síndromes coronarios agudos o no desfibrilable de paro cardiaco. Es también digno de mención que puede ser útil para buscar consejo de avanzados colegas anestesiólogos, así como el asesoramiento especializado de cardiología en su caso.

El tutorial I cubrirá las arritmias supraventriculares. El tutorial II cubrirá arritmias ventriculares.

El Tutorial I incluirá:

- 1. Resumen de la evaluación del ritmo inicial**
- 2. Un ECG normal y las vías de conducción del miocardio**
- 3. arritmias de complejo estrecho**
 - a. arritmia sinusal
 - b. bradicardia sinusal
 - c. ectopia auricular

4. taquicardia de complejo estrecho

- a. taquicardia sinusal
- b. Taquicardia supraventricular y de la unión
- c. El flúter auricular
- d. La fibrilación auricular
- e. Síndrome del seno enfermo
- f. El síndrome de Wolff Parkinson White

5. Medicamentos antiarrítmicos

RIESGOS Y CONSECUENCIAS DE ANESTESIA CON ARRITMIAS

Son poco comunes los eventos cardiovasculares potencialmente mortales con anestesia. Sin embargo, los eventos cardiovasculares adversos que ocurren durante y después de la emergencia de la anestesia, ocurren con más frecuencia. Aunque la incidencia es mayor durante la cirugía cardíaca, las arritmias intraoperatorias pueden afectar hasta 29% de los pacientes sometidos a cirugía no cardíaca.

Las fluctuaciones relativamente menores en los parámetros cardiovasculares y hemodinámicos debidos a arritmias, pueden tener importantes implicaciones a largo plazo, sobre todo en la creciente población de personas mayores con co-morbilidad, pacientes sometidos a cirugía electiva y de emergencia.

Por ejemplo, el post-operatorio de la fibrilación auricular está asociado con un aumento de 2,3 veces en el riesgo de accidente cerebrovascular, así como una mayor incidencia de infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias ventriculares e insuficiencia renal.

Los órganos vitales tales como el cerebro, el corazón y los riñones, deben ser adecuadamente perfundidos durante anestesia generales y cirugía. Una alteración de la fisiología o la administración de fármacos suele ser la causa de cambios autónomos resultantes de la presión sanguínea intraoperatoria y cambios de ritmo cardíaco.

La mayoría de los agentes anestésicos tienen efectos directos depresores del miocardio, lo que reduce la contractilidad y la reducción de la estimulación simpática de la vasculatura periférica. El efecto neto es una caída en el gasto cardíaco con una caída en la presión de perfusión de los órganos vitales secundarios a la vasodilatación vascular. Esto es particularmente peligroso en el paciente hipovolémico en la inducción de la anestesia. Agentes como la ketamina y el éter sin

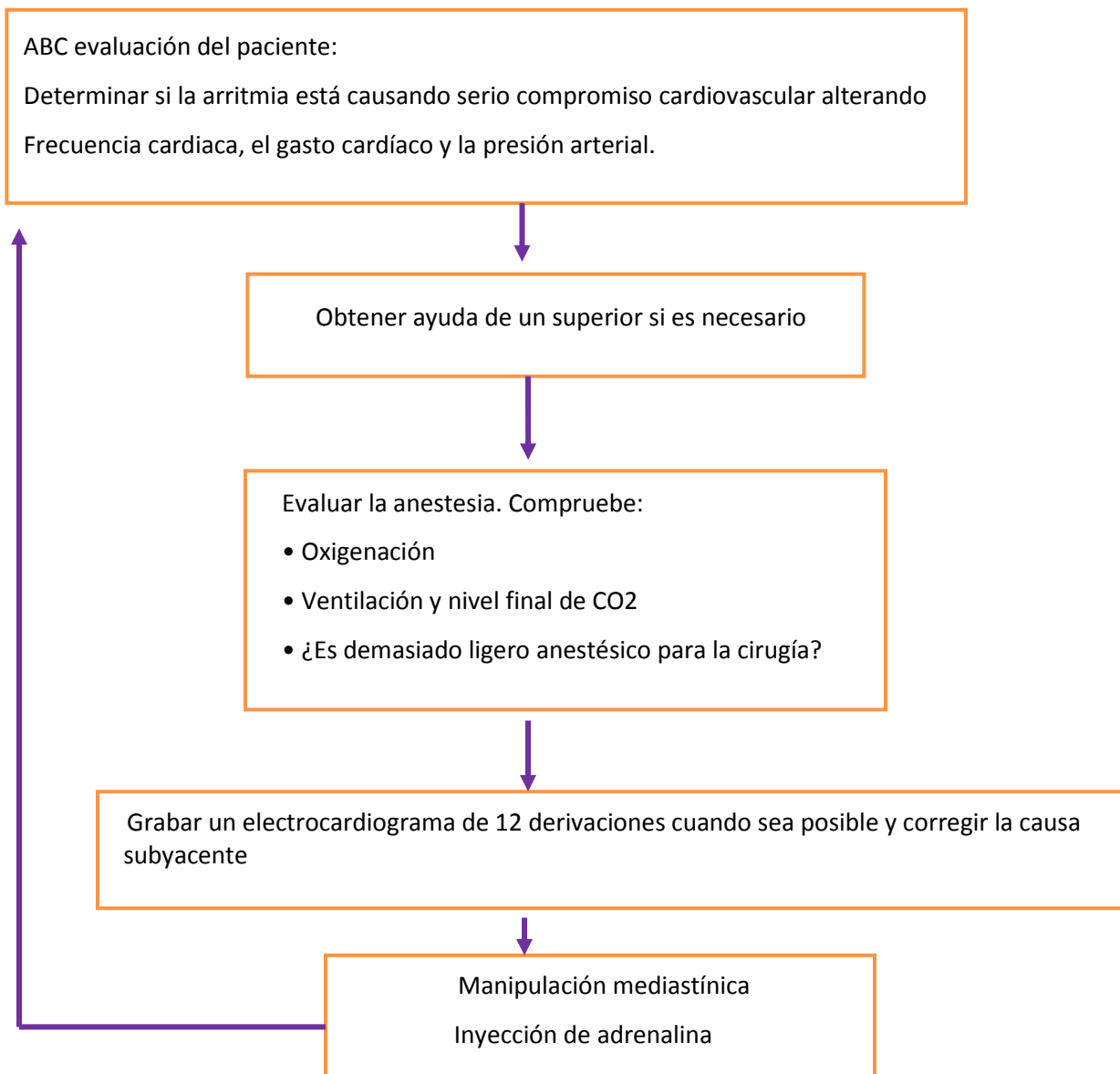
embargo, contrarrestan el efecto depresor en particular aumentando también la actividad simpática. Esto permite un mejor mantenimiento de la presión arterial y el gasto cardíaco.

