

# Parada Cardíaca Súbita en Anestesia General Como la Primera Manifestación del Origen Anómalo de Arteria Coronaria Izquierda

Maurício Daher, TSA<sup>1</sup>, André Rodrigues Zanatta<sup>2</sup>, Benhur David Henz<sup>3</sup>, Marcelo Carneiro da Silva, TSA<sup>4</sup>, Simone Nascimento dos Santos<sup>2</sup>, Luiz Roberto Leite<sup>3</sup>

**Resumen:** Daher M, Zanatta AR, Henz BD, Silva MC, Santos SN, Leite LR – Parada Cardíaca Súbita en Anestesia General Como la Primera Manifestación del Origen Anómalo de Arteria Coronaria Izquierda.

**Justificativa y objetivos:** El relato de caso describe una situación rara y potencialmente fatal asociada con la administración de anestesia. Nuestro objetivo fue discutir las causas de parada cardíaca súbita en el período perioperatorio en pacientes aparentemente sanos y la fisiopatología de las anomalías de origen de las arterias coronarias como una causa de parada cardíaca súbita.

**Relato de caso:** Mujer de 44 años, sin sintomatología anterior de enfermedad coronaria o arritmias, que presenta una parada cardíaca súbita durante la aplicación de la anestesia general en dos situaciones distintas. En el primer episodio, la paciente tenía un cuadro de abdomen agudo pero hemodinámicamente estable. Después de la inducción anestésica, ocurrió una bradicardia e hipotensión arterial, refractarias a la reposición de volumen y vasopresores. El cuadro evolucionó con asistolia. La paciente fue reanimada con éxito y recibió alta en buenas condiciones. En el segundo episodio, un año después del primero, la paciente estaba en buenas condiciones clínicas para la realización de una cirugía electiva. Después de la inducción anestésica, desarrolló una taquicardia ventricular seguida por asistolia, que fue rápidamente revertida. Después de una extensa investigación, fue identificado un origen anómalo de la arteria coronaria izquierda.

**Conclusiones:** Nuestro relato es ilustrativo porque enfatiza que una investigación diagnóstica minuciosa debe ser realizada en los casos de parada cardíaca súbita perioperatoria, incluso en los pacientes aparentemente sanos.

**Descriptor:** ANATOMÍA; ANESTESIA, General; COMPLICACIONES, Parada cardíaca; Muerte Súbita; Vasos Coronarios.

©2012 Elsevier Editora Ltda. Reservados todos los derechos.

## INTRODUCCIÓN

La estratificación de riesgo preoperatorio para las cirugías no cardíacas puede identificar adecuadamente a los pacientes con alto riesgo de complicaciones cardiovasculares, entre ellas la muerte súbita cardíaca<sup>1</sup>. Algunos de los principales factores de riesgo se conocen bastante bien: enfermedad inestable de las arterias coronarias, arritmias cardíacas, insuficiencia cardíaca y enfermedad valvular cardíaca. Si ninguno de los principales factores está presente, la morbilidad perioperatoria y el riesgo de muerte son inferiores al 1% y una investigación diagnóstica cardiovascular profunda no cambiaría el manejo perioperatorio de los pacientes asintomáticos.

Dada la imprevisibilidad de la muerte súbita cardíaca en los pacientes de “bajo riesgo”, todos los esfuerzos deben concentrarse en la recuperación de aquellos que sufrieron una parada cardíaca inesperada durante la anestesia. Más importante incluso, es que en los pacientes que tienen eventos cardíacos perioperatorios, la cirugía planificada solo deberá ser nuevamente programada después de la completa evaluación y definición del diagnóstico de la causa de la complicación.

Después de la cardiomiopatía hipertrófica, en los EUA el origen anómalo de las arterias coronarias (OAAC) es la causa más común de muerte súbita cardíaca en adultos jóvenes, encontrada en un 13% de las necropsias en esos casos<sup>2</sup>. La mayoría de los casos de muerte súbita secundaria a la OAAC es completamente inesperada, ya que por lo menos un 50% de los individuos afectados no poseen un historial de angina, síncope o palpitaciones<sup>3</sup>.

Nosotros relatamos un caso raro de parada cardíaca recurrente, relacionada con el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda, durante la anestesia general en una paciente sin síntomas previos de la enfermedad coronaria o arritmias.

## RELATO DE CASO

Mujer de 44 años, blanca, pesando 72 kg y midiendo 1,67 m, sin historial de enfermedades sistémicas crónicas, incluyendo diabetes, hipertensión u otras enfermedades cardiovasculares, que fue sometida a la laparotomía exploradora de

Recibido del Servicio de Anestesiología, Hospital Universitario de Brasilia, Universidad de Brasilia (UnB), Brasilia, DF, Brasil.

