



Enero-Marzo 2023
Vol. 1, núm. 1 / pp. 42-52

Recibido: 08 de Abril de 2023
Aceptado: 09 de Abril de 2023

doi: 10.35366/111053

Lesión miocárdica e infarto al miocardio perioperatorio en cirugía de columna vertebral y ortopédica compleja

Myocardial injury and perioperative myocardial infarction in spine surgery and complex orthopedic surgery

David Trujillo Flores,* Omar Marroquín-Herrera,†
Dafne Muriel Macías Argüelles,‡ Paulo Iván Vargas Ascencio[¶]

Palabras clave:

cirugía de cadera, cirugía de columna, troponinas, electrocardiograma.

Keywords:

hip surgery, spine surgery, troponins, electrocardiogram.

* Médico cardiólogo. Hospital de Especialidades 5 de Mayo, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores al Servicio de los Poderes del Estado de Puebla. Puebla, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4628-610X>

† Cirujano de columna, Minimal Invasión Center. Spine Surgery, Orthopedics Puebla, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4159-0222>

‡ Médico cardiólogo. Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 2, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Irapuato, Guanajuato.

¶ Médico cardiólogo. Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 4, IMSS. Celaya, Guanajuato.

Correspondencia:
Dr. Omar Marroquín-Herrera
E-mail: dr.omarmhspine@gmail.com

RESUMEN

La lesión miocárdica después de cirugía no cardíaca (LMCNC) es un evento que puede ocurrir en diversos tipos de intervenciones, incluyendo la cirugía ortopédica compleja, en particular dentro del grupo de pacientes de alto riesgo. Se ha mostrado poca información sobre las complicaciones isquémicas que se pueden presentar en este tipo de cirugías. Con la aparición de las troponinas de alta sensibilidad (high-sensitivity cardiac troponin [hs-cTn]) y diversos puntos de corte según el laboratorio de origen, la determinación de sus valores específicos requiere una estandarización, ya que a lo largo de la historia la definición precisa ha sido variable e imprecisa. Aproximadamente 30% de las personas que se someten a una cirugía por fractura de cadera tendrán un alto nivel de troponina dentro de los primeros tres a 30 días después de la cirugía, en cambio en la cirugía de columna se encontró una incidencia para infarto agudo de miocardio (IAM) de 0.34-0.63% dentro de los primeros 30 días del postoperatorio. El diagnóstico de LMCNC requiere un alto índice de sospecha para la realización del tratamiento oportuno que disminuya la morbilidad a corto y largo plazo.

ABSTRACT

Myocardial injury after noncardiac surgery (MINS) is an event that can occur in various types of interventions, including complex orthopedic surgery, particularly within the group of high-risk patients. In this type of surgery, little information has been shown on the ischemic complications that can occur. With the appearance of high-sensitivity cardiac troponin (hs-cTn) with different cut-off points depending on the laboratory of origin, the determination of their specific values requires standardization, since throughout history, precise definition has been variable and imprecise. Approximately 30% of people who undergo hip fracture surgery will have a high level of troponin within the first 3 to 30 days after surgery, whereas in spinal surgery an incidence for acute myocardial infarction (AMI) was found from 0.34-0.63% within the first 30 postoperative days. The diagnosis of MINS requires a high index of suspicion to carry out timely treatment and reduce morbidity and mortality in the short and long term.

Citar como: Trujillo FD, Marroquín-Herrera O, Macías ADM, Vargas API. Lesión miocárdica e infarto al miocardio perioperatorio en cirugía de columna vertebral y ortopédica compleja. *Cir Columna*. 2023; 1 (1): 42-52. <https://dx.doi.org/10.35366/111053>



Abreviaturas:

AOS = apnea obstructiva del sueño
 BASEL PMI = *Basel perioperative myocardial injury*
 BRIHH = bloqueo de rama izquierda del haz de His
 CAD = enfermedad coronaria
 CNC = cirugía no cardíaca
 CRVM = cirugía de revascularización miocárdica
 CTC = cateterismo cardíaco invasivo
 DM2 = diabetes mellitus tipo 2
 EAC = enfermedad aterosclerosa coronaria
 EACM = eventos adversos cardiovasculares mayores
 EAP = enfermedad aterosclerosa periférica
 ECG = electrocardiograma
 EP = embolia pulmonar
 ERC = enfermedad renal crónica
 ETT = ecocardiograma transtorácico
 EVC = evento vascular cerebral
 FA = fibrilación auricular
 FC = frecuencia cardíaca
 HAS = hipertensión arterial sistémica
 hs-cTn = high-sensitivity cardiac troponin
 HVI = hipertrofia del ventrículo izquierdo
 IAM = infarto agudo de miocardio
 IAMGEST = infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST
 IAMSEST = infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST
 IC = insuficiencia cardíaca
 ICA = insuficiencia cardíaca aguda
 ICP = intervención coronaