

## Protección miocárdica en el paciente geriátrico

Dra. Aracely Gutiérrez-García,\* Dr. Antonio Castellanos-Olivares\*\*

\* Cardioanestesióloga con Diplomado en Investigación Clínica.

\*\* Anestesiólogo con Maestría en Ciencias Médicas, Jefe del Servicio de Anestesiología, Profesor titular del Curso Universitario de Especialización en Anestesiología;  
UMAE Hospital de Especialidades «Dr. Bernardo Sepúlveda G». Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

A casi más de medio siglo de iniciada la actividad de la anestesiología a partir de los trabajos de Wells y Morton en 1946, aún no existe consenso de qué tipo de anestesia puede ser más segura en el paciente senil<sup>(1)</sup>.

La población mexicana completará la última fase de transición demográfica encaminándose a un crecimiento más reducido y a un perfil envejecido. Las estimaciones de la (CONAPO) Consejo Nacional de Población actualmente residen en México 7.1 millones de adultos mayores (65 años y más); se espera que para el 2020 sean 9.8 millones y para el 2050 será de 23.1 millones<sup>(2)</sup>.

En el Continente Americano la población mayor de 65 años de edad aumentará 75% entre 2010 y 2030, el crecimiento acumulativo entre 1995-2050 de la población mayor de 85 años de edad se estima en 400%, lo que conlleva a un incremento en la demanda de cirugía en este grupo etario<sup>(3)</sup>.

El envejecimiento se acompaña de una disminución generalizada de la función orgánica donde la reserva funcional y la habilidad para compensar el estrés fisiológico se encuentran disminuidas, estos cambios fisiológicos y farmacológicos relacionados con la edad afectan los cuidados perioperatorios en múltiples aspectos, obligando al anestesiólogo a familiarizarse con ellos. La edad biológica (es la interacción de la edad cronológica y las enfermedades concomitantes) es de gran utilidad en este grupo de pacientes. Se clasifica al paciente adulto mayor en: ancianos jóvenes de 65 a 74 años de edad, ancianos medios de 75-84 años y ancianos mayores a los pacientes de 85 años o más<sup>(4)</sup>.

En 2001 Fried y cols. propusieron una definición operacional del fenotipo de fragilidad, el estudio se enmarcó dentro de un proyecto más amplio de salud cardiovascular y reveló que, si bien una proporción de adultos mayores pueden sufrir fragilidad sin enfermedad asociada, existe una relación directa

entre fragilidad y comorbilidad, sobre todo con enfermedades crónicas<sup>(5)</sup>.

Algunos autores distinguen fragilidad primaria como la causada por declinación fisiológica múltiple asociada sólo por el envejecimiento; la fragilidad secundaria es la asociada con enfermedades o incluso con discapacidad<sup>(6)</sup>.

Diversos estudios epidemiológicos recientes documentan esta asociación. Un estudio de corte transversal realizado en 740 adultos mayores en Montreal analizó las relaciones entre fragilidad, comorbilidad y discapacidad, sus resultados revelaron que 7.4% cumplían con los criterios de fragilidad de Fried, 81.8% tenían enfermedades crónicas asociadas y 29.1% discapacidad para las actividades de la vida diaria<sup>(7)</sup>.

En el estudio Framingham se demostró un aumento lineal de la presión arterial sistólica en el grupo poblacional de 30 a 84 años de edad<sup>(3)</sup>. El endurecimiento de las arterias es responsable de 50-75% del desarrollo de la hipertensión arterial relacionado con la edad y del 25% en el incremento de las resistencias vasculares periféricas. La hipertrofia ventricular se desarrolla en respuesta al incremento en la postcarga, el estrés parietal, la mayor demanda de oxígeno y la elevada susceptibilidad a la isquemia. La contractilidad intrínseca y el gasto cardíaco en reposo no se encuentran alterados con la edad, la hipertrofia ventricular y el endurecimiento arterial limitan la habilidad del corazón para ajustar el volumen latido<sup>(8)</sup>. Los cambios del volumen diastólico final relacionados con modificaciones positivas o negativas de la presión venosa central representan el 50% de los observados en adultos jóvenes. Al mismo tiempo la infiltración grasa y la fibrosis del corazón incrementan la incidencia de alteraciones de conducción, como sinus enfermo, bloqueo auriculoventricular y ventricular. Además se presenta una disminución de la respuesta miocárdica a las catecolaminas y una menor