A la inversa, la taquicardia puede tener efectos perjudiciales en pacientes susceptibles a la isquemia debido a la reducción del tiempo de llenado de miocardio.

Otros factores como el desequilibrio de los electrolitos, comorbilidad, mediadores hormonales o estimulación física directa ya sea por el cirujano o el anestesista, pueden precipitar arritmias.

RESUMEN DE LA EVALUACIÓN INICIAL DE RITMO

La evaluación inicial de cualquier arritmia es la misma, con:



ECG NORMAL Y VÍAS DE CONDUCCION MIOCÁRDICA

Antes de discutir las arritmias y sus implicaciones para el anestesista, vale la pena volver a ver un ECG normal y las vías de conducción del miocardio. Esto proporcionará un punto de referencia para ayudar a reconocer una arritmia y a comprender el origen de la patología de esa arritmia.

El ECG normal consiste de P, QRS y deflexiones de la onda T, que corresponden a eléctricamente a eventos mecánicos durante el ciclo cardíaco. Cuando el nodo sinoauricular (SA) dispara, los impulsos eléctricos se pasan a través de los tractos internodales al aurículo-ventricular (AV). Durante este paso, ocurre la contracción auricular, ilustrado por la onda P. Luego sigue la repolarización auricular y se produce en el mismo tiempo la despolarización ventricular, Sin embargo, la onda de repolarización auricular está generalmente oscurecida por el complejo mayor QRS que denota la despolarización ventricular. El intervalo entre la contracción auricular y contracción ventricular es el intervalo PR, por lo general alrededor 0.16s. Sin embargo, este valor varía según la frecuencia cardíaca.

La despolarización ventricular se produce por el paso de los impulsos eléctricos hacia abajo por fibras conductoras especializadas en el haz de His hacia los ápices ventriculares. Los impulsos son llevados en las fibras de Purkinje a subir las paredes ventriculares, produciendo un patrón de contracción "abajo a arriba". Esto permite el vaciado eficiente de los contenidos ventriculares en las circulaciones pulmonar y sistémica. La amplitud de la forma de onda depende de múltiples factores, incluyendo la masa del miocardio, el eje cardíaco, la orientación anatómica del corazón, y la distancia entre los electrodos de ECG y los ventrículos debido a la masa de tejido blando. La duración normal del QRS es $<0.12s$.

El segmento ST y la onda T ilustran la repolarización ventricular.

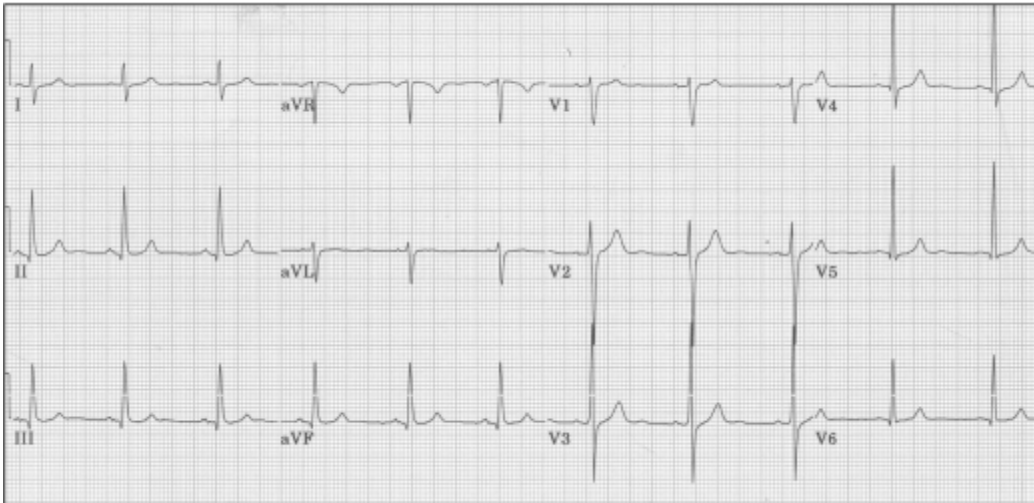


Figura 1. A ECG normal de 12 derivaciones, con complejos de ondas P-QRS-T que se producen en la regularidad de una tasa de 72 bpm

