

## Tema 9

PRINCIPALES COMPLICACIONES DURANTE LA ANESTESIA. HIPERTEMIA MALIGNA. SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO. APNEA PROLONGADA. COLAPSO CARDIOVASCULAR. ALTERACIONES DEL RITMO CARDÍACO. UTILIZACIÓN DE HEMODERIVADOS. CRISTALOIDES Y COLOIDES. ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE DURANTE LA ANESTESIA, INTERPRETACIÓN DE DATOS GASOMÉTRICOS Y PAUTAS DE ACTUACIÓN. UTILIZACIÓN DE AGENTES INOTRÓPICOS, VASOACTIVOS Y ANTIARRÍTMICOS EN URGENCIAS INTRAOPERATORIAS. DESFIBRILACIÓN E IMPLANTACIÓN DE MARCAPASOS ENDOCAVITARIOS.

### 1. INTRODUCCIÓN

Como se ha comentado en temas anteriores, la práctica actual de la anestesia es bastante segura si se practica a personas con bajo riesgo de complicación (pacientes ASA I y II). Sin embargo, existen complicaciones que pueden presentarse de forma inesperada y que requieren un diagnóstico rápido y una actuación correcta si se quiere impedir trágicas consecuencias para el paciente. En este tema se comentan algunas de estas complicaciones y su tratamiento.

### 2. HIPERTEMIA MALIGNA (HM)

Síndrome hereditario (autosómico dominante) desencadenado fundamentalmente por los anestésicos inhalatorios y el curare succinilcolina, caracterizado por la aparición de aumento de la temperatura ( $1^{\circ}\text{C}$  cada 5 min) provocado por incremento desorbitado del metabolismo del músculo esquelético. Clínicamente se caracteriza por un comienzo rápido, rigidez muscular, fiebre ( $>43^{\circ}\text{C}$ ), taquicardia, hipertensión arterial, incremento del  $\text{CO}_2$  espiratorio, acidosis severa e incremento en sangre de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{K}^+$ , CPK, mioglobina y lactato. Posteriormente aparece agotamiento metabólico que aumenta la permeabilidad celular pudiendo originar edema cerebral. Finalmente puede ocurrir coagulación intravascular diseminada (CID) y fallo multiorgánico. Estos síntomas son poco específicos y puede confundir con cuadros clínicos como crisis hipertiroidea o feocromocitoma.

La causa básica de este síndrome parece estar relacionada con un incremento espontáneo de la concentración de  $\text{Ca}^{++}$  intramuscular hasta alcanzar el umbral contractil de las miofibrillas.

La HM presenta mayor incidencia en pacientes afectados de patología muscular (distrofia muscular, escoliosis, hernias congénitas, estrabismo, etc.) o antecedentes de golpe de calor frecuentes o de síndrome neuroléptico maligno (cuadro clínico que aparece en algunos pacientes tratados con neurolépticos y que produce entre otros síntomas hiperpirexia).

El tratamiento es preventivo evitando la administración de los agentes desencadenantes mediante una adecuada anamnesis (verificando ausencia de antecedentes familiares). En caso de duda pueden realizarse análisis complementarios (biopsia muscular), aunque es más seguro utilizar fármacos anestésicos alternativos.

En caso de instauración de HM se deben suprimir tanto la anestesia como la cirugía, suministrar oxígeno a elevada  $\text{FiO}_2$ , administrar Dantroleno (fármaco que disminuye la respuesta metabólica muscular), hidratar abundantemente mediante la administración de salino por vía iv para prevenir el fallo renal, enfriar al paciente mediante medidas físicas y combatir sintomáticamente los principales problemas: la acidosis, la hiperpotasemia y las arritmias.

#### Acidosis

Para el correcto diagnóstico de una situación de alteración del equilibrio ácido base es preciso seguir los siguientes pasos:

1. Definir acidosis:  $\text{pH} < 7,37$
2. Identificar si el problema es metabólico o respiratorio:
  - Metabólico:  $\text{pH}$  y  $\text{pCO}_2$  cambian en la misma dirección:  $\downarrow \text{pH} \rightarrow \downarrow$  compensatoria de  $\text{CO}_2$
  - Respiratorio:  $\text{pH}$  y  $\text{CO}_2$  cambian en dirección distinta:  $\downarrow \text{pH} \rightarrow \uparrow \text{pCO}_2$
3. Identificar si el proceso está compensado o no:
  - Compensado: siempre que  $\text{pH} = 7,4$
  - Parcialmente compensado:
    - origen metabólico:  $\text{CO}_2$  se mueve en la misma dirección que el cambio del  $\text{pH}$
    - origen respiratorio:  $\text{CO}_3\text{H}$  se mueve en la misma dirección que el  $\text{CO}_2$

