



Efecto de la inducción anestésica en el poder cardiaco en pacientes sometidos a cirugía cardiaca

Sofía Elizabeth López Ramírez,* Eduardo Martín Rojas Pérez,[†] Raúl Guillén Rojas,[§] Ildefonso Añorve Ramírez,* Julia A Mikolajczuk Jastrzebska,* Alejandro Chávez Carreño^{||}

Resumen

Objetivo: Observar la influencia de la inducción anestésica con fentanil, etomidato, rocuronio y mantenimiento con sevoflurano a una concentración alveolar mínima sobre el poder cardiaco. **Métodos:** Estudio en 16 pacientes monitorizados despiertos con anestesia local para cirugía cardiaca. Registramos las variables hemodinámicas y el poder cardiaco, preinducción, postinducción, con una concentración alveolar mínima de sevoflurano y al finalizar el procedimiento quirúrgico. Se analizaron las variables hemodinámicas y el poder cardiaco con la T² de Hotelling para observar cambios a través del tiempo y la prueba t de Student para muestras relacionadas. **Resultados:** Hubo cambios a través del tiempo en la frecuencia cardiaca (p = 0.007), la presión arterial media (p = 0.0001), el gasto cardiaco (p = 0.0001), el índice cardiaco (p = 0.0001), el índice de trabajo de ventrículo izquierdo (p = 0.003) y el poder cardiaco (p = 0.0001). La postinducción disminuyó la presión arterial media (p = 0.0001) en 22%, el gasto cardiaco (p = 0.01) en 22%, el índice cardiaco (p = 0.006) en 22%, índice de trabajo de ventrículo izquierdo (p = 0.001) en 46% y el poder cardiaco (p = 0.001) en 42%. Al final de la cirugía, la presión arterial media (p = 0.0001) y el índice de trabajo del ventrículo izquierdo (p = 0.013) disminuyeron con respecto al basal. **Conclusión:** El poder cardiaco disminuye después de la inducción anestésica y, a una concentración alveolar mínima de sevoflurano, ya no disminuye.

Palabras clave: Poder cardiaco, circulación extracorpórea, inducción anestésica.

Summary

Objective: To observe the influence of anesthetic induction with fentanyl, etomidate, rocuronium and maintenance with sevoflurane at one minimum alveolar concentration on cardiac power. **Methods:** 16 awake patients were monitored under local anesthesia for cardiac surgery. We recorded hemodynamic variables and cardiac power, preinduction, postinduction, one minimum alveolar concentration of sevoflurane and after the surgical procedure. The hemodynamic variables and cardiac power were analyzed with Hotelling's T² to observe changes over time and t-Student test for related samples. **Results:** There were changes over time in heart rate (p = 0.007), mean arterial pressure (p = 0.0001), cardiac output (p = 0.0001), cardiac index (p = 0.0001), work index of left ventricle (p = 0.003) and cardiac power (p = 0.0001). Postinduction mean arterial pressure decreased (p = 0.0001), 22%, cardiac output (p = 0.01), 22%, cardiac index (p = 0.006), 22%, work index of left ventricular (p = 0.001), 46% and cardiac power (p = 0.001), 42%. At the end of surgery, the mean arterial pressure (p = 0.0001) and rate of left ventricular work (p = 0.013) decreased compared to baseline. **Conclusion:** The cardiac power decreases after induction of anesthesia and at one minimum alveolar concentration of sevoflurane don't decrease anymore.

Key words: Cardiac power, extracorporeal circulation, induction of anesthesia.

* Centro Médico ABC.

[†] Instituto Nacional de Cardiología.

[§] Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

^{||} Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

Abreviaturas: CAM = Concentración alveolar mínima.

Correspondencia:

Dra. Sofía Elizabeth López Ramírez.

Correo electrónico: sofí_elr@hotmail.com

Aceptado: 19-07-2012.