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

respuesta en la frecuencia cardíaca, estos cambios evitan la respuesta cardiovascular para amortiguar los cambios en el volumen circulante, permitiendo un elevado riesgo para el desarrollo de hipotensión e insuficiencia cardíaca transoperatoria. Hay una disminución de la actividad del sistema nervioso parasimpático con la edad, dando como resultado una menor modulación vagal del corazón en reposo, limitando la capacidad de respuesta del paciente a los cambios hemodinámicos agudos; el síncope y la hipotensión ortostática son comunes y empeoran ante la presencia de diabetes mellitus. La reserva funcional inspiratoria y la espiratoria disminuyen con la edad, asimismo la relación ventilación-perfusión, la respuesta respiratoria a la hipoxia, función ciliar y la tos; la sensibilidad faríngea y la función motora necesarias para la deglución se encuentran disminuidas<sup>(9)</sup>.

El gasto cardíaco (GC) en el paciente geriátrico es menor debido al metabolismo bajo y a la menor área de superficie corporal, que en promedio es de 3 L/min/m<sup>2</sup> en un área de superficie corporal de 1.7 m<sup>2</sup>; el índice cardíaco de 4 L/min/m<sup>2</sup> disminuye hasta 2.4 L/min/m<sup>2</sup> a los ocho años de edad. Determinan el GC el volumen latido, la contractilidad miocárdica y las resistencias vasculares sistémicas, su equilibrio ofrece estabilidad hemodinámica. El paciente geriátrico aumenta las resistencias vasculares sistémicas para mantener la presión arterial. Si se disminuye mucho la precarga se afectará la capacidad que tiene la fibra para manejar el volumen latido ocasionando GC bajo.

Los efectos de los anestésicos sobre la hemodinamia del paciente son diferentes, debido al número de medicamentos para el tratamiento de las enfermedades cardíacas, los cuales modifican variables como los digitálicos, los diuréticos, los vasodilatadores, los bloqueadores de los canales de calcio, los beta-bloqueadores, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina los inhibidores de receptores de angiotensina.

El volumen sanguíneo se valora con la presión venosa del atrio izquierdo o con la presión en cuña del catéter de Swan-Ganz, o con la presión venosa central del lado derecho. El déficit de volumen se puede medir fácilmente con la diuresis menor de 1 mL/k/h (expresión clínica más importante de adecuado volumen sanguíneo circulante y el gasto cardíaco).

**Un corazón hipoeffectivo** se puede presentar por déficit de volumen sanguíneo que expulsar o por disminución en la contractilidad. Un corazón normal puede ser hipoeffectivo: como en el caso del bloqueo epidural o subaracnoideo alto que involucre las fibras cardioaceleradoras, dando como resultado bloqueo simpático y disminución del retorno venoso. Otras causas son el hipotiroidismo, arritmias cardíacas como la fibrilación auricular o taquiarritmias (alteran el tiempo de llenado diastólico y la fase de eyección), hipertensión arterial sistémica, valvulopatías, isquemia miocárdica, infarto del miocardio, choque hipovolémico, choque séptico en fase

hipodinámica, choque cardiogénico, choque neurogénico, choque distributivo y traumatismo cardíaco.

**Un corazón hipereffectivo** se presenta cuando el GC supera lo normal, como en el choque séptico en fase inicial, hipertiroidismo, anemia, ansiedad y embarazo.