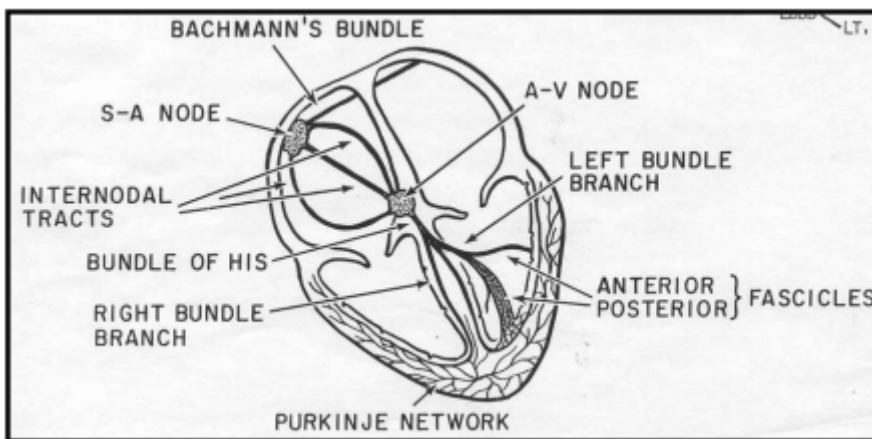


Figura 2. Vías de conducción del miocardio

ARRITMIAS COMPLEJO ESTRECHO

Arritmia Sinusal

Una arritmia sinusal (Fig. 3) es de tipo normal ($> 60\text{rpm}$ y $< 100\text{rpm}$) con complejos e intervalos PR normales, pero intervalos R-R irregularmente espaciados. La arritmia sinusal se altera con la respiración y puede ser un hallazgo normal, sobre todo en pacientes jóvenes. Una arritmia sinusal normalmente no tiene importancia durante el período perioperatorio.



Figura 3. La arritmia sinusal

Bradicardia Sinusal

La bradicardia sinusal (Fig. 4) es un ritmo sinusal con P-QRS-T y morfología de los complejos normales, pero <60 lpm. La bradicardia puede a menudo ser normal encontrada en los pacientes de atletismo o en pacientes con alto tono vagal, y rara vez es necesario corregir en pacientes aptos, hasta que la velocidad es <40 latidos por minuto (lpm).

Otras causas de bradicardia sinusal incluyen factores quirúrgicos, como la estimulación vagal por la dilatación anal o genitocervical.

Las causas médicas pueden ser de origen cardíaco (infarto de miocardio, síndrome del seno enfermo), o no cardíaca de origen, tales como hipotermia, aumento de la presión intracraneal, o hipotiroidismo.

Por último, **las causas farmacéuticas** pueden ser directas, por ejemplo los betabloqueantes o digoxina, o efectos indirectos de los efectos secundarios de medicamentos específicos de halotano o anticolinesterásicos como la neostigmina.

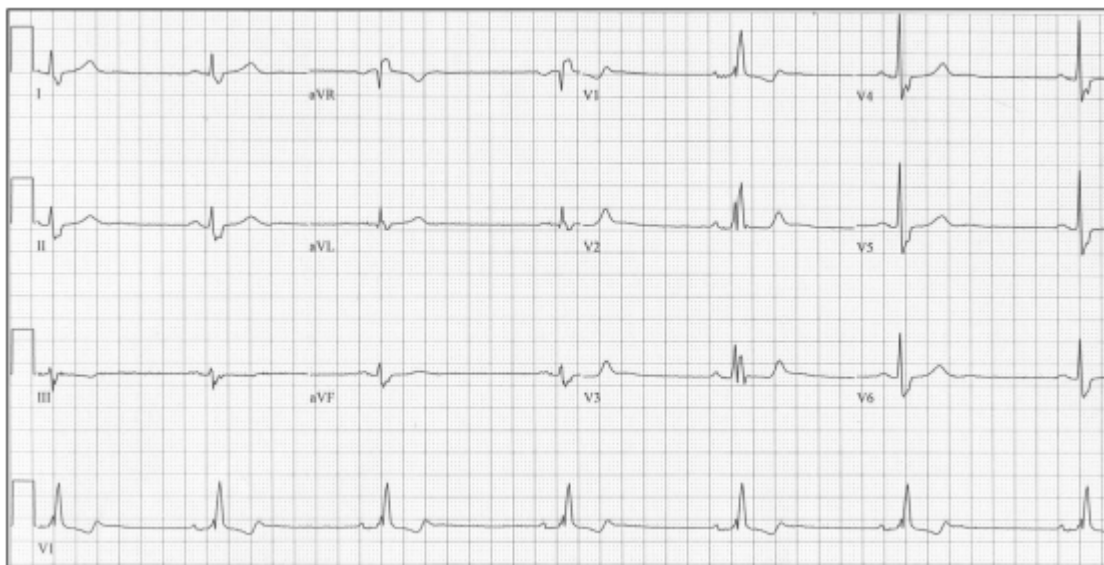


Figura 4. Bradicardia sinusal (con bloqueo de rama derecha, discutido más adelante).