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

INTRODUCCIÓN

El poder cardiaco es la velocidad con la cual el corazón imparte energía hidráulica en el sistema arterial para mantener la circulación de la sangre.¹ El punto de corte normal estimado de poder cardiaco en una persona sin afectación cronotrópica es de 1 watt y puede alcanzar un valor de 6 watts durante situaciones de estrés como en el ejercicio; puede considerarse como un índice de reserva y también como un indicador de la capacidad funcional del corazón.²⁻⁶ El corazón desfalleciente, cuando desarrolla su máxima capacidad (poder cardíaco máximo), no llega a exceder 1 watt y, de ser menor de ese valor, no es de esperarse que se pueda alcanzar a sostener la vida por un tiempo prolongado. Para valorar la capacidad de reserva del corazón se requiere estimularlo, ya sea por un incremento en la frecuencia cardíaca, la precarga y la contractilidad a partir de los valores que se hayan registrado como basales.⁷

Los pacientes con cardiopatía pueden tener diversos grados de afección cardíaca que conducen a la pérdida de la masa miocárdica contráctil, lo que conlleva una depresión de la función sistólica, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, gasto cardiaco e índice cardiaco. El procedimiento quirúrgico y el dolor causan incremento en la secreción de cortisol y catecolaminas, lo que requerirá del aumento en la capacidad del corazón para mantener el flujo del sistema arterial y en pacientes con baja reserva de poder cardiaco, asociada al efecto depresor y vasodilatador de los anestésicos, la capacidad del corazón puede no ser suficiente. El etomidato se utiliza en pacientes hemodinámicamente inestables debido a que produce un descenso no significativo de la presión sanguínea aórtica y resistencias vasculares periféricas, sin cambios en la contractilidad cardíaca. Sin embargo, no se ha estudiado el efecto depresor de este agente sobre el poder cardiaco en pacientes con cardiopatía programados para cirugía cardíaca.⁸

El objetivo primario de este estudio es observar si la técnica anestésica de inducción con fentanil, etomidato, rocuronio y el mantenimiento con sevoflurano a 1 CAM influye en el poder cardiaco y en las variables hemodinámicas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Previo autorización del Comité Ético y de Investigación Local, incluimos 20 pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", en el periodo comprendido de julio a noviembre del 2011. Todos los pacientes fueron premedicados con diazepam 10 mg, vía oral, la noche previa al procedimiento. Una vez en el quirófano, fueron monitorizados con electrocardiograma, saturación parcial de oxígeno, fracción espirada de

dióxido de carbono y analizador de gases. Se administró midazolam endovenoso a 40 µg/kg de acuerdo con el peso ideal, aporte de oxígeno a través de puntas nasales a tres litros por minuto. Mediante técnica convencional, se canalizó la arteria radial izquierda o derecha con catéter 20 G; posteriormente, en la vena yugular interna derecha se colocó catéter venoso central 7 F, introductor de catéter pulmonar 8 F y catéter de flotación pulmonar. Se registraron las variables: frecuencia cardíaca, presión arterial media, presión venosa central, presión arterial pulmonar media, presión capilar pulmonar en cuña, gasto cardiaco, índice cardiaco, resistencias vasculares sistémicas, resistencias vasculares pulmonares, índice de trabajo de ventrículo izquierdo y poder cardiaco. Se realizó inducción anestésica endovenosa con fentanil 5 µg/kg en un minuto, se esperaron 3 minutos, en el minuto 4 se administró etomidato 0.3 mg/kg por peso ideal durante 40 segundos y, posteriormente, en el minuto 5, se administró rocuronio 0.5 mg/kg. Se registraron las variables hemodinámicas en los siguientes tiempos: basal paciente despierto, postinducción, en el mantenimiento hasta alcanzar 1 CAM de sevoflurano y al final del procedimiento quirúrgico. Las variables hemodinámicas se obtuvieron previamente porque son necesarias para calcular el poder cardiaco. El poder cardiaco se calculó de acuerdo a la siguiente fórmula: (presión arterial media) (gasto cardiaco)/451. Además, se observó la mortalidad a un mes en los pacientes.

Para el análisis estadístico, se resumió la información con promedio y desviación estándar para las variables numéricas y las categóricas, con frecuencia y porcentajes. Para determinar el cambio de las variables hemodinámicas a través del tiempo (preinducción, postinducción, 1 CAM y al final del procedimiento), se utilizó una T² de Harold Hotelling, y en caso de ser estadísticamente significativa, se comparó cada una de las variables entre su estado basal y la postinducción, postinducción y a 1 CAM, estado basal y fin de la cirugía, a través de una prueba de t de Student para muestras relacionadas. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$. Se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 15.0 para Windows.

RESULTADOS

Incluimos 20 pacientes, tres se excluyeron del estudio por incomodidad durante la monitorización y uno debido a que se abortó el procedimiento con circulación extracorpórea. De los 16 pacientes que se incluyeron en el estudio, 12 (75%) fueron mujeres y 4 (25%) hombres. El promedio de edad fue de 56 ± 14 años, peso 71 ± 15 kg, área de superficie corporal 1.7 ± 0.19 m² y FEVI $54 \pm 11\%$. Los diagnósticos de los pacientes fueron: 6 (37.5%) con estenosis aórtica, 3 (18.8%) con insuficiencia mitral, 5 (31%)

con cardiopatía isquémica y 2 (12.5%) con insuficiencia aórtica. Los procedimientos realizados fueron: 8 (50%) con cambio valvular aórtico, 3 (18.8%) de cambio valvular mitral y 5 (31.2%) de revascularización coronaria.

Se observaron cambios estadísticamente significativos a través del tiempo en la frecuencia cardíaca ($p = 0.007$), presión arterial media ($p = 0.0001$), gasto cardíaco ($p = 0.0001$), índice cardíaco ($p = 0.0001$), índice de trabajo del ventrículo izquierdo ($p = 0.003$) y poder cardíaco ($p = 0.0001$) (Cuadro I y Figura 1).

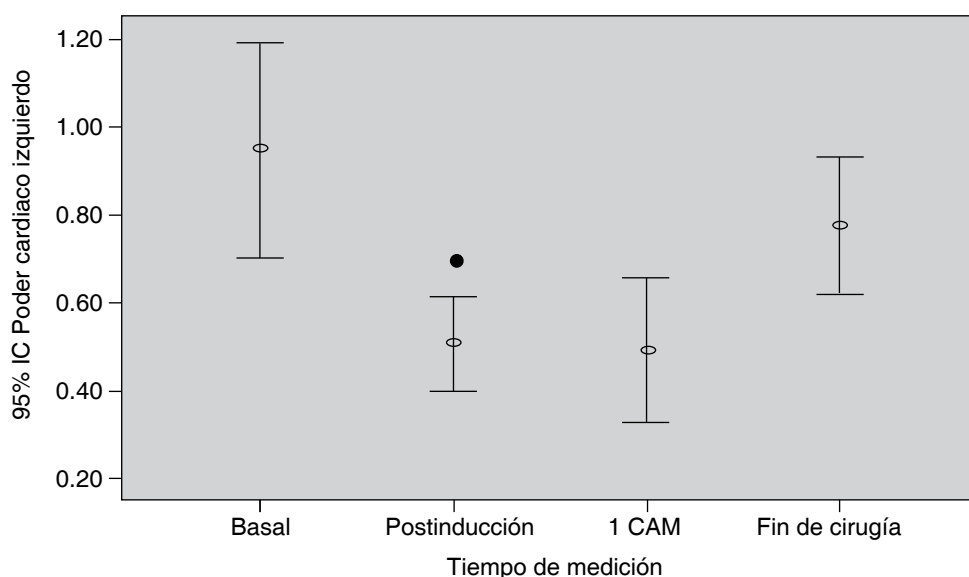
Cuando se realizó la comparación entre el periodo pre y postinducción de las variables que resultaron significativas en la variación del tiempo, se mostró una disminución estadísticamente significativa en la presión arterial media ($p = 0.0001$), gasto cardíaco ($p = 0.01$), índice cardíaco ($p = 0.006$), índice de trabajo de ventrículo izquierdo ($p = 0.001$) y poder cardíaco ($p = 0.001$) (Cuadro II).

Cuando se comparó el periodo postinducción y a 1 CAM no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables. Entre la preinducción y fin

Cuadro I. Variables a través del tiempo.