4. Identificar si existe o no un proceso asociado (Ver gráfica).

El tratamiento varía dependiendo de la causa que origina la alteración acido-base:

- Acidosis respiratoria:
  - Secundaria a ventilación inadecuada por lo que existe habitualmente hipercapnia e hipoxemia. Mal tolerada si es aguda (mejor tolerada en pacientes con patología bronquial crónica (OCFA) ya que el mecanismo compensatorio consiste en un incremento del  $\text{CO}_3\text{H}^-$  que requiere algún tiempo.
  - El tratamiento consiste en solucionar el problema respiratorio aumentando la ventilación (broncodilatadores, antiinflamatorios, etc). Administrar solo  $\text{CO}_3\text{H}^-$  cuando se sospecha que la acidosis esta disminuyendo el efecto de los fármacos broncodilatadores ya que el  $\text{CO}_3\text{H}^-$  administrado aumenta la producción de  $\text{CO}_2$ .
- Acidosis metabólica:
  - Puede producirse por dos causas: ingreso de radicales ácidos (cetoacidosis, acidosis láctica) o pérdida de  $\text{CO}_3\text{H}^-$ . Para poder diferenciar ambas situaciones se realiza el cálculo de la denominada *laguna aniónica* (GAP) [ $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{CO}_3\text{H}^-)$ ]. Si GAP > de 12 mmol/L indica ingreso de radicales ácidos, por el contrario, si GAP es normal indica una acidosis por pérdida de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  (por pérdidas intestinales o renales).
  - tratamiento:
    - El tratamiento con  $\text{CO}_3\text{H}^-$  solo esta indicado en casos de acidemia con hipotensión refractaria a la infusión de volumen y catecolaminas. La dosis de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  (en mEq)= a  $0,3 \times \text{Kg} \times \text{EB}$ , administrar:
      - En situaciones graves en 30-60 min en forma de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  a 1 M (1 mEq= 1 ml). Habitualmente se administra la mitad del déficit calculado y se repite gasometria para reevaluar situación clinica.
      - En casos de situación clínica estable o en déficit de  $\text{CO}_3\text{HNa}$  de menor envergadura se utiliza la concentración 1/6 M (1 mEq = 6 ml) o  $\text{CO}_3\text{HNa}$  oral (2-4 g cada 12 horas).
    - Pensar en complicaciones: hipopotasemia (en la acidosis el  $\text{K}^+$  intracelular es intercambiado por  $\text{H}^+$  como sistema de mecanismo tampón de tal forma que por cada 0,1 unidad de cambio de pH, el K incrementa 1 mEq/L, por tanto nunca corregir acidosis con  $\text{CO}_3\text{H}^-$  en presencia de hipopotasemia, corregir primeramente la hipopotasemia), hipernatremia, sobrecarga de volumen, aumento del p $\text{CO}_2$  (el  $\text{CO}_3\text{H}^-$  se transforma en  $\text{CO}_2$ )

### Hiperpotasemia

- Kaliemia > a 5,9 mEq/L
- Generalmente debida a:
  - Desplazamientos: destrucción tisular, síndrome isquemia-reperfusión (al restablecerse la circulación tras la isquemia prolongada), acidosis metabólica ( en la acidosis el  $\text{K}^+$  intracelular es intercambiado por  $\text{H}^+$  como sistema de mecanismo tampón de tal forma que por cada 0,1 unidad de cambio de pH, el K cambia incrementa 1 mEq/L).
  - Causa renal: disminución excreción renal (insuficiencia renal, tratamiento con diuréticos ahorradores + IECA)
- Produce disminución de conductibilidad de membranas (QRS ensanchado, aumento del QTc, aumento del PR [puede producir BAV], onda T alta y picuda, íleo..)
- Tratamiento:
  - G20% (500 ml) + 15 UI de insulina en 1 hora ( la administración de glucosa e insulina favorece el paso de  $\text{K}^+$  al interior celular)
  - 50 a 100 mEq de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  en 30 min (el tratamiento de la acidosis también favorece el paso de  $\text{K}^+$  al interior celular)
  - Enemas (que favorecen la pérdida intestinal de  $\text{K}^+$ ), aunque este mecanismo es lento.
  - 20-30 ml de gluconato Ca (10%) lento (30 min) cuando se produzcan alteraciones EKG (BAV). El  $\text{Ca}^{++}$  antagoniza el efecto del  $\text{K}^+$  a nivel cardiaco. Sin embargo, el tratamiento con  $\text{Ca}^{++}$  está contraindicado en el tratamiento específico de la hiperpotasemia de la HM aunque no en otras causas de hiperpotasemia
  - Agonistas  $\beta_2$  - adrenérgico (1/2 ampolla sc o iv de salbutamol (0,5 mg)). Su mecanismo no está aclarado totalmente pero son muy efectivos para disminuir la hiperpotasemia.

## Arritmias

En este síndrome son frecuentes las arritmias tanto de origen supra como ventricular. Su diagnóstico y tratamiento se comentan mas adelante.

### 3. APNEA PROLONGADA

La finalización de la anestesia general tanto intravenosa como inhalatoria se produce cuando desaparece el efecto de los fármacos utilizados. Como ya se mencionó en temas anteriores, en la práctica de la anestesia se utilizan relajantes musculares (RM o curares) con múltiples finalidades (favorecer el acoplamiento con la ventilación mecánica, permitir la cirugía, etc.). La dosificación de los RM se individualiza en cada paciente para evitar que al final de la intervención quede un efecto relajante residual que imposibilite la ventilación espontánea. En esta labor ayuda la monitorización de la función neuromuscular (ver tema 8) y el conocimiento de las características farmacológicas de los relajantes.

Sin embargo, existen determinadas circunstancias clínicas que hacen imprevisible la duración del efecto de un relajante muscular, por lo que existe la posibilidad de que el paciente presente apnea prolongada (ausencia de ventilación espontánea) al final de la anestesia. Las causas mas frecuentes son:

- Déficit de colinesterasa: Se produce solo cuando se utiliza succinilcolina (relajante muscular despolarizante de efecto clínico de corta duración, < 5 min) que es metabolizada por la pseudocolinesterasa. El déficit puede ser congénito (es la forma mas grave y el tiempo de actuación del fármaco se puede prolongar por encima de 120 minutos) o secundaria a tratamientos con fármacos inhibidores de la colinesterasa como fármacos para el Alzheimer o miastenia, insecticidas organofosforados, etc. (en estos casos, el déficit funcional de la enzima es leve y la succinilcolina solo incrementa su acción 15-20 min)
- Miastenia Gravis: En esta enfermedad existe un déficit funcional de la sinapsis neuromuscular que origina falta de fuerza. El tratamiento habitual (entre otras medidas) consiste en incrementar la concentración intrasináptica de acetilcolina mediante la administración de inhibidores de la colinesterasa. Este tipo de pacientes son muy sensibles a la acción de los relajantes musculares no despolarizantes por lo que una dosis ordinaria en un paciente normal puede originar en estos pacientes una parálisis prolongada.

En ambos casos, la actitud correcta es preventiva, mediante una adecuada anamnesis y la evitación de la medicación desencadenante. En caso de apnea prolongada se mantiene la ventilación mecánica, establecer hipnosis para evitar recuerdos desagradables y valorar la administración de inhibidores de la colinesterasa en el caso de la miastenia gravis.

### 4. COLAPSO CARDIOVASCULAR

El Shock o colapso cardiovascular es un estado de oxigenación tisular inadecuada provocado por una alteración entre el balance  $D_{O_2}/V_{O_2}$  que produce hipoxia tisular. Las causas son muy variadas aunque con finalidad docente el estado de shock puede ser clasificado desde el punto de vista hemodinámico en tres grupos:

- Cardiogénico: secundario a síndrome de bajo gasto (descenso del índice cardiaco, IC). Provocado por disfunción valvular, infarto, descompensación de insuficiencia cardiaca crónica, embolismo pulmonar masivo con fracaso derecho, taponamiento, disección de aneurisma de aorta torácica, arritmia, etc.)
- Distributivo: secundario a descenso de la postcarga (disminución de resistencia vascular sistémica, RVS) provocado por sepsis grave, anafilaxia, que producen factores vasodilatadores (por ejemplo óxido nítrico) etc.
- Hemorrágico: por pérdida brusca de volemia (descenso de la precarga, PVC y PCP)

El tratamiento específico de cada tipo de shock requiere un diagnóstico previo de la situación hemodinámica y del estado de oxigenación tisular para lo que se utilizan dos tipos de variables:

- variables de presión /flujo: Estas variables sirven para identificar y conocer la principal anomalía hemodinámica existentes en cada tipo de shock
  - Precarga: PVC y PCP
  - Postcarga: RVP, RVS
  - Función: IC

En función de la afectación de cada variable cada uno de

	hipovolémico	cardiogénico	distributivo
Precarga	disminuida	aumentada	disminuida

IC	disminuido	disminuido	aumentado
Postcarga	aumentada	aumentado	disminuido

- variables de oxigenación: Estas variables sirven para evaluar si la actitud terapéutica realizada desarrolla un efecto positivo sobre el estado de oxigenación del paciente. Para ello se realizan controles periódicos del  $\text{DO}_2$  (patológico si es  $< 600 \text{ ml m}^2 \text{ min}$ ),  $\text{VO}_2$  (patológico si es  $> 25\%$  de  $\text{DO}_2$ ) y producción de láctico (patológico si es  $> 4 \text{ mM/L}$ )

### Consideraciones específicas en cada tipo de shock

- Shock hipovolémico:
    - o Variable a tratar: descenso de la precarga
    - o Método:
      - Maniobras: Trendelenburg (cabeza  $15^\circ$  por debajo del eje horizontal), traje antishock
      - Administración de volumen
        - Coloides: polisacáridos (Volumen  $\text{®}$ ) o gelatinas (Hemoce  $\text{®}$ ). Relación 1:1 (1 litro por cada litro de sangre perdido)
        - Cristaloides: solución salina fisiológica. Relación 3:1 (3 litros por cada litro de sangre perdida)
        - Sangre: 1 Concentrado hematíes  $\uparrow$  Hb plasmática 1-1,5 puntos
          - o Cuantificar la sangre perdida. Aproximadamente tenemos 70-60 ml sangre/Kg peso que para un adulto de 70 Kg supone aproximadamente 5 L.
            - 15% pérdida volumen (750 ml): taquicardia.
            - 20-25% (1000-1250 ml): + hipotensión ortostática.
            - 30-40 % (1500-2000 ml): + hipotensión arterial, oliguria.
            - $> 40\%$  ( $> 2000 \text{ ml}$ ): obnubilación, shock.
          - o Complicaciones de la transfusión
            - Trombocitopenia dilucional, dilución factores V y VII
            - Hipocalcemia por citrato (administrar  $\text{ClCa}_2$ )
            - Hiperpotasemia (transfusión sangre poco fresca)
            - Reacción transfusional hemolítica
            - Transmisión de infecciones
        - La administración de otros derivados de la sangre se reserva para situaciones concretas:
          - o Albúmina: se presenta en envases de 50 ml al 20%. Solo en situaciones de hipoalbuminemia severa.
          - o Plaquetas: solo en sangrantes con plaquetopenia  $< 50.000$  (Dosis hemostática 1 Unidad plaquetas/ 10 Kg de peso)
          - o Plasma fresco congelado: solo en sangrantes con alteraciones de la coagulación (tiempo de protorombina oTP  $< 50\%$ , tiempo parcial de tromboplastina activado o TPTA  $> 50''$ ). La dosis hemostática es 10 ml/Kg de peso.
- Shock cardiogénico:
  - o Variable a tratar: descenso del IC ( $< 2,2 \text{ L m}^2 \text{ min}$ )
    - Si la causa es quirúrgica: cirugía (aneurisma, taponamiento, disfunción valvular aguda)
    - Si la causa es médica abordable: fibrinólisis en IAM, antiarrítmicos, marcapasos en bloqueo sintomático, etc.
    - En el resto de circunstancias que no tengan solución específica o en espera que esta se produzca se establecen medidas generales tendentes a mantener IC adecuado.
  - o Método:
    - Inotrópicos: compuestos que incrementan la contractilidad ventricular. Su principal inconveniente es su capacidad de inducir arritmias. Se diferencian varios tipos:
      - Inotrópicos-vasoconstrictores: Fármacos muy potentes de vida media muy corta (minutos) que requieren administración iv de forma continua (mediante bombas de perfusión).

