

Anestesia total intravenosa para recolocación de un desfibrilador automático implantable en paciente con síndrome de QT-largo

F. Femenía*, J. I. Ruiz-Gimeno*, M. A. Ferre*, L. Cabezudo*, C. Vivó*, M. Barberá**

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Resumen

Presentamos el caso de una mujer de 27 años, con síndrome de QT-largo (SQTL) de origen congénito, programada para recolocación de un desfibrilador automático implantable (DAI). Debido al riesgo de muerte súbita secundario a arritmias ventriculares letales, precisó la implantación de un DAI con capacidad de marcapasos. Para minimizar el riesgo de arritmias ventriculares secundarias al incremento de las concentraciones séricas de catecolaminas, la técnica anestésica elegida se basó en la analgesia. Desactivadas las funciones de cardioversión, desfibrilación y anti-taquiarritmias, se procedió a la inducción anestésica con propofol, fentanilo y rocuronio. El mantenimiento anestésico se realizó con perfusión de propofol y remifentanilo. Describimos la fisiopatología y el tratamiento del SQTL, y se discute el manejo anestésico para la recolocación de un DAI en una paciente afecta de SQTL de origen congénito.

Palabras clave:

Anestesia total intravenosa. Desfibrilador automático implantable. Síndrome de QT-largo.

Total intravenous anesthesia for repositioning an implantable defibrillator in a patient with long QT syndrome

Summary

We report the case of a 27-year-old woman with congenital long QT syndrome (LQTS) who was scheduled for surgery to reposition an implantable defibrillator. Given the risk of sudden death due to fatal ventricular arrhythmia, the woman required implantation of a defibrillator with pacemaker capability. Combined anesthesia-analgesia was used in order to minimize the risk of ventricular arrhythmia caused by increased serum concentrations of catecholamines. When cardioversion, defibrillation and anti-tachycardia functions had been deactivated, anesthesia was induced with propofol, fentanyl and rocuronium. Anesthesia was maintained with an infusion of propofol and remifentanyl. We describe the pathophysiology and treatment of LQTS and discuss anesthetic management for repositioning a defibrillator in a patient with congenital LQTS.

Key words:

Total intravenous anesthesia. Implantable defibrillator. Long QT syndrome.

Introducción

La asociación de intervalo QT alargado, con síncope de repetición, arritmias ventriculares malignas del tipo de "torsade de pointes" y muerte súbita se conoce como Síndrome de QT-largo (SQTL), que puede ser de origen congénito o adquirido¹. En el periodo perioperatorio la elevación de las concentraciones séricas de catecolaminas pueden desencadenar arritmias fatales^{2,3}. El desfibrilador automático implantable (DAI), con funciones de cardioversión, desfibrilación y marcapa-

sos, es un dispositivo capaz de generar impulsos eléctricos de baja intensidad con capacidad de revertir arritmias ventriculares letales y mejorar la supervivencia, especialmente en pacientes con riesgo de muerte súbita, secundaria a cardiopatía isquémica con mala función ventricular, y en la que no es eficaz la utilización de fármacos antiarrítmicos^{2,3}. El caso clínico presenta dos aspectos interesantes, el manejo anestésico del SQTL y su capacidad arritmogénica, y el manejo perioperatorio de los DAIs.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 27 años, 1,70 m de altura y 60 kg de peso, diagnosticada de SQTL de origen congénito, y portadora de un DAI a nivel pectoral que había migrado por tercera vez de posición.

Entre sus antecedentes destacaban episodios sincopales

*Facultativo Especialista. **Jefe de Servicio.

Correspondencia:

Francisco Femenía Price

Calle Francisc Llosa i Viguier, nº 1, Esc. 5, Pta. 5
46015 Valencia.

E-mail: xiscofemenia@yahoo.es

Aceptado para su publicación en agosto de 2007.

de repetición, intervenida en dos ocasiones por migración del DAI, bajo anestesia general sin incidencias, y en tratamiento domiciliario con beta-bloqueantes (atenolol 50 mg/12 h). Presentaba Mallampati I y distancia tiroentoniana mayor de 6,5 cm, en analítica: hemoglobina 10,8 g dL⁻¹ y hematocrito 32,4%, no presentando otra alteración significativa. El electrocardiograma (ECG) mostraba un ritmo sinusal a 75 latidos por minuto (lpm) con espiga ventricular de marcapasos. El intervalo QT en un ECG sin activación del marcapasos era de 365 ms, que corregido según frecuencia (QTc) era de 407 ms (QTc normal < 430 ms), siendo compatible con un adecuado bloqueo beta-adrenérgico. La radiografía de tórax mostraba migración del DAI entre el cuarto y quinto espacio intercostal izquierdo, el resto normal. Tras valorar el riesgo anestésico (ASA III), se informó a la paciente sobre los procedimientos que se le iban a realizar y se obtuvo su consentimiento.