Variable	Preinducción	Postinducción	1 CAM	Fin de la cirugía	Valor de p
FC (latidos por minuto)	74 ± 12	70 ± 12	67 ± 8	78 ± 11	0.007*
PAM (mmHg)	88 ± 15	68 ± 14	68 ± 12	72 ± 13	0.0001*
PVC (mmHg)	8 ± 6	9 ± 4.6	11 ± 4	11 ± 4	0.312
PAPM (mmHg)	28 ± 12	25 ± 10	25 ± 12	28 ± 11	0.204
PCP (mmHg)	15 ± 9	15 ± 8	15 ± 6	15 ± 6	0.866
GC (L/min)	4.9 ± 1.8	3.8 ± 1	3.6 ± 1	5.2 ± 1.7	0.0001*
IC (L/min/m ²)	2.7 ± 0.88	2.1 ± 0.65	2 ± 0.64	3 ± 0.96	0.0001*
RVS (dinas/s/cm ⁻⁵)	1465 ± 494	1354 ± 650	1335 ± 522	1182 ± 820	0.482
RVP (dinas/s/cm ⁻⁵)	317 ± 466	363 ± 637	325 ± 510	301 ± 448	0.714
ITVI (grámetros/m ²)	41 ± 21	22.0 ± 10	23.7 ± 12	30.5 ± 14	0.003*
PC (watt)	0.94 ± 0.48	0.50 ± 0.212	0.49 ± 0.32	0.77 ± 0.30	0.0001*

± Desviación estándar. FC = frecuencia cardíaca. GC = gasto cardíaco. IC = índice cardíaco. ITVI = índice de trabajo de ventrículo izquierdo. PAM = presión arterial media. PAPM = presión arterial pulmonar media. PC = poder cardíaco. PCP = presión capilar pulmonar. PVC = presión venosa central. RVP = resistencias vasculares pulmonares. RVS = resistencias vasculares sistémicas. * = $p < 0.05$.



Variación del valor del poder cardíaco a través de los tiempos en los que se midió. • = $p < 0.05$. CAM: concentración alveolar mínima. IC: intervalo de confianza.

Figura 1. Poder cardíaco.

Cuadro II. Diferencia porcentual entre periodo preinducción y postinducción.

Variable	Preinducción	Postinducción	Valor de p	%
PAM (mmHg)	88.00	68.0	0.0001*	22
GC (L/min)	4.90	3.8	0.01*	22
IC (L/min/m ²)	2.70	2.1	0.006*	22
ITVI (grámetros/m ²)	41.00	22.0	0.001*	46
PC (watt)	0.94	0.5	0.001*	42

FC = frecuencia cardiaca. GC = gasto cardiaco. IC = índice cardiaco. PAM = presión arterial media. PAPM = presión arterial pulmonar media. PC = poder cardiaco. PCP = presión capilar pulmonar. PVC = presión venosa central. RVP = resistencias vasculares pulmonares. RVS = resistencias vasculares sistémicas. ITVI = índice de trabajo del ventrículo izquierdo. *P < 0.05.

de cirugía sí se observó baja estadísticamente significativa en la presión arterial media ($p = 0.0001$) y en el índice de trabajo de ventrículo izquierdo ($p = 0.013$). Ningún paciente falleció en el seguimiento a 30 días.

DISCUSIÓN

El poder cardiaco disminuyó después de la inducción anestésica y no se observó mayor modificación al alcanzar 1 CAM con respecto al valor postinducción. Se observó que, a pesar del beneficio del procedimiento quirúrgico, al finalizar la cirugía no se recuperó el valor inicial del poder cardiaco en ningún paciente.

La literatura no reporta el efecto que tienen los agentes anestésicos sobre el poder cardiaco y el impacto sobre el valor al finalizar un procedimiento quirúrgico. Fincke y cols. realizaron un estudio donde en pacientes con infarto agudo de miocardio se midió el poder cardiaco, concluyendo que el valor estimado para una correlación con mortalidad es un poder cardiaco menor de 0.53 W, con sensibilidad y especificidad del 66%, y valor predictivo positivo y negativo de 58 y 71%, respectivamente.⁹ En nuestro estudio, no se pudo correlacionar la mortalidad debido al número pequeño de pacientes y al poco tiempo de seguimiento, a pesar de que el poder cardiaco disminuyó en 42%. En la literatura se señala la importancia de considerarlo como un índice de reserva y también como un indicador de la capacidad funcional del corazón, lo que permite aplicarlo como una medida bastante puntual en los terrenos de la práctica clínica, lo que nos indica la habilidad global de este órgano para ejercer su función.^{7,10} De existir suficiente reserva cardiaca, es muy probable que en esta situación el músculo cardiaco se recupere con el tiempo en sus aspectos funcionales. En este estudio pudimos observar que a pesar de que no hubo diferencia estadísticamente significativa en el valor de la preinducción y al final de la cirugía, el valor inicial no se recuperó.