Los factores que más influyen en la disminución del GC son: la disminución del volumen sanguíneo y/o hemorragia aguda, inhibición del sistema nervioso simpático, disminución del retorno venoso por obstrucción de los grandes vasos, anestésicos intravenosos, inhalados o locales. Las enfermedades crónicas que con mayor frecuencia se asocian con la fragilidad en adultos mayores son: hipertensión arterial, enfermedad crónica renal, osteoartritis, depresión, enfermedad arterial coronaria, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, artritis reumatoide, enfermedad arterial periférica, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva, anemia, osteoporosis, síndrome metabólico. La insulinoresistencia es un predictor de fragilidad y la diabetes mellitus acelera la sarcopenia y la disminución de la fuerza muscular<sup>(10)</sup>.

Al efecto de los agentes anestésicos para disminuir la función cardíaca se le llama depresión miocárdica por anestésicos, puede ser profunda y culminar en un colapso cardiovascular o superficial que durante la inducción, la intubación o la cirugía se presente mayor inestabilidad hemodinámica. En la actualidad los anestésicos intravenosos, inhalados y locales tienden a ser menos cardiotoxicos, la depresión en el sistema cardiovascular es menos marcada, actualmente se les atribuyen propiedades cardioprotectoras contra la isquemia en la reperfusión, como el preacondicionamiento y posacondicionamiento cardíaco isquémico. **La función del anestesiólogo es primordial para lograr y mantener la estabilidad cardiovascular del paciente durante todos los momentos del perioperatorio.** Las dosis de los medicamentos anestésicos deben ser individualizadas y ajustadas para evitar depresión miocárdica; la estabilidad hemodinámica del paciente forma parte de la protección neurovegetativa y conduce a un despertar seguro. El principal factor que determina el GC es el volumen sanguíneo, es fundamental valorar el estado de hidratación, la hipovolemia es un factor que determina el comportamiento de la presión arterial sistémica. El volumen latido no cumplirá con el GC adecuado, en presencia del efecto vasodilatador venoso y arterial del anestésico que influyó en el volumen sanguíneo<sup>(11)</sup>.

El objetivo más importante de la premedicación anestésica es proporcionar terapia ansiolítica; en los pacientes muy graves hemodinámicamente inestables se debe monitorear sus condiciones clínicas de manera constante para determinar si se debe administrar fármacos con este fin.

Para llevar a cabo la inducción anestésica en el paciente geriátrico se requiere el conocimiento de la cardiopatía para seleccionar el fármaco que no modifique de manera importante

la hemodinamia del paciente para mantener la estabilidad cardiovascular perioperatoria. La dosis de los anestésicos deben ajustarse a las condiciones clínicas de cada paciente, a las características propias de la patología y al tipo de cirugía al que será sometido el paciente, de manera electiva o de urgencia.

En un paciente con estenosis mitral pura se debe controlar la frecuencia cardíaca, porque la válvula no permite el vaciamiento completo de la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo, con la taquicardia se precipita una falla cardíaca o edema pulmonar agudo por aumento en el flujo retrógrado, se deben elegir anestésicos que no aumenten la frecuencia cardíaca. El paciente más grave es el que presenta estenosis aórtica, es vital mantener sus resistencias vasculares sistémicas, para mantener control de la presión arterial sistémica, se deben evitar fármacos que produzcan taquicardia y vasodilatación excesivas.

El paciente con insuficiencia aórtica requiere un control de frecuencia cardíaca ligeramente alta entre 80-90 latidos por minuto, el principal objetivo es controlar las resistencias vasculares sistémicas, la administración de fármacos o técnicas que ocasionen vasodilatación; la vasodilatación disminuye el gradiente de regurgitación facilitando el vaciamiento del ventrículo izquierdo con la postcarga disminuida. El tratamiento anestésico en el paciente con insuficiencia mitral tiene el mismo principio. Cuando se presenta doble lesión valvular (doble lesión aórtica con predominio de la estenosis) el tratamiento anestésico va dirigido a la lesión predominante. En el paciente con cardiopatía isquémica es primordial evitar la taquicardia, la hipertensión y la hipotensión, para no comprometer el consumo de oxígeno y/o la ruptura de la placa aterosclerótica inestable favoreciendo la aparición de la isquemia y/o infarto agudo de miocardio.