El manejo siempre debe ser el de corregir las causas reversibles primero. Entonces considere atropina (hasta 20µg/kg) o glicopirronio (10µg/kg) por vía intravenosa. Si la bradicardia es resistente a lo anterior y el paciente se sabe que toma beta bloqueantes, considere adrenalina o isoprenalina por infusión (0.5-10µg/min). Si la bradicardia es totalmente resistente a los medicamentos, se requiere un marcapasos. En caso de emergencia está indicada la cirugía, la inserción de un cable de marcapasos temporal será suficiente, antes de la inserción de marcapasos formales

Ectopía Auricular

La ectopía auricular suele ser común y benigna. En la figura 5, a continuación, la flecha roja indica un complejo auricular prematuro que se llevó a cabo a continuación y seguido por una pausa auricular. Sin embargo, antes de atribuir éstos a una causa benigna, otras causas deben ser excluidas. Estos incluyen un efecto secundario de la anestesia fármacos utilizados, la profundidad de la anestesia luz, sepsis, shock, y la isquemia.



Figura 5. Latido ectópico auricular

El manejo de los latidos ectópicos atriales es la exclusión de causas corregibles y graves, con la modificación del manejo clínico, si es necesario. El tratamiento específico es a menudo innecesario a menos que ocurran eventos repetidos de taquicardias auriculares.

TAQUICARDIA DE COMPLEJO ESTRECHO

La taquicardia de complejo estrecho se define como un ritmo regular con un complejo QRS <0.12s con una frecuencia cardíaca > 100 lpm.

El diagnóstico diferencial de una taquicardia de complejo estrecho se enumera a continuación:

- Taquicardia sinusal
- Taquicardias supra ventriculares (SVT), tales como flúter auricular, taquicardia auricular, taquicardia auricular multifocal y taquicardia de la unión

- Taquicardia supraventricular paroxística (TSVP)
- Fibrilación auricular (FA)
- Síndrome del seno enfermo
- Síndrome Wolff-Parkinson-White

Algo de todo lo anterior puede causar severo compromiso cardiovascular con trastorno circulatorio. El ECG mostrará una taquicardia de complejo estrecho. Sin embargo, si hay bloqueo de rama o conducción anterógrada por una vía accesoria existente, se verá en el ECG un complejo amplio ($> 0.12s$).

TAQUICARDIA SINUSAL

Taquicardia sinusal (Fig. 6) es un ritmo sinusal con complejos P-QRS-T y morfología normales, pero con una frecuencia cardiaca >100 lpm.

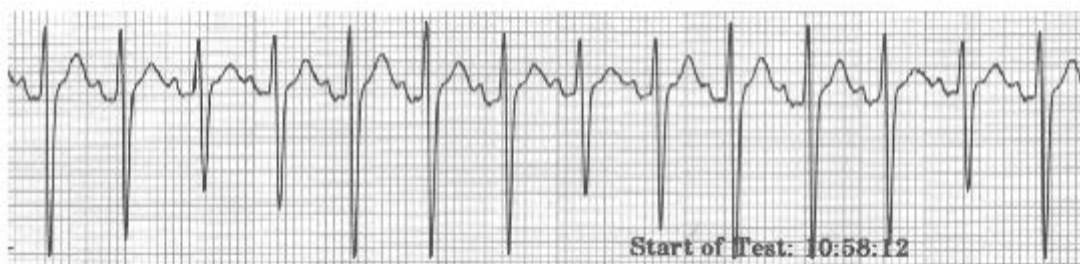


Figura 6. Taquicardia sinusal

Las causas pueden ser múltiples factores.

Causas quirúrgicas son el dolor, la estimulación quirúrgica y la profundidad de la anestesia.

Factores farmacológicos incluyen la administración de catecolaminas, atropina, o ketamina.

Factores médicos tales como sepsis, hipovolemia, insuficiencia cardiaca, anemia, tirotoxicosis también deben ser considerados.

El manejo de este proceso debe ser considerar y corregir la causa precipitante.

Taquicardia Supraventricular y de la Unión

Una taquicardia supraventricular (TSV) se origina de cualquier taquicardia por encima de los ventrículos. La naturaleza de una TSV depende del origen del impulso eléctrico. Los impulsos del nodo sinoauricular pueden ser taquicardias sinusales, taquicardias de reentrada sino-auricular y flutter auricular. Sin embargo, los impulsos desde el propio miocardio auricular pueden ser taquicardias ectópicas, taquicardias auriculares multifocales, unifocales y flutter o fibrilación

auriculares. Las fuentes eléctricas Auriculoventricular (unión) se pueden definir como taquicardias AV reentrante, taquicardia recíproca aurículo ventricular y taquicardias ectópicas de la unión.

Las características del ECG de una taquicardia auricular son las ondas P de forma anormal, a menudo superando complejos QRS. En contraste, las características de una taquicardia auricular multifocal son de 3 o más ondas P con morfologías irregulares con complejos QRS, como se muestra en la figura 7, a continuación.