1. Servicio de Anestesiología, Hospital Universitario de Brasilia, Universidad de Brasilia (UnB), Brasil

2. Instituto Brasilia de Arritmia, Brasilia, Brasil

3. Doctorado; Instituto Brasilia de Arritmia, Brasilia, Brasil

4. Servicio de Anestesiología, Hospital Brasilia, Brasilia, Brasil

Artículo sometido el 8 de octubre de 2011.

Aprobado para su publicación el 29 de febrero de 2012.

Correspondencia para:

Dr. Maurício Daher

Serviço de Anestesiologia, Hospital Universitário de Brasília,

Universidade de Brasília

E-mail: mdagomes@gmail.com

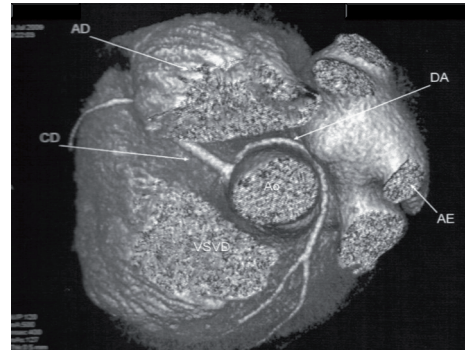
urgencia a causa de una peritonitis secundaria a una perforación de colon, posteriormente diagnosticada. La paciente estaba febril, con el abdomen distendido y doloroso, pero hemodinámicamente estable, y con las funciones pulmonar y cardiovascular preservadas. El hemograma arrojó solamente leucocitosis moderada sin disturbios electrolíticos. La inducción con 120 mg de propofol, 150 mcg de fentanil, 80 mg de succinilcolina y 10 mg de cisatracurio, realizada en secuencia rápida, fue secundada por una hipotensión arterial persistente, refractaria a repetidas dosis de efedrina e infusión rápida de cristaloides. El monitor electrocardiográfico indicó una bradicardia sinusal, seguida por disociación electromecánica y asistolia. La resucitación cardiopulmonar (RCP) fue rápidamente iniciada y la recuperación del ritmo sinusal se obtuvo después de una hora de RCP y siete desfibrilaciones. Después de la cirugía, la paciente fue derivada a la UCI, donde tuvo una evolución complicada por intubación traqueal prolongada, síndrome del distrés respiratorio agudo y lesión renal aguda. Sin embargo, tuvo alta con remisión clínica completa y en buen estado general. En aquella ocasión, la parada cardíaca fue atribuida a la hipovolemia y a la vasodilatación, secundarias a un probable cuadro séptico, aunque su estado clínico preoperatorio se hubiese considerado estable.

Después de un año, la paciente fue diagnosticada con cáncer de mama, siendo entonces programada una mastectomía radical con anestesia general. Fue sometida a la evaluación clínica preoperatoria, que no arrojó alteraciones relevantes en el electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG), en la radiografía de tórax, en el test de esfuerzo sobre cinta sin fin y en el ecocardiograma de reposo.

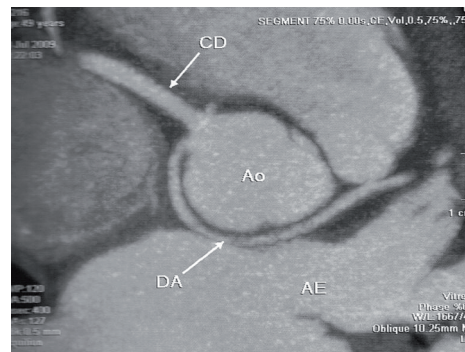
La inducción con 3 mg de midazolam, 250 mcg de fentanilo, 180 mg de propofol y 30 mg de rocuronio trajo como resultado el apareamiento de latidos ventriculares ectópicos, un breve período de taquicardia ventricular, seguida por asistolia. La resucitación cardiopulmonar se inició, y en esa oportunidad con una rápida recuperación del ritmo sinusal. Ella no evolucionó con secuelas neurológicas. La cirugía se postergó y la paciente se sometió a una nueva evaluación cardíaca con ECG con y sin procainamida, monitorización ambulatorial del ECG, ecocardiograma, cintilografía miocárdica y test de esfuerzo sobre cinta sin fin. Todos los exámenes dieron normales y la paciente no indicó ningún síntoma.

Fue derivada a nuestros servicios para la investigación de otras causas no reveladas de parada cardíaca súbita. El estudio electrofisiológico dio normal, pero la angiografía coronaria arrojó un origen anómalo de la arteria coronaria izquierda. La tomografía computada multislice de coronarias arrojó un origen y un trayecto anómalos de la arteria coronaria izquierda, resultado de un ostium coronario único a la derecha y del paso del vaso entre la aorta y el atrio izquierdo, al lado de las venas pulmonares (Figura 1). La anomalía determinaba la angulación aguda de la arteria en su origen (Figura 2).