### **EFFECTO DE LOS ANESTÉSICOS SOBRE LA FUNCIÓN CARDÍACA (CARDIOPROTECCIÓN)**

El uso del propofol en el siglo pasado se realizaba con mucha precaución en el paciente cardíaco, en pacientes con adecuada función ventricular cardíaca se puede utilizar para la inducción anestésica o para anestesia total endovenosa; ofrece cardioprotección cuando se utiliza en concentraciones plasmáticas de 5 µg/mL, porque reduce los marcadores de daño miocárdico, como el ácido malondialdehído, que es un marcador inclusive más temprano de daño celular que la troponina I. El propofol tiene un efecto mixto (venoso y arterial), el efecto venoso surge cuando se incrementa la capacitancia venosa y arterial porque disminuye las resistencias vasculares sistémicas. La vasodilatación capilar disminuye el flujo microvascular un 19%, se requiere de tres horas después de suspender la infusión de propofol para recuperar la función capilar, es indispensable mantener el volumen sanguíneo circulante en los pacientes sometidos a

la administración de propofol<sup>(11)</sup>. El propofol puede disminuir el GC hasta en 28% por depresión de la contractilidad miocárdica por inhibición de los canales L del calcio. La menor contractilidad se acompaña de un menor consumo de oxígeno, por lo que se utiliza en los pacientes con cardiopatía isquémica y buena función cardíaca. La acción en la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistémica se debe al predominio de la actividad parasimpática. Se recomienda utilizarlo con cautela en pacientes con trastornos de la conducción, como bloqueo de rama, bloqueo AV, pacientes con enfermedad del seno o geriátricos.

El efecto del midazolam en la frecuencia cardíaca y la presión arterial se debe a la actividad simpática que aumenta la frecuencia cardíaca y disminuye la presión arterial. Su mecanismo de depresión miocárdica se da por la depresión de los canales L del calcio y se ha utilizado como inductor en pacientes con ASA III y IV, a una dosis de 250 µg/kg intravenoso disminuyó la presión arterial media (PAM) hasta 16%. En pacientes con lesión valvular y presión capilar pulmonar o en cuña mayor a 18 mmHg, GC menor 2.5 L/m<sup>2</sup> y fracción de eyección (FE) menor de 50% disminuye de manera importante la PAM; estos efectos son parecidos al tiopental en dosis de 3 mg/kg/IV. En la población geriátrica una dosis de midazolam de 20 µg/kg tuvo efectos mínimos de cardiodepresión, no causó alteraciones de la presión arterial media; a una dosis de 60 µg/kg el 72% de los pacientes presentaron descenso de la presión arterial media. Mantiene la autorregulación coronaria y la perfusión coronaria de acuerdo con el consumo de oxígeno. A una dosis de 300 µg/kg puede presentar disminución de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) resultando hipotensión de predominio diastólico por disminución de los diámetros sistólico y diastólico durante la inducción. Con dosis de 150 µg/kg IV disminuye 15% la presión arterial sistólica, en 10% la presión arterial diastólica, en 18% la frecuencia cardíaca. Cuando se asocia la dosis de midazolam de 100 µg/kg a fentanilo de 6-10 µg/kg disminuyen los diámetros ventriculares pero se conserva la hemodinamia<sup>(12)</sup>.

Las benzodiacepinas son el grupo de los fármacos que más se emplean en la inducción anestésica; en un estudio aleatorizado prospectivo se evaluó la combinación de midazolam más propofol en la inducción, se observó una mayor compensación cardíaca porque ambos modulan los efectos sobre el sistema cardiovascular, incluyendo la preservación de la acción barorrefleja<sup>(13)</sup>.

Etomidato. Con el tiempo se ha ido modificando la administración de los anestésicos; la dosis de sufentanilo recomendada es de 0.3-1 µg/kg combinado con etomidato o algún otro inductor anestésico.