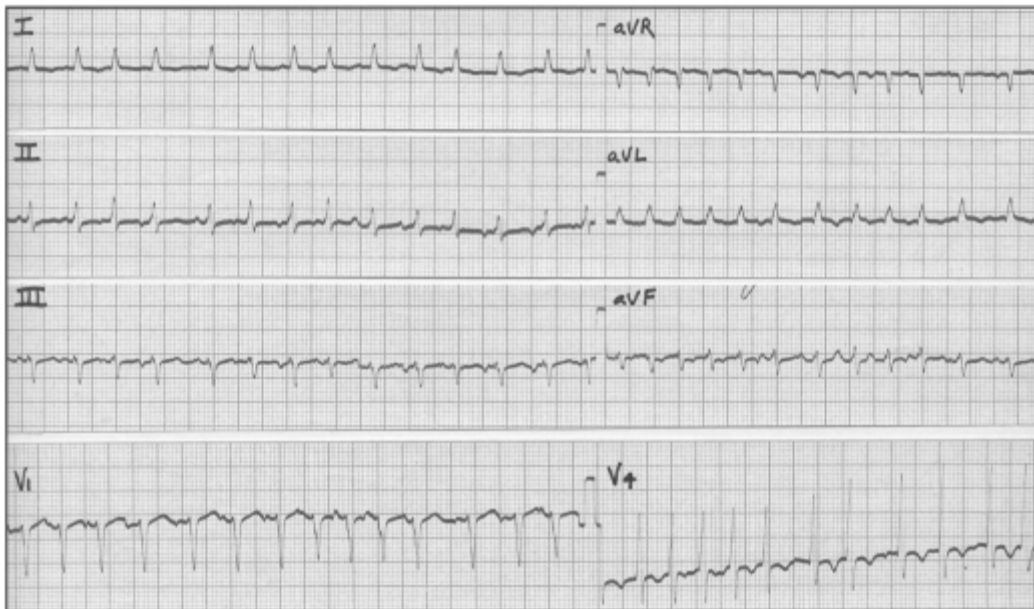


Figura 7. Taquicardia auricular multifocal

Las taquicardias de la unión sin embargo a menudo tienen una tasa de 150-200bpm con ondas P enterrados o siguiendo estrechamente el complejo QRS, como se muestra en la figura 8 a continuación.

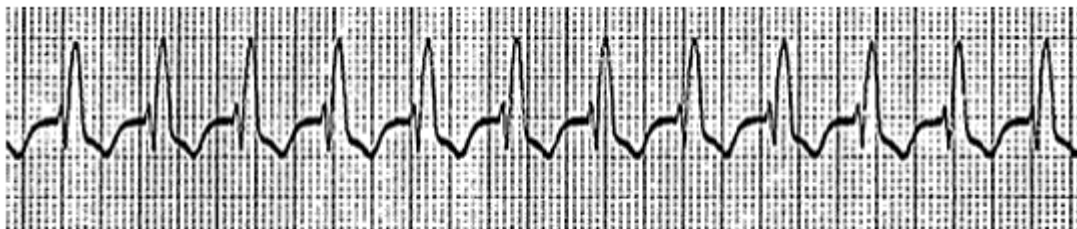


Figura 8. Taquicardia de la unión

El manejo de las TSV comunes ha sido agrupado de acuerdo a su manejo de estrategias similares. Para las arritmias más infrecuentes, la discusión con un anestesiista más avanzado con o sin

conocimientos en cardiología, es primordial. Esta TSV debe ser diferenciada de las potencialmente más peligrosas taquicardias ventriculares procedentes de miocardio ventricular (explicado más adelante).

Manejo de la Unión / nodo AV / TSV

Si el paciente está anestesiado y demuestra inestabilidad hemodinámica, el tratamiento inmediato es la cardioversión sincronizada con 200 J; aumentar a dos choques en 360J si es refractaria.

En los pacientes no anestesiados, se necesita sedar con benzodiazepinas y realizar cardioversión sincronizada.

Si el paciente está hemodinámicamente estable, el tratamiento inicial debe incluir masaje del seno carotideo. Esto activa los barorreceptores en el seno carotídeo dentro de la arteria carótida interna, lo que resulta en aumento de la actividad vagal y bloqueo AV transitorio. Esto ayuda a diferenciar entre las TVS, flutter auricular y AF. La maniobra de Valsalva también se puede utilizar. Si esto no funciona, las terapias farmacológicas siguientes:

- **Adenosina 6 mg en bolo IV**, en bolo y seguido con un lavado de 20 ml de solución salina al 0,9%. Esto bloquea la conducción del nódulo AV rápidamente por lo tanto disminuye la frecuencia ventricular, cardiovertir a un ritmo de la unión a sinusal o terminar en una TSV de reentrada. Si se necesita una segunda y tercera dosis, se debe utilizar 12 mg con un período de intervalo de, al menos, 1 minuto entre cada dosis. Los efectos sólo duran 10-15s.

Asegúrese de la grabación de una tira de ritmo ECG durante la administración. Asegurarse que el paciente sea consciente de los efectos secundarios comunes, de mareos, opresión en el pecho, disnea, dolor de cabeza y sofocos. La adenosina está contraindicada en pacientes que toman dipiridamol debido a la potenciación de los efectos secundarios y el riesgo de depresión miocárdica severa. El uso de la adenosina en asmáticos es una contraindicación relativa debido a un efecto secundario potencial del broncoespasmo, y sólo se debe usar con extrema precaución.

- **Betabloqueantes** ej. Esmolol 50-200ug/Kg/min IV, o metoprolol 3-5mg IV en 10 minutos cada 6 horas.

- **Verapamilo 5-10mg IV** más de 2 minutos, con una segunda dosis de 5mg después de 10 minutos si es necesario. Es útil con TSV que recidiva después de la adenosina. No lo use con betabloqueantes.

- **La amiodarona 300 mg IV** durante una hora a través de una vía central debe ser considerada cuando las intervenciones anteriores han fracasado.

- **La digoxina se debe evitar** debido a su facilitación de la conducción AV accesoria en Wolff Parkinson-White y la taquicardia pueden empeorar. FA con una vía anatómica accesoria con conducción rápida, puede degenerar en fibrilación ventricular.