- Dopamina: Tiene efectos
  - Diurético (dosis < a 3  $\mu\text{g Kg min}$ ) por estímulo de receptores dopaminérgicos renales.
  - Inotrópico (dosis > 4  $\mu\text{g Kg min}$ ) por estímulo de receptores adrenérgicos  $\beta_1$ .
  - Inotrópico-vasoconstrictor (> 8  $\mu\text{g Kg min}$ ) por estímulo de receptores adrenérgicos  $\beta_1$  y  $\alpha_1$ .
- Adrenalina:
  - Tiene efecto vasodilatador y broncodilatador (dosis < 0,04  $\mu\text{g Kg min}$ ) por estímulo de receptores adrenérgicos  $\beta_2$ .
  - Inotrópico (dosis 0,05-0,1  $\mu\text{g Kg min}$ ) por estímulo adrenérgico  $\beta_1$ .
  - Inotrópico-vasoconstrictor (dosis > 0,1  $\mu\text{g Kg min}$ ) por estímulo de receptores adrenérgicos  $\beta_1$  y  $\alpha_1$ .
- Inotrópicos-vasodilatadores: Al contrario que en el caso anterior, este tipo de inotrópicos producen disminución de la postcarga y vasodilatación. En una situación de shock su administración aislada puede empeorar la hipotensión por lo que se suelen utilizar asociados a inotrópicos-vasoconstrictores
  - Dobutamina:
    - Tiene efecto vasodilatador e inotrópico por estímulo de receptores adrenérgicos  $\beta_1$  y  $\beta_2$ .
  - Milrinona
    - Tiene efecto vasodilatador e inotrópico por incrementar el AMPc al inhibir la fosfodiesterasa. Tiene efectos mas prolongados que dobutamina.
  - Levosimendan:
    - Tiene efecto vasodilatador e inotrópico por modular y mejorar la utilización del calcio. Tiene efectos más prolongados que dobutamina y milrinona.
- Otras medidas:
  - Balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA): Consiste en un balón dotado de un sistema intermitente de autoinflado con gas helio que se coloca por vía arteria femoral en la aorta torácica justo detrás de la salida de la arteria axilar izada. El sistema de autoinflado se activa durante la diástole originando una contrapulsación de sangre hacia coronarias y cerebro. Al inicio de la sístole el balón se desinfla permitiendo el paso de sangre. Su colocación está contraindicada en la insuficiencia aórtica y puede originar problemas isquémicos distales en el miembro donde esté insertado.
  - Asistencia ventricular: Consiste en un dispositivo mecánico transitorio de ayuda a la función sistólica colocado habitualmente en situación emergente en espera de trasplante cardiaco.
- Shock distributivo:
  - Variable a tratar: descenso de la RVS y medidas específicas:
    - Séptico: cirugía (si está indicado), antibióticos de amplio espectro, proteína C activada, etc.
    - Anafiláctico: broncodilatadores, antihistamínicos, corticoides, etc.
    - Vasopléjico: secundario a bloqueo simpático extenso (por ejemplo tras anestesia raquídea de elevado nivel metamérico que produce vasodilatación por simpaticolisis)
  - Método:
    - Inotrópicos-vasoconstrictores: aunque se puede utilizar los anteriores en la práctica el compuesto mas utilizado es la noradrenalina (dosis hasta 0,7-0,8  $\mu\text{g Kg min}$ ) que produce una potente vasoconstricción y efecto inotrópico. Su acción vasoconstrictora puede producir necrosis distales (por ejemplo en dedos).
    - Efedrina: es un agente agonista adrenérgico  $\beta_1$ ,  $\beta_2$  y  $\alpha_1$ . Tiene efectos inotrópico, vasoconstrictor y broncodilatador y su administración en bolos iv de 5-10 mg permite

corregir las situaciones de vasoplejia asociadas a la anestesia raquídea o ligeras hipotensiones que se producen frecuentemente tras la inducción de la anestesia general.

## 5. ARRITMIAS CARDIACAS

Las arritmias cardíacas constituyen un problema de primer orden durante el acto anestésico. Las conclusiones del Estudio Multicéntrico de Anestesia General mostraron una incidencia de taquicardia, bradicardia y arritmias del 70,2 % (90,7% de los pacientes eran ASA I y II) que en el 1,6% de los pacientes fueron de suficiente gravedad como para comprometer su vida. En la práctica habitual de la anestesia, las alteraciones del ritmo se asocian frecuentemente a artefactos eléctricos (bisturí, interferencias, etc.) o a alteraciones respiratorias, iónicas o metabólicas (hipoxemia, hipopotasemia por alcalosis respiratoria, acidosis, etc.) en pacientes con patología cardíaca predisponente (isquemia miocárdica, hipertrofia ventricular, etc.), que suelen revertir tras la corrección de los factores desencadenantes. No obstante, tras la corrección de estos factores la persistencia de la arritmia requiere la utilización de un fármaco antiarrítmico.