Una vez en quirófano se monitorizó ECG continuo (DII y V5), pulsioximetría, relajación muscular, índice bispectral (BIS) y presión arterial no invasiva. El manejo del DAI lo realizó el cardiólogo, reprogramándolo desactivando las funciones de cardioversión, desfibrilación y antitaquiarritmias, conservando la función de marcapasos (VVI a 40 lpm), y se colocaron palas externas a 15 cm del generador orientadas perpendicularmente al electrodo ventricular y conectadas a un monitor-desfibrilador como medida cautelar ante posibles arritmias.

La intervención se inició bajo anestesia general total intravenosa, tras preoxigenación, se premedicó con 2 mg de midazolam, se procedió a la inducción con fentanilo (2 µg Kg⁻¹), propofol (2 mg Kg⁻¹), rocuronio (0,6 mg Kg⁻¹) y a la intubación orotraqueal sin incidencias. Se monitorizó la fracción espirada de anhídrido carbónico (Et CO₂) y se mantuvo la ventilación controlada por presión con una FiO₂ 0,4 en mezcla de O₂-aire. El mantenimiento anestésico se realizó con una perfusión continua de propofol a 6 mg Kg⁻¹ h⁻¹ y remifentanilo a 0,25-0,5 µg Kg⁻¹ min⁻¹ ajustando la dosis necesaria para mantener la tensión arterial sistólica un 20% por debajo de los valores basales, y manteniendo valores de BIS entre 40 y 50. Se practicó reconstrucción del bolsillo prepectoral a nivel subcutáneo, insertando el DAI bajo el músculo pectoral mayor, no presentando ningún tipo de arritmia ni alteración hemodinámica durante los 90 minutos que duró la intervención quirúrgica. Previo al final de la intervención se administró fentanilo 1,5 µg Kg⁻¹, paracetamol 1 g, tramadol 100 mg y ondansetrón 4 mg. La extubación se realizó en quirófano sin incidencias, el cardiólogo reactivó las funciones del DAI y la paciente fue trasladada a la unidad de recuperación post-anestésica, no presentando durante el postoperatorio ningún tipo de arritmia ni alteración hemodinámica, siendo dada de alta a domicilio a los 5 días de la cirugía sin complicaciones.

Discusión

Las anomalías en los canales de sodio y potasio, son los responsables del alargamiento de la repo-

larización ventricular. El SQTL puede ser de origen congénito (con dos variantes: la "Recesiva de Jervell y Lange Nielsen", que suele ir acompañada de sordera congénita y la "Dominante de Romano-Ward")^{1,4}. La mayoría de pacientes con SQTL congénito son identificados mediante estudios genéticos familiares, recientemente se han identificado las diversas mutaciones de los genes (hasta hoy descritas diez variedades) responsables de codificar los canales de potasio o de sodio "voltaje dependientes" del miocardio^{1,3}; aunque algunos casos de SQTL son diagnosticados al presentarse una arritmia ventricular maligna durante la anestesia o en el postoperatorio³.

El origen del SQTL adquirido puede ser causado por la acción de ciertos fármacos, especialmente los antiarrítmicos¹ (Tabla 1); por tóxicos (organofosforados, fluoracetato de sodio, arsénico, cocaína, antidepresivos tricíclicos); desequilibrios electrolíticos (hipocalemia e hipomagnesemia); y distintas patologías de origen cardíaco (miocarditis, tumores ventriculares, bloqueos auriculoventriculares completos y disfunciones del nodo sinusal); endocrinas (hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, feocromocitoma, hiperaldosteronismo); neurológicas (hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular, encefalitis, traumáticas) y nutricionales (dieta líquida proteica, inanición)¹.

La elevación de la concentración sérica de catecolaminas secundaria al estrés emocional o el ejercicio pueden desencadenar una taquicardia ventricular polimórfica ("torsades de pointes") y degenerar en una fibrilación ventricular^{2,3}. Dentro de las opciones terapéuticas del SQTL para reducir el intervalo QT se incluye la reducción del estímulo simpático cardíaco mediante el tratamiento con beta-bloqueantes, el bloqueo del ganglio estrellado izquierdo y la simpatectomía torácica alta izquierda. La disfunción del nodo sinusal o problemas en la conducción auriculoventricular son indicaciones para la inserción de un marcapasos definitivo^{3,4}. La implantación de los DAI, ha supuesto una mejora en la supervivencia de los pacientes con arritmias ventriculares malignas o muerte súbita cardíaca, en la que no es eficaz el tratamiento convencional y en pacientes con mala función ventricular (fracción de eyección < 0,30-0,35) principalmente en aquellos que presentan signos de fallo cardíaco^{2,3}. Las técnicas quirúrgicas de implantación de los DAI han evolucionado de forma paralela al desarrollo tecnológico del dispositivo, con la disminución del tamaño, volumen y peso del generador, permitiendo pasar de implantarlo entre los músculos de la pared abdominal a poder implantarlo a nivel subcutáneo, en la región pectoral similar a los marcapasos. A su vez, el desarrollo en los electrodos de desfibrilación y de detección de arritmias para poder actuar de forma endocavitaria ha permitido disminuir de manera impor-

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2769560>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2769560>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)