



# Revista Colombiana de Anestesiología

## Colombian Journal of Anesthesiology

www.revcolanest.com.co



### Editorial

## Cambios en el segmento ST del electrocardiograma durante la anestesia: en qué pensar

### Electrocardiographic changes in the ST segment during anesthesia: things to consider

Juan Carlos Villalba G.

Editor asociado de la Revista Colombiana de Anestesiología, Anestesiólogo cardiovascular, Hospital Manuela Beltrán, Bogotá, Colombia

La morbilidad y la mortalidad cardíacas, en cirugía no cardíaca, dependerán de los factores asociados y del tipo de cirugía al cual es sometido el paciente. La incidencia puede llegar hasta el 30%. La alta prevalencia de enfermedad cardíaca en la población nos hace estar en constante vigilancia. A pesar de una valoración exhaustiva y en el control de factores desencadenantes como la taquicardia, el aumento de catecolaminas y de la contractilidad cardíaca pueden derivar en un desequilibrio del aporte/consumo de oxígeno miocárdico. Los cambios súbitos en el segmento ST del electrocardiograma (EKG) pueden significar, en un miocardio donde el flujo y la demanda estén al límite, la manifestación de un síndrome coronario agudo (infarto, angina) o la ruptura de placa en paciente con enfermedad arterioesclerótica. Sin embargo, estos cambios en una buena proporción son transitorios, sin que deriven en un daño irreversible del músculo cardíaco o en un estado de bajo gasto. La enfermedad coronaria es la patología que en principio debe ser descartada, de tal forma que la aparición de cambios del segmento ST llevará a esclarecer el diagnóstico e iniciar un manejo apropiado si de esta patología se trata.

No se puede desconocer otro tipo de estados o patologías que pueden manifestarse durante el tránsito de una anestesia. En general encontramos que los cambios se presentan durante la intubación, durante el curso de la cirugía por aumento de catecolaminas, por hipotensión o por sangrado.

Una característica común entre los pacientes radica en el vasoespasmio coronario generado por liberación de

catecolaminas, dependientes de un estímulo. En la mayoría de los casos la liberación de catecolaminas está asociada a un aumento de la sensibilidad catecolamínica en el endotelio coronario, como suele ocurrir en pacientes con polineuropatías, donde la pérdida de terminaciones nerviosas incrementa la respuesta a las catecolaminas. Desde el reporte de pacientes hecho por Dote et al.<sup>1</sup> se ha reconocido a un grupo de pacientes que presentan intensos espasmos coronarios. Esta patología, denominada miocardiopatía de Tokotsubo<sup>2</sup> o de balonamiento transitorio ventricular, puede presentarse preferiblemente en mujeres mayores sometidas a alto estrés. Estos pacientes presentan manifestación similares a las de un evento coronario: elevación del segmento ST del EKG, cambios en la contractilidad y elevación de los biomarcadores enzimáticos (más BNP que troponinas)<sup>3</sup>.

Por lo general no se encuentra patología coronaria asociada, excepto que coexista la enfermedad. Sin embargo, la afección no reside en la presencia de enfermedad coronaria. La característica propia de la miocardiopatía de Taketsumo está dada por la presencia de elevación de las derivaciones apicales, y en el ecocardiograma un balonamiento por hipo o discinesia apical, anteroapical e inferoapical, con preservación de los segmentos basales<sup>4,5</sup>.

Además de los estados anteriores, existen causas de origen genético, como el síndrome de Brugada, generado por una mutación genética de los canales del sodio. Estos pacientes presentan arritmias, como taquicardia y fibrilación, que los pueden llevar a la muerte súbita. Por lo general, la elevación del

Correo electrónico: [jucavigo@gmail.com](mailto:jucavigo@gmail.com)

segmento ST se observa en las derivaciones aVR, V1 a V3, con ensanchamiento de la onda S mayor o igual de 0,08 s y depresión o elevación de la onda T. Se ha observado un síndrome similar al síndrome de Brugada inducido por la administración excesiva de propofol. Además del propofol, se ha documentado la administración de anestesia peridural, de agentes como la oxitocina, los antiarrítmicos en general, la nitroglicerina y los agentes psicotrópicos, o el uso de cocaína<sup>6-8</sup>.

Otra patología también asociada con estrés y aumento de catecolaminas es la angina variante, así como la angina de Prinzmetal<sup>9</sup>. Tanto los estados de estrés con liberación de catecolaminas, así como las reacciones anafilácticas, pueden generar vasoespasmos coronarios.

Varios mecanismos han sido imputados en la génesis del vasoespasmos coronario, la cual resulta en la alteración de la vasodilatación por disturbios en la liberación de óxido nítrico. La contracción vascular es dada por el aumento de los ligandos endógenos de serotonina, después de la inhibición de la óxido nítrico sintetasa. La interacción entre el sistema nervioso autónomo, la inflamación, la disposición de óxido nítrico, la regulación de la óxido nítrico sintetasa endotelial, la actividad de los RhoA/ROCK en las células del músculo liso vascular y los canales de  $K_{ATP}$  forman parte de los componentes generadores de espasmo vascular coronario<sup>10</sup>.

Como medidas generales, en todo paciente con riesgo de un evento coronario debemos evaluar con rigurosidad los factores predisponentes y las probabilidades de aparición de un síndrome coronario. Consideramos en general los pasos expuestos por Bakker et al.<sup>11</sup>, adicionando las etapas subsiguientes a la aparición de un evento coronario intraoperatorio: a) preestablecer las condiciones cardíacas activas; b) establecer el riesgo asociado con la cirugía; c) determinar la capacidad de ejercicio; d) conocer los factores clínicos presentes; e) definir la necesidad de exámenes preoperatorios (pruebas de estratificación y/o biomarcadores); f) administrar agentes profilácticos (estatinas, betabloqueadores, calcioantagonistas); g) establecer la necesidad de desfibriladores implantables o asistentes ventriculares; h) control intraoperatorio (monitorización); i) control anestésico y del dolor; j) hacer el diagnóstico oportuno (EKG, biomarcadores, ecocardiografía, cateterismo)<sup>11</sup>, y k) establecer un tratamiento dirigido a la etiología desencadenante. En principio, el uso de nitratos, oxígeno, aspirina, clopidogrel, anticoagulantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y/o angioplastia coronaria, revascularización<sup>12</sup>; en casos de coronarias normales o cerca de lo normal, calcioantagonistas y/o nitratos; y en algunos casos refractarios, el uso de antiarrítmicos o cardiodesfibriladores implantables cuando existe riesgo de muerte súbita.

Para evitar episodios de espasmo coronario se han generado estrategias para evitar nuevos episodios: suspender el cigarrillo, administración de calcioantagonistas, nitratos, magnesio intravenoso, inhibidores de la RhoA/ROCK (Fasudil), estatinas, y en algunos casos cardiodesfibriladores

implantables; evitar agentes o situaciones inductoras de estrés como el alcohol, los cigarrillos, las catecolaminas, los agonistas muscarínicos, los alcaloides del ergot, las prostaglandinas, el estrés y el propanolol<sup>10</sup>.

## Financiación

Ninguna.

## Conflicto de intereses

Ninguno declarado.

## REFERENCIAS

1. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due simultaneous multivessel coronary spasms: an review of 5 cases. *J Cardiol*. 1991;21:203-14.
2. Lopera LM, Restrepo CE, Lopera O, Mendoza JC. Cardiomiopatía Takotsubo en la unidad de cuidado postanestésico. *Rev Colomb Anestesiol*. 2012;40:240-4.
3. Sharma AK, Singh JP, Heist EK. Stress cardiomyopathy. Diagnosis, pathophysiology, management, and prognosis. *Crit Pathways in Cardiol*. 2011;10:147.
4. Ahmed KA, Madhavan M, Prasad A. Brain natriuretic peptide in apical ballooning syndrome (Takotsubo/stress cardiomyopathy): comparison with acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis*. 2012;23:259-64.
5. Bryson EO, Frost EAM. Propofol abuse. *Intern Anesthesiology Clinics*. 2011;49:173-80.
6. Santambrogio LG, Mencherini S, Fuardo M, Caramella F, Braschi A. The surgical patient with Brugada syndrome: A four-case clinical experience. *Anesth Analg*. 2005; 100:1263.
7. Walsh-Irwin C. Brugada syndrome. *AACN*. 2012;23:225-8.
8. Fodale V, La Monaca E. Propofol infusion syndrome: an overview of a perplexing disease. *Drug Safe*. 2008;31:293-303.
9. Shah RV, Januzzi JL. ST-elevation alternans and nonsustained polymorphic ventricular tachycardia in a patients with Prinzmetal (variant) angina. *Circulation*. 2010;121:1371-3.
10. Hung MJ. Current advances in the understanding of coronary vasospasm. *World J Cardiol*. 2010;2:34-42.
11. Bakker EJ, Ravensbergen NJC, Poldermans D. Perioperative cardiac evaluation, monitoring, and risk reduction strategies in noncardiac surgery patients. *Curr Opin Crit Care*. 2011;17:409-15.
12. Kushner FG, Hand M, Smith SC, King SD, Anderson JL, Antman EM, et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update) A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2009;120: 2271-306.