A efectos prácticos y desde la vertiente anestésica vamos a considerar arritmia cualquier ritmo del corazón distinto al ritmo sinusal (RS) normal tanto en su *origen, frecuencia, regularidad o sistema de conducción*, clasificándolas en cinco tipos:

- Bradiarritmias supraventriculares
  - o RS < 60 lpm. Muy frecuente en anestesia por el efecto bradicardizante de la medicación.
  - o En la práctica solo se trata si es sintomático (presión arterial sistólica < 90 mm Hg) mediante:
    - Atropina (0,01 mg Kg)
    - Marcapasos (MP) en caso urgente. Puede ser externo o interno (endocavitario, insertado en ventrículo derecho mediante abordaje venoso central por yugular interna derecha). Este tipo de MP se programa habitualmente en modo VVI (estimula y sensa en ventrículo y se inhibe cuando hay actividad cardíaca propia por encima de una frecuencia predeterminada). Siempre hay que seleccionar:
      - Frecuencia base: frecuencia por debajo de la cual el MP comienza a estimular.
      - Sensado (mA): sensibilidad de captura del estímulo cardíaco propio del paciente. Conviene no utilizar una sensibilidad demasiado alta ya que estímulos de otra naturaleza (escalofríos, etc) pueden ser interpretados como actividad eléctrica endógena. Generalmente se selecciona el doble del mínimo que detecta.
      - Salida (mV): potencia del estímulo eléctrico. Generalmente se selecciona el doble del mínimo que estimula.
      -
- Taquiarritmias supraventriculares  
Incluye los siguientes tipos de arritmias:
  - o Taquicardia sinusal
    - RS > 100 lpm. Puede estar acompañada de:
      - Hipertensión arterial:
        - o Generalmente formando parte de la respuesta hiperdinámica reactiva a la intubación, dolor durante la cirugía, anestesia superficial, extubación, administración fármacos inotrópicos, hipertiroidismo, feocromocitoma, etc.
        - o El tratamiento consiste en combatir la causa (por ejemplo profundizando la anestesia) y en pacientes de riesgo (cardiopatía isquémica) plantear la administración de:
          - Betabloqueantes: esmolol (bloqueante  $\beta_1$  drenérgico de acción corta, inferior a 15-20 min) a dosis de 15-20 mg iv o en perfusión continua (50-100  $\mu$ g Kg min).
          - Antagonista del calcio: verapamilo (antagonista  $Ca^{++}$  cardioselectivo) a dosis de 1-2 mg iv o en perfusión continua (1-5  $\mu$ g Kg min).

- Vasodilatadores si el componente HTA no cede con las medidas anteriores. Los fármacos mas utilizados son:
  - Urapidilo: Bloqueante  $\alpha_1$  adrenérgico y agonista 5HT<sub>1A</sub> a dosis iv de 15-20 mg o perfusión continua (5-30  $\mu\text{g Kg min}$ )
  - Labetalol: Bloqueante adrenérgico  $\beta_1$  y  $\alpha_1$  a dosis iv de 5-10 mg o perfusión continua 10-15  $\mu\text{g Kg min}$ )
  - Nitroglicerina: Incrementando NO, administración en perfusión continua ( 0,1 - 7  $\mu\text{g Kg min}$ , no sobrepasar 10 por riesgo de metahemoglobinemia)
  - Nitroprusiato: Vasodilatador directo fibra lisa vascular, administración en perfusión continua (0,1 - 7  $\mu\text{g Kg min}$ , no sobrepasar 10 por riesgo de toxicidad por tiocianatos)
- Hipotensión arterial:
  - En este caso la taquicardia es reactiva y puede ser sintomática a anemia por pérdidas sanguíneas o vasoplejia por simpaticolisis. El tratamiento consiste en aportar volumen hasta normalizar PA y/o administrar vasoconstrictor (efedrina).
- Extrasístole auricular (LAPs)
  - Frecuentes en la anestesia en pacientes de edad avanzada especialmente con RS bajo (cerca de 60 lpm) que suelen desaparecer incrementando el RS con la administración de atropina.
- Flutter auricular
  - Ritmo auricular superior a 240 lpm con respuesta ventricular variable (generalmente 2:1). Se distinguen dos tipos: Tipo I con dientes de sierra en III y AVF (ondas F) y tipo II sin ondas F.
  - Mecanismo de reentrada en AD 2º a múltiples enfermedades cardiacas y extracardiacas (frecuente tras cirugía cardiaca)
  - Generalmente sintomático con síntomas de síndrome de bajo gasto: síncope, insuficiencia cardiaca, hipotensión, palpitaciones, etc.
  - El tratamiento puede ser:
    - Intento de reversión a RS:
      - Farmacológico: en situación clínica de relativa estabilidad hemodinámica (PAS cercana a 90 mm Hg). Con el tratamiento se intenta disminuir la respuesta ventricular o incluso revertir a ritmo sinusal. Se suele:
        - Amiodarona (Trangorex ®: ampollas de 150 mg en 3 ml, antiarrítmico grupo III) dosis de carga: 5 mg/Kg iv en 5-10 min y dosis de mantenimiento de 10 mg/Kg/día en perfusion continua. Puede producir depresión cardiaca y no está indicada cuando QTc > 440 ms (peligro de arritmia ventricular por torsión de puntas).
        - Propafenona (Rytmonorm ®: ampollas de 70 mg en 20 ml, antiarrítmico grupo IC) dosis de carga: 2 mg/Kg iv en 5-10 min y dosis de mantenimiento de 10 mg Kg día en perfusión continua. Puede producir depresión cardiaca y ensanchamiento QRS.
      - Cardioversión electrica: En caso de inestabilidad hemodinámica (PAS < 90 mm Hg) se recomienda utilizar cardioversión eléctrica sincronizada. Esta consiste en la aplicación de una descarga creciente (desde 50 a 200 J hasta conseguir reversión a RS) mediante dos electrodos-palas (uno precordial y otro en apex) de forma sincronizada al QRS que se puede detectar mediante los cables de un