Posteriormente, la paciente se sometió a la cirugía de resección del cáncer de mama. La inducción con 14 mg de etomidato, 250 mcg de fentanilo y 10 mg de cisatracurio y el mantenimiento con sevoflurano y remifentanil, no trajeron complicaciones hemodinámicas. La paciente tuvo una evolu-



**Figura 1** – Reconstrucción Tridimensional de Imágenes Tomográficas Mostrando la Arteria Coronaria Izquierda (DA) en Trayecto Retroaórtico, Pasando entre la Aorta (Ao) y el Atrio Izquierdo (AI).



**Figura 2** – Tomografía Computada Mostrando la Arteria Coronaria Izquierda (DA) Surgiendo a Partir del Ostium Coronario Único en el Seno de Valsalva, a la Derecha.

ción sin eventos adversos postoperatorios. Después del alta, se le informó sobre la necesidad de la corrección quirúrgica de su anomalía cardíaca, pero ella se negó a someterse a un nuevo procedimiento. Después de un año de seguimiento, la paciente no refería síntomas ni presentaba ningún evento cardíaco.

## DISCUSIÓN

La parada cardíaca súbita asociada con la anestesia general es un evento extremadamente raro en individuos sin enfermedad cardiovascular aparente. El estudio anatomopatológico de 50 individuos previamente sanos, cuyas muertes fueron atribuidas a la anestesia, reveló un sustrato anatómico en la mayoría de los casos para ese temido evento <sup>4</sup>. La cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, las enfermedades miocárdicas, la fibrosis del haz de His y la OAAC, fueron las enfermedades más a menudo encontradas. En los casos en que un origen o un trayecto anómalos de la arteria coronaria fueron identificados, la parada circulatoria se dio durante la inducción de la anestesia <sup>4</sup>, como en el caso presentado.

Las anomalías congénitas de las arterias coronarias, en que el vaso se origina en la cúspide aórtica contralateral, son una de las causas cardiovasculares más importantes de muerte súbita entre adultos jóvenes y atletas <sup>2,5</sup>. La fisiopatología está probablemente relacionada con la angulación aguda, observada en el origen del vaso, y con la luz en hendidura de la arteria anómala, características que pueden predisponer la compresión arterial inducida por el ejercicio, que trae como resultado una isquemia miocárdica y arritmias ventriculares malignas <sup>6</sup>. Otra explicación propuesta es la lesión endotelial como resultado de la compresión crónica y del flujo turbulento que conlleva al vasoespasmo en situaciones de esfuerzo <sup>7</sup>. El paciente en cuestión presentó un subtipo poco común retroaórtico, en que la arteria coronaria izquierda cruza por detrás de la aorta junto al atrio izquierdo. A pesar de que la mayoría de las paradas cardíacas secundarias a la OAAC estén asociadas con el pico del ejercicio, existen relatos de colapso después de la actividad física, en el cual la reperfusión del tejido miocárdico isquémico podría desempeñar un papel en el desarrollo de arritmias malignas <sup>7</sup>.

En el caso descrito, ambos eventos se dieron durante la fase de inducción de la anestesia, un período normalmente asociado con la hipotensión a causa de la falta de estímulos quirúrgicos y de las altas concentraciones plasmáticas de los fármacos anestésicos. El efecto cardiovascular más prominente de la inducción anestésica con propofol es una caída súbita de la presión arterial, siendo que el componente sistólico puede caer entre un 25% y un 40% con relación a los valores preanestésicos. El componente diastólico y la presión arterial promedio sufren los mismos efectos <sup>8</sup>, lo que en el caso que analizamos aquí puede haber sido determinante para una reducción brusca de la presión de perfusión coronaria. Es importante notar que cuando el agente hipnótico usado fue el etomidato, un fármaco conocidamente cardioestable, no se observaron ninguna intercorrelación cardiovascular. El fentanilo, a pesar de ser considerado cardioestable, posee efectos vagotónicos que a veces pueden acarrear una bradicardia intensa, y su combinación con el propofol es particularmente inductora de hipotensión <sup>8</sup>. La succinilcolina se liga a todos los receptores autonómicos colinérgicos y activa los receptores nicotínicos en los ganglios simpáticos y parasimpáticos y muscarínicos en el nodo sinusal cardíaco. La administración de ese fármaco predispone el surgimiento de diferentes tipos de arritmias cardíacas y puede haber contribuido para el primer episodio de parada cardíaca presentado por la paciente <sup>8</sup>. Nuestra hipótesis es que, a causa de la anatomía anómala de la arteria coronaria, se dio una isquemia del miocardio durante un período de hipotensión del bulbo de la aorta inducida por los fármacos anestésicos. Las arritmias ventriculares podrían haberse originado como una consecuencia directa de la isquemia o a causa de la reperfusión del tejido isquémico del corazón.