FLUTTER AURICULAR

El flutter auricular es debido a un impulso eléctrico de re-entrada en la aurícula, a menudo dando una frecuencia auricular de 300 lpm, con una frecuencia ventricular de aproximadamente 150 lpm. Esto se ilustra en la figura 9 a continuación y se conoce como aleteo auricular con bloqueo 2:1, con cada segundo de flutter que pasa a través del nodo AV. También tenga en cuenta que la onda aleteo/diente de sierra es de donde esta arritmia deriva su nombre. También se puede encontrar un bloque de 3:01 pero es menos común.



Figura 9. Flutter auricular

En el flutter auricular y taquicardia auricular, las aurículas se contraen >150lpm debido a un foco ectópico, causando P ondas que se superponen a las ondas T de latidos precedentes. Tanto el aleteo auricular y la taquicardia auricular pueden ocurrir con cualquier tipo de bloqueo AV (por ejemplo, 2:1, 3:1, etc.) y conllevan el riesgo tromboembólico mismo de la fibrilación auricular.

Manejo de taquicardia auricular / aleteo auricular

Si el inicio es <48 horas en pacientes con inestabilidad hemodinámica que son anestesiados o adecuadamente sedados, la cardioversión sincronizada convertirá en ritmo sinusal de nuevo a casi todos los casos.

Si el paciente no se anestesia y la sedación no es apropiada, masaje del seno carotídeo, seguido de la maniobra de Valsalva como se indicó inicialmente. Si ambos no logran revertir a ritmo sinusal, se puede administrar adenosina 0,2 mg IV para reducir la conducción AV, para revelar el ritmo subyacente y bloquear cualquier AV. El manejo ulterior es el mismo que en la FA aguda (a continuación).

Fibrilación Auricular

La fibrilación auricular (FA) es independiente y no coordinada la actividad eléctrica auricular, con una velocidad ventricular que depende de la transmisión de nodo a menudo-AV intermitente, por lo general a una velocidad de 120-180LPM.

La contracción auricular contribuye 30-40% del llenado ventricular normal. Por lo tanto, inicia la nueva FA, especialmente la FA rápida (> 90bpm) causa una marcada reducción en el llenado ventricular, el gasto cardíaco y estado hemodinámico. Luego sigue Isquemia, a menudo debido a la reducción del tiempo diastólico y a la hipotensión.

Las características clínicas de la FA son de un pulso irregularmente irregular, sin la 'a' olas o descenso 'x' se ve en el pulso venoso yugular. Esto es debido a la falta de relajación auricular. En la auscultación, hay una primera variación en el sonido y una discrepancia entre el pulso apical y el pulso radial.

Los cambios en el ECG (figura 10 a continuación) son las ondas P ausentes con complejos QRS irregularmente irregulares, a menudo con una línea de base, a menos que la FA sea de naturaleza crónica.

Se puede observar bloqueo de rama en algunos complejos, pero esto puede variar.

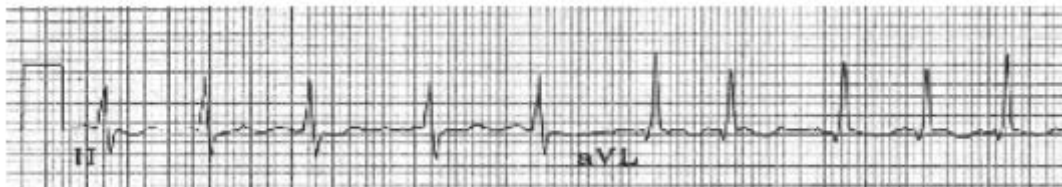


Figura 10. Fibrilación auricular

Existen múltiples causas de FA, algunas más probables que otras, dependiendo del paciente.

La causa más común es la isquemia miocárdica. Otras causas son la sepsis (especialmente neumonía), anormalidad electrolítica, hipertensión (especialmente hipocaliemia o hipomagnesemia), insuficiencia cardíaca, tirotoxicosis, alcohol, enfermedad de la válvula mitral, pericarditis / mediastinitis y cirugía torácica.

El tratamiento de la FA difiere, dependiendo de si comenzó o no, dentro de las 48 horas. Esto es debido al riesgo de formación de coágulos en la aurícula en una FA sostenida durante más de un período de 48 horas.

Manejo de la FA si el Inicio <48 Horas

- **Corrija** cualquier causa corregible por ejemplo, trastornos electrolíticos. En la FA secundaria a sepsis o cirugía, el ritmo sinusal a menudo se restablecerá una vez que la causa subyacente esté controlada.
- **Amiodarona 300 mg IV** durante 1 hora a través de una vía central (o gran vía periférica en casos de emergencia pero tener cuidado con los riesgos de extravasación). Siga con 900 mg durante 23 horas. Se utiliza para control de velocidad y cardioversión. Se puede combinar con betabloqueantes o digoxina y es útil en el nuevo FA asociados con enfermedades críticas, y bien tolerado con insuficiencia del ventrículo izquierdo. Tener cuidado con los múltiples efectos secundarios incluyendo fibrosis pulmonar.
- **Beta-bloqueantes** (esmolol, sotalol o metoprolol 5 mg IV) en la frecuencia ventricular lenta y son útiles antes, o en la espera, de que otros medicamentos surtan efecto. Los beta-bloqueantes ralentizarán cualquier taquicardia, mientras que también producen cardioversión químicamente de nuevo a ritmo sinusal. Sin embargo, tienen un efecto hipotensor marcado por lo tanto sólo se debe utilizar en pacientes con una adecuada presión de sangre. Se debe tener precaución en pacientes con una alteración de miocardio, tirotoxicosis y asma. Evitar el uso de bloqueadores de los canales de calcio.
- **Digoxina 500UG IV** durante 20 minutos, repetido en 4-8 horas. Max 1-1.5mg. La digoxina tiene un estrecho índice terapéutico y se debe reducir la dosis en pacientes con insuficiencia renal aguda. Asegúrese de los niveles normales de potasio en suero, de lo contrario el riesgo de efectos secundarios aumenta, ya que compite con el potasio por la bomba de Na⁺/ K⁺ ATPasa. La digoxina se utiliza para el control de la frecuencia y no va a cardiovertir la arritmia a ritmo sinusal.