Los niveles de péptidos opiáceos (encefalinas, endorfinas y dinorfinas) aumentan y son liberados a la circulación periférica durante situaciones de estrés. El efecto cardíaco que se observa

durante la isquemia se relaciona con un proceso autocrino donde los péptidos opiáceos se liberan del cardiomiocito para interactuar con el receptor opiáceo para limitar la lesión celular, protegiendo al corazón de la sobrecarga de calcio. La adaptación al estrés activa los receptores opiáceos delta protegiendo el corazón a las arritmias. El efecto antiarrítmico se debe a la asociación de la activación de los receptores opiáceos cardíacos acoplados con la adenilciclase, lo cual inhibe la síntesis de AMP cíclico. Los péptidos opiáceos generan un efecto directo sobre el cardiomiocito, activando la fosfolipasa C, seguida de la activación de la proteínacinas C y tirocinasa y la estimulación de corrientes iónicas en los canales KATP de la mitocondria<sup>(14)</sup>.

El preconditionamiento de la isquemia y el producido por los anestésicos comparten muchas vías intracelulares. Los opiáceos como la morfina (dosis intratecal de 4 µg/kg), el fentanilo y el remifentanilo han demostrado disminución del tamaño del infarto y preservación de la función miocárdica cuando se administran por vía IV antes de la isquemia o al inicio de la reperfusión<sup>(15)</sup>.

Los canales mitocondriales de K sensibles a ATP fueron descubiertos por Inoue y colaboradores en 1991<sup>(16)</sup>.

La angioplastia coronaria con balón es un ejemplo de preconditionamiento isquémico, se ha observado que se acompaña de menos síntomas, menor elevación del segmento ST, menor incidencia de eventos cardíacos intrahospitalarios y disminución en la mortalidad a un año<sup>(17)</sup>.

En recientes fechas se demostró que la aplicación de períodos cortos de isquemia no invasiva de la extremidad en pacientes con síndrome coronario agudo por parte del personal de la ambulancia durante el transporte al hospital generó una reducción del tamaño del infarto<sup>(18)</sup>.

La cardioprotección anestésica se debe aplicar en la cirugía no cardíaca. En un estudio de 60 pacientes de cirugía vascular con elevado riesgo se evaluaron los efectos de la terapia hídrica dirigida para mantener IC de 2.5 L/min/m<sup>2</sup>, demostró una menor incidencia de complicaciones cardiovasculares postoperatorias en el grupo de pacientes anestesiados con sevoflurano versus propofol<sup>(19)</sup>.

La razón principal para el uso de beta-bloqueador en el perioperatorio es disminuir el consumo de oxígeno del miocardio mediante la reducción de la frecuencia cardíaca, que conduce a un período de llenado diastólico más largo y la disminución de la contractilidad miocárdica. Los factores cardioprotectores se mencionan en un reciente metaanálisis, donde participaron 12,928 pacientes, se examinó la influencia de los beta-bloqueadores en todas las causas y la mortalidad cardiovascular según grupos de riesgo de la cirugía específica, se evaluó la duración del tratamiento, el beneficio de los beta-bloqueantes se encontró en cinco estudios con cirugía de alto riesgo y en seis estudios la meta fue mantener frecuencia cardíaca mayor a 60 latidos por minuto. La disminución en el infarto de miocardio postoperatorio fue altamente significativa con el control de la frecuencia cardíaca. En los pacientes con factores de riesgo clínicos sometidos a cirugía de alto riesgo (principalmente vascular), los ensayos clínicos controlados aleatorios, estudios de cohortes, y metaanálisis proporcionan evidencia que apoya una disminución en la mortalidad cardíaca e infarto de miocardio con el beta-bloqueador (principalmente el atenolol). Sin embargo, los pacientes con isquemia miocárdica se encuentran en alto riesgo de complicaciones cardíacas perioperatorias a pesar del uso de beta-bloqueador perioperatorio. Los beta-bloqueantes no deben ser suspendidos en los pacientes tratados por insuficiencia cardíaca estable debido a la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. En la insuficiencia cardíaca descompensada, la terapia beta-bloqueador se debe ajustar a la situación clínica. Si es posible la cirugía no cardíaca, se debe aplazar, se puede realizar bajo tratamiento médico óptimo en un paciente estable. Las contraindicaciones de los beta-bloqueadores son: el asma, trastornos graves de la conducción, bradicardia sintomática, e hipotensión sintomática. Una dosis baja de un agente beta-1 selectivo, se debe emplear para mantener una frecuencia cardíaca en reposo entre 60 y 70 latidos por minuto. Los bloqueadores beta-1 selectivo sin actividad simpaticomimética intrínseca son los de elección, existe evidencia de que atenolol y bisoprolol son superiores al metoprolol<sup>(20)</sup>.

## REFERENCIAS

1. Vázquez-Márquez I, Castellanos-Olivares A. Anestesia en el anciano. *Rev Mex Anest.* 2011;34:S183-S189.
2. CONAPO.gob.mx/es/CONAPO/Aspectos generales de los resultados de las proyecciones de la población. Última modificación jueves 24.04.2014 por DGTIC
3. Franklin SS, Gustin W 4th, Wong ND, et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Herat Study. *Circulation.* 1997;96:308-315.
4. Park Ridge AS. American Society of Anesthesiologists: Syllabus on geriatric anesthesiology. 2007.
5. Fried LP, Tangen CM, Newman AB, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001;56:146-156.
6. Strandberg TE, Pitkälä KH. Frailty in elderly people. *Lancet.* 2007;369:1328-1329.
7. Wong CH, Weiss D, Sourial N, Karunanathan S, et al. Frailty and its association with disability and comorbidity in a community-dwelling sample of seniors in Montreal: a cross-sectional study. *Aging Clin Exp Res.* 2010;22:54-62.
8. Folkow B, Svanborg A. Physiology of cardiovascular aging. *Physiol Rev.* 1993;73:725-764.
9. Silvay G, Castillo JG, Chikwe J, et al. Cardiac anesthesia and surgery in geriatric patients. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2008;12:18-28.
10. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, et al. Sarcopenia: European consensus of definition and diagnosis. Report of the Euro-

- pean Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing*. 2010;39:412-423.
11. Koch M, De Backer D, Vincent JL, Barvais L, Hennart D, et al. Effects of propofol on human microcirculation. *Br J Anesth*. 2008;101:473-478.
  12. Sun GC, Hsu MC, Chia YY, Chen PY, Shaw FZ. Effects of age and gender on intravenous midazolam premeditation: a randomized double blind study. *Br J Anesth*. 2008;101:632-639.
  13. Win NN, Fukayama H, et al. The different effects of intravenous propofol and midazolam sedation on hemodynamic and heart rate variability. *Anesth Analg*. 2005;101:97-102.
  14. Fryer RM, Hsu AK, Nagase H, Gross GJ. Opioid-induced cardioprotection against myocardial infarction and arrhythmias: mitochondrial versus sarcolemal ATP-sensitive potassium channels. *J Pharmacol Exp Ther*. 2000;294:451-457.
  15. Schultz JE, Gross GJ. Opioid and cardioprotection. *Pharmacol Ther*. 2001;89:123-137.
  16. Inoue I, Nasage H, Kishi K, Higuti T. ATP-sensitive K<sup>+</sup> channel in the mitochondrial inner membrane. *Nature*. 1991;352:244-247.
  17. Laskey WK, Beach D. Frequency and clinical significance of ischemic preconditioning during percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:998-1003.
  18. Botker HE, Kharbanda R, Schmidt MR, Botcher M, Kaltoft AK, et al. Remote ischaemic conditioning before hospital admission, as a complement to angioplasty, and effect on myocardial salvage in patients with acute myocardial infarction: randomized trial. *Lancet*. 2010;375:727-734.
  19. Van der Linden PJ, Dierick A, Wilmin S, Bellens B, de Hert SG. A randomized controlled trial comparing an intraoperative goal-directed strategy with routine clinical practice in patients undergoing peripheral arterial surgery. *Eur J Anaesthesiol*. 2010;27:788-793.
  20. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, De Hert S, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol*. 2014;31:517-573.