Como la presencia de una OAAC es generalmente asintomática y los test cardíacos de la mayoría de los pacientes con esa enfermedad son normales <sup>3</sup>, se necesita un elevado índice de sospecha para el diagnóstico. Las posibles manifestaciones incluyen: síncope, palpitaciones, angina y disnea no

proporcional al grado de ejercicio ejecutado. El dolor torácico es el síntoma más probable para la inducción a la angiografía coronaria, cuando generalmente se efectúa el diagnóstico <sup>6</sup>. Un relato de cualquier uno de esos síntomas de alerta debe hacernos sospechar de una enfermedad cardíaca y los test específicos para tal sospecha deben ser considerados incluso en los pacientes de bajo riesgo, especialmente cuando una cirugía mayor se está planificando. En nuestra paciente, la evaluación clínica y los exámenes complementarios hechos antes de la primera cirugía, no indicaron ningún problema cardíaco y el evento adverso no podría haber sido evitado. Después de la primera parada, se realizaron el electrocardiograma de 12 derivaciones, la radiografía de tórax, el test ergométrico y el ecocardiograma, pero sin encontrar ninguna anomalía cardíaca. El ecocardiograma puede ocasionalmente ser útil en la evaluación de la anatomía coronaria y en el diagnóstico de OAAC, aunque existen muchas limitaciones, que incluyen la necesidad de que se sospeche antes del examen. Este caso es bastante ilustrativo porque muestra que todos los esfuerzos deben ser hechos para evaluar las posibles causas cardiovasculares de parada cardíaca súbita, especialmente en los casos en que una causa secundaria no esté claramente identificada.

Hasta hace poco, la coronariografía fue la técnica estándar para identificar la OAAC. Con los progresos tecnológicos de la angiografía por resonancia magnética (ARM) y por tomografía computada multislice, ambas técnicas fueron superiores a la angiografía coronaria de rayos X y son recomendadas para el diagnóstico y la caracterización de las anomalías coronarias <sup>9</sup>. Cuando esté disponible, la ARM deberá ser el método preferido por ofrecer una excelente exactitud, sin exponer al paciente a la radiación ionizante o a medios de contraste iodado. Esos exámenes, poco invasivos, deben ser hechos después de cualquier caso de parada cardíaca inesperada.

Los pacientes con síntomas incapacitantes, como síncope con evidencias de isquemia o arritmias ventriculares, deberán ser derivados al quirófano. La revascularización del miocardio es la estrategia estándar, pero otras técnicas como la osteoplastia, ya han sido descritas <sup>10</sup>. No existe un consenso respecto del tratamiento de las presentaciones más leves, porque los estudios de pronóstico suficientemente abarcadores escasean. Evitar los ejercicios extenuantes, el uso de  $\beta$ -bloqueantes y la angioplastia coronaria son las opciones terapéuticas actuales para la cirugía <sup>6</sup>.

## REFERENCIAS

1. Gualandro DM, Yu PC, Calderaro D et al. – II Diretriz de Avaliação Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol, 2011;96(3 supl.1):1-68.
2. Maron BJ – Sudden death in young athletes. N Engl J Med, 2003;349:1064-1075.
3. Basso C, Maron BJ, Corrado D et al. – Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. J Am Coll Cardiol, 2000;35:1493-1501.

4. Tabib A, Loire R, Miras A et al. – Unsuspected cardiac lesions associated with sudden unexpected perioperative death. *Eur J Anaesthesiol*, 2000;17:230-235.
5. Eckart RE, Scoville SL, Campbell CL et al. – Sudden death in young adults: a 25-year review of autopsies in military recruits. *Ann Intern Med*, 2004;141:829-834.
6. Angelini P – Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation*, 2007;115:1296-1305.
7. Saeed M, Gabara R, Strasberg B et al. – Reperfusion-related polymorphic ventricular tachycardia as a possible mechanism of sudden death in patients with anomalous coronary arteries. *Am J Med Sci*, 2005;329:327-329.
8. Miller RD – *Miller's anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier, 2010.
9. Bluemke DA, Achenbach S, Budoff M et al. – Noninvasive coronary artery imaging: magnetic resonance angiography and multidetector computed tomography angiography: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention of the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and the Councils on Clinical Cardiology and Cardiovascular Disease in the Young. *Circulation*, 2008;118:586-606.
10. Garcia-Rinaldi R, Sosa J, Olmeda S et al. – Surgical treatment of right coronary arteries with anomalous origin and slit ostium. *Ann Thorac Surg*, 2004; 77:1525-1529.