- **Flecainida 2mg/Kg** (máx. 150 mg) por vía IV durante 30 minutos con monitoreo cardíaco es la mejor droga para la cardioversión de nuevo al ritmo sinusal. Sin embargo, no se puede utilizar si hay enfermedades del corazón estructural / isquémica.
- **Si el paciente está hemodinámicamente inestable**, la cardioversión sincronizada debe ser considerada en 200J, aumentar a 360 J, si es necesario, dos choques. La sincronización asegura que el choque no se entregue en una onda T, lo que evita el riesgo de precipitar en fibrilación ventricular. Tiene éxito en el <20% de los casos.

Manejo de FA si el inicio > 48 horas

Los pacientes que sufren de FA > 48 horas tienen un alto riesgo de formación de trombos auriculares y embolias sistémicas, causando un evento cerebrovascular (ECV). Debido a este elevado riesgo tromboembólico, los pacientes deben ser anti coagulados durante al menos 3 semanas antes del control de la frecuencia ventricular a <100 lpm. La anti coagulación oral lleva el riesgo de ECV a 2% al año en los pacientes mayores de 75 años.

- **Digoxina** para el control de frecuencia. Cargar con 0.5mg/12h durante 24 horas, seguido por dosis mantenimiento de 0,25 mg de 0.125 diarias. Las dosis pueden necesitar una reducción en los ancianos.
- **Beta-bloqueantes** (como antes)
- **Amiodarona** (como anteriormente)
- **Verapamilo 5-10mg IV** es útil en pacientes que no toleran los betabloqueantes, por ejemplo, asmáticos. **Evite si** existe evidencia de isquemia, alteración de la función del VI, o en combinación con beta-bloqueantes.
- **Anticoagulación** con warfarina a menos que esté contraindicado.

Manejo de la FA Crónica No Controlada

Estos pacientes necesitan pre-operatorio de control de frecuencia para mantener la frecuencia ventricular <100 lpm. Esto permite que la frecuencia cardíaca mantenga el tiempo de llenado ventricular y la perfusión miocárdica.

- **Digoxina carga 1-2 días** antes de la cirugía si no se ha digitalizado. Esto se puede lograr con preparaciones orales, pero se indica IV si la cirugía es urgente. Compruebe los niveles (0,8-2.0µg/L) de digoxina en suero.

- **Adicional beta-bloqueantes** (por ejemplo, metoprolol, atenolol) o verapamil si la presión arterial y existe buena función del VI
- **Si hay pobre función ventricular**, amiodarona IV.
- Si hay compromiso hemodinámico y la anticoagulación no es adecuada (tal como en el postoperatorio inmediato de la cirugía mayor), la cardioversión sincronizada bajo sedación/anestesia debe ser administrada tan pronto como sea posible.

SÍNDROME DEL SENO ENFERMO

El Síndrome del Seno Enfermo (SSS) puede ser de etiología familiar, congénita, reumática isquémica, y/o hipertensos. La disfunción del nodo sinusal suele progresar poco a poco, y la presentación es normalmente debido a síntomas no específicos secundarios a la hipo perfusión de órganos vitales. Estos incluyen mareos, síncope, fatiga, deterioro de la memoria, paresia, y edema pulmonar.

La bradicardia severa resistente a la atropina es un sello distintivo de la SSS y los casos de SSS que han sido descubiertos fueron con anestesia general (con y agentes EV y volátiles utilizados en la inducción) y la anestesia epidural, a menudo con colapso cardiovascular asociado.

Las apariciones del ECG son de bradicardia sinusal, bradicardia sinusal alternando con taquicardia (síndrome taqui-bradi), bloqueo sino-auricular, aleteo auricular o FA. Es necesario un marcapasos permanente, ya sea auricular o cámara dual, si hay síntomas o se sufre el síndrome taqui-bradi.

SÍNDROME WOLFF-PARKINSON-WHITE

El Wolff-Parkinson-White (WPW) es un ejemplo de una arritmia de reentrada donde una vía accesorio de conducción existente entre las aurículas y los ventrículos. Todas las arritmias de reentrada se deben a un exceso de vías de conducción a las sucursales y luego vuelve a unirse al camino de conducción principal. Si el impulso llega cuando la vía principal ya no es refractaria, el impulso pasa alrededor del circuito repetidamente activándolo.

El síndrome WPW ocurre en 1-3/1000 de la población general, aunque menos de 25% de éstos sufren episodios de taquicardia sostenida. La patología es de pre-excitación ventricular en ritmo sinusal con TSV recurrentes, debidos a la vía accesorio. Un intervalo PR acortado con una onda R prematura, la onda "delta", que se ve en el ECG. Existen dos tipos principales: el tipo A es a la izquierda vía ventricular, dando una onda delta positiva en V1, y el tipo B es un camino ventricular derecha, dando una onda delta negativa en V1.