ECG acoplado al desfibrilador o insertados en las propias palas. Para evitar quemaduras en la piel, las palas se cubren de gel conductor.

- Control de la respuesta ventricular. Bloqueando la frecuencia de paso por el nodo AV mediante la administración de fármacos que endentecen la velocidad de conducción (esmolol, verapamilo, a las dosis mencionadas anteriormente). Esta actitud terapéutica no produce reversión pero disminuye el número de latidos ventriculares.
- Fibrilación auricular
  - Ritmo con actividad auricular continua y desordenada con la pérdida de la contracción auricular efectiva y llegada de múltiples impulsos (+ de 400 x min) que son bloqueados parcialmente por el nodo AV. Tiene una prevalencia del 10% en mayores de 75 años y es la cardiopatía más frecuentemente asociada al fenómeno embólico.
  - Se produce por un mecanismo de reentrada interauricular desencadenado por LAPs precoces secundarios generalmente a estenosis mitral, isquemia e HTA o hipertiroidismo.
  - Puede presentarse de forma aislada o en forma de crisis paroxísticas recurrentes autolimitadas o con tendencia a cronificarse. La clínica es similar al flutter aunque es mejor tolerada hemodinámicamente. Además es típica la ausencia de la onda a en el pulso yugular y la ausencia de ondas p en el EKG sustituidas por ondas f y respuesta ventricular irregular.
  - Se puede intentar la reversión a RS (ver antes), o la disminución de la respuesta ventricular con digoxina (ampollas y comprimidos de 0,25 mg) a dosis de carga (digitalización) de 0,75-1,5 mg/día y dosis de mantenimiento de 0,25 mg/día. Es un fármaco con frecuentes interacciones y potencialmente tóxico (intoxicación digitálica) en sobredosis (produce taquicardia auricular o bloqueos)
- Taquicardia auricular
  - Puede ser Uniforme (ondas p iguales no sinusales) o Multiforme (ondas p no sinusales y distintas entre si) con conducción AV variable (2:1 es el mas frecuente).
  - El mecanismo de producción se debe en el caso de las episódicas o paroxísticas a fenómenos de reentrada o postpotenciales tardíos y en el caso de las crónicas incesantes a focos de automatismo.
  - Clínica similar al flutter. Es fundamental para el diagnostico realizar maniobras vagales que permitan observar ondas p que no transmitan.
  - La administración de Adenosina (Adenocor ® Presentación ampolla 6 mg en 2 ml) en dosis de bolo de 3 mg iv (puede repetirse un segundo y un tercer bolo pasados varios minutos) consigue la reversión a ritmo sinusal después de una fase de asistolia de algunos segundos acompañada de sensación de sofoco y mareo. Es preciso descartar intoxicación digitálica.
- Taquicardias de la unión:
  - Requieren para su mantenimiento estructuras de la unión AV ya sea porque se originen en focos automáticos de la unión o porque utilizan estructuras de la unión AV como parte del cortocircuito de reentrada. Se diferencian tres tipos:
  - Síndrome de Wolff-Parkinson-White (preexcitación ventricular): El EKG presenta ritmo sinusal con PR corto (menor de 0,12 s) + QRS ancho (mayor de 0,12 s) con onda delta debido a la activación ventricular a través de dos frentes originando la denominada onda de fusión. Facilita la aparición de taquicardias por reentrada:
    - Ortodrómica: en las que el impulso baja por el nodo AV y sube por la vía anómala. En este caso el complejo QRS es normal y se confunde con taquicardia paroxística de la unión (con estimulación auricular retrograda)
    - Antidrómica: Baja por la vía anómala y sube por el nodo AV originando un QRS ensanchado, por lo que se confunden con taquicardia ventricular.
    - Tratamiento, si es asintomatico no se trata y si es sintomatico evitar compuestos que disminuyen la conducción AV (digoxina, verapamilo, betabloqueantes). Usar preferentemente propafenona.