El etomidato como inductor de la anestesia mantiene la hemodinámica estable, disminuye el gasto cardiaco en 11%. Moreno Alatorre⁸ incluyó 20 pacientes para cirugía electiva con derivación cardiopulmonar inducidos con etomidato; valoró la frecuencia cardiaca, presión arterial, presión venosa central y electrolitos. Encontró que no hubo diferencia estadísticamente significativa antes de la inducción con respecto a los siguientes tiempos. Sin embargo, en este estudio observamos que sí hay diferencia en el periodo preinducción con respecto a la postinducción en las variables de presión arterial media, gasto cardiaco e índice cardiaco de 22%; 46% en índice de trabajo de ventrículo izquierdo y 42% en poder cardiaco.

A pesar de que los agentes anestésicos inhalados tienen profundas repercusiones cardiovasculares por vasodilatación, depresión de la contractilidad miocárdica y disminución del tono simpático,¹¹ no hubo diferencia estadísticamente significativa en el periodo de postinducción y al llevarlo a 1 CAM.

Este estudio mostró el efecto depresor de la inducción anestésica sobre el poder cardiaco; sin embargo, se requieren más estudios en grupos más uniformes, con mayor número de pacientes y con procedimientos quirúrgicos comparables. También se deben estudiar otros tipos de inducción con otros fármacos y el impacto de su uso en el paciente cardíopata para cirugía cardíaca.

CONCLUSIONES

El poder cardiaco disminuye después de la inducción anestésica con fentanil, etomidato y rocuronio. La presión arterial media, gasto cardiaco, índice cardiaco e índice de trabajo de ventrículo izquierdo disminuyen significativamente. Al alcanzar un CAM de sevoflurano, el descenso del poder cardiaco ya no se modificó. El poder cardiaco no se recuperó aun después de terminado el procedimiento quirúrgico.

REFERENCIAS

1. Cotter G, Williams SG, Vered Z, Tan LB. Role of cardiac power in heart failure. *Curr Opin Cardiol* 2003; 18: 215-222.
2. Esquivel C, Chávez L, García G, Ramírez J, Oyervides V, García I, Camacho R. Poder cardiaco como marcador pronóstico en choque cardiogénico en infarto agudo de miocardio. *Med Int Mex* 2009; 25: 263-269.
3. Holmes DR, Bates ER, Kleiman NS. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 668-674.
4. Kurl S, Laukkanen J, Niskanen L. Cardiac power during exercise and the risk of stroke in men. *Stroke* 2005; 36: 820-824.
5. Armstrong G, Carlier S, Fukamachi K, Thomas J, Marwick T. Estimation of cardiac reserve by peak power: validation and initial application of a simplified index. *Heart* 1999; 82: 357-364.
6. Tan LB. Evaluation of cardiac dysfunction, cardiac reserve and inotropic response. *Postgrad Med J* 1991; 67: S10-20.
7. Tan LB. Clinical and research implications of new concepts in the assessment of cardiac pumping performance in heart failure. *Cardiovasc Res* 1987; 21: 615-622.
8. Moreno MA, Lozano R, González MA, Hernández AE. Etomidato como inductor anestésico en cirugía de corazón abierto. *Rev Mex Anest* 1984; 7: 381-386.
9. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: A report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 340-348.
10. Tan LB. Cardiac pumping capability and prognosis in heart failure. *Lancet* 1987; 328: 1360-1363.
11. Miller R, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL. *Miller's Anesthesia*. 7ª Ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone Elsevier; 2010.

www.medigraphic.org.mx