Además, pueden presentarse anomalías de repolarización que asemejan isquemia, y son comunes las pruebas falsas de esfuerzo positivas.

El ECG en la figura 11, a continuación se destaca el acortamiento del intervalo PR y de las ondas delta (V1-V5 son la mejor ilustración). Las pseudo ondas Q en II, III y aVF son ondas delta negativas.

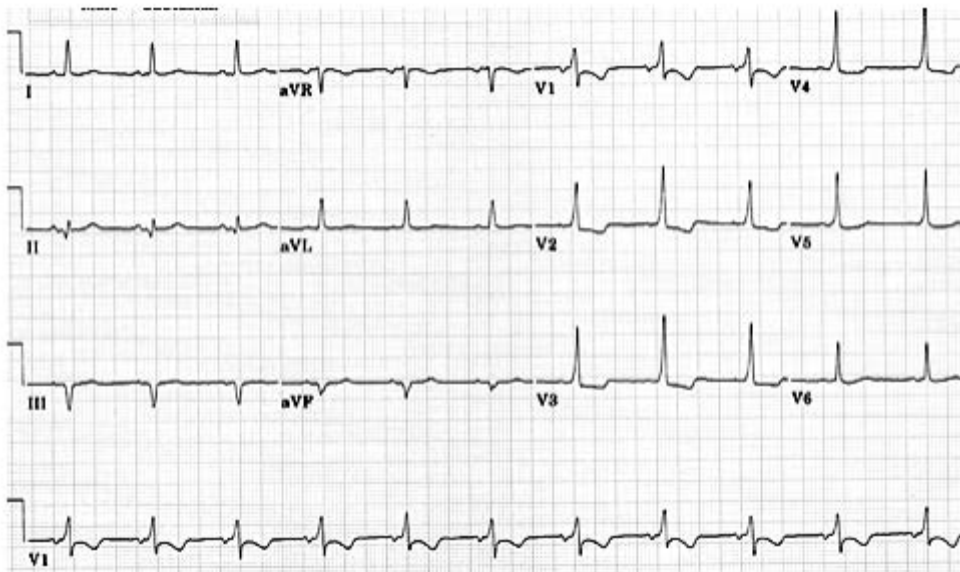


Figura 11. Síndrome Wolff-Parkinson-White

El ECG en el síndrome de WPW es, por lo tanto, una mezcla de miocardio normal y anormalmente activado. El electrocardiograma puede simular bloqueo de rama derecha, hipertrofia ventricular derecha o posterior infarto verdadero de tipo A WPW. El ECG de tipo B puede imitar bloqueo de rama izquierda.

El manejo de taquicardias WPW inducidas, consiste en maniobras vagales y agentes farmacéuticos tales como flecainida 50-150mg IV, propanolol 1-10mg IV, disopiramida 50-150mg IV, o ajmalina 50-100mg IV. Si se produce inestabilidad cardiovascular, se indica cardioversión. El control crónico y la profilaxis por lo general requieren, por ejemplo, la terapia de combinación beta-bloqueantes y amiodarona, disopiramida y beta-bloqueo.

La terapia de ablación a menudo es definitiva. La digoxina y el verapamilo pueden acelerar la conducción por vías accesorias específicas y, por lo tanto, es mejor evitarlos.

DROGAS ANTIARRÍTMICAS

Tabla 1. Anti-arrítmicos

CLASE	ACCIÓN	DROGAS
Ia	Estabilización de la membrana + bloqueo de los canales rápidos de Na ⁺	Procainamida, Quinidina, Disopiramida, Ajmalina
Ic	Estabilización de la membrana + bloqueo de los canales rápidos de Na ⁺	Flecainida, Propafenona
II	Bloqueantes beta adrenérgicos	Esmolol, Propanolol
III	Potencial de acción prolongado	Amiodarona, Sotolol
IV	Antagonista canales de Ca ²⁺	Verapamilo, Diltiazem
otras	Glucósidos cardíacos	Digoxina

RESUMEN

- Las arritmias pueden ocurrir en el período perioperatorio y pueden tener efectos dañinos o amenazar la vida de un paciente.
- Evaluar el ECG generalmente permitirá que la arritmia sea bien diagnosticada, y comenzar un protocolo de tratamiento adecuado.
- Los fármacos antiarrítmicos tienen efectos secundarios potencialmente graves.
- Los efectos secundarios deben ser considerados en la selección de medicamentos adecuados para un paciente específico.

RESPUESTAS

1. Las vías de conducción del miocardio se ilustran en la figura 2.

2. Las causas de una taquicardia sinusal pueden ser multifactoriales.

Causas quirúrgicas: el dolor, estimulación cirugía o profundidad de la anestesia.

Factores farmacológicos: incluyen la administración de catecolaminas, atropina, o ketamina.

Las causas médicas: sepsis, hipovolemia, insuficiencia cardíaca, anemia, y tirotoxicosis.

3. Ejemplos de la clase III de antiarrítmicos, incluyen amiodarona y sotolol.

REFERENCIAS Y LECTURA ADICIONAL

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 desk reference Cardiology. Oxford University Press. 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

Image references

20. Yanowitz FG. ECG Learning Centre. University of Utah School of Medicine. Accessed at:

<http://ecg.utah.edu/>

21. Anaesthesia UK. www.frca.co.uk. 2012.

22. Jenkins D. Gerred S. ECG library. Trifascicular heart block ECG only. 2009. Accessed at

<http://www.ecglibrary.com/ecghome.html>