- Taquicardia paroxística de la unión AV: Taquicardia paroxística por reentrada motivada por cortocircuito de estructuras de la unión AV con conducción normal (QRS normal) a 140-250 lpm y en las que las ondas p son de morfología distinta a la sinusal y pueden preceder, coincidir o inscribirse tras el QRS.
- Taquicardia no paroxística de la unión AV
  - También denominado ritmo idionodal acelerado o taquicardia acelerada de la unión AV. Esta provocada por aumento del automatismo normal del nodo AV secundario a infecciones, IAM inferior, intoxicación digitalica. En el EKG se observa frecuencia de 150 lpm y QRS normal con presencia en el 65 % de disociación AV y el 35 % la aurícula se despolariza retrógradamente.
  - En ambos tipos de taquicardia está especialmente indicada la administración de verapamilo.
- Bradiarritmias ventriculares
  - Consisten en un BAV + ritmo idioventricular lento (15-30 x min). El tratamiento consiste en la administración de atropina y/o inotrópicos (isoprenalina) y en caso refractario la instalación de un MP.
- Taquiarritmias ventriculares
  - Extrasistoles ventriculares frecuentes (LVPs)
    - Descartar causas metabólicas (hipoxemia, hipercapnia, hipopotasemia, intoxicación digitálica, acidosis, etc.). Si persisten se tratan si son frecuentes (> 5 /min), multiformes, en parejas o si ocurren sobre onda T.
    - Se utiliza pauta de lidocaína dosis de carga hasta 3 mg/Kg (de 0,5 en 0,5) seguida de perfusión continua de 30-60 µg Kg min vigilando posibilidad de hipotensión o disminución del estado de conciencia si es paciente está conciente.
  - Taquicardia ventricular (TV)
    - Ritmo con una frecuencia superior a 100 lpm.(generalmente entre 140-200 lpm) con un QRS ancho (mayor de 140 mseg) y generalmente con disociación AV. Puede ser uniforme o multiforme: torsión de puntas (picos de QRS rotan respecto a la línea isoeléctrica) o bidireccionales (alternando latido a latido de dos morfologías de QRS que varían en 180 °).
    - El mecanismo mas frecuentes es la reentrada ventricular o la presencia de automatismo casi siempre de naturaleza isquémica.
    - El diagnostico diferencial se debe realizar con TSV con QRS ensanchado que ocurre en BR funcional, BR previo y WPW con conducción antidrómica. Mientras no se demuestre lo contrario en reanimación se considerara siempre como TV todo complejo ancho
    - Tratamiento de las crisis: cardioversión sincronizada en paciente inestable (hipotensión arterial ) administrando de forma progresiva desde 100, 200, hasta 360 J y/o pauta de lidocaína como en LVPs
- Parada cardiaca
  - Puede ser secundaria a:
    - TV sin pulso o fibrilación ventricular (FV)
    - Bradisistolia (ritmo agónico)
    - DEM o disociación electromecánica: estado clínico en que existe actividad eléctrica sin pulso perceptible. Puede ser :
      - Disminución súbita de la precarga: hemorragia masiva, taponamiento, neumotórax a tensión.
      - Aumento súbito de la postcarga: embolismo pulmonar masivo, estenosis aórtica severa
      - Disminución aguda de la función de bomba: descompesación o infarto, rotura de aneurisma, etc.
  - En estos casos se inicia protocolo de RCP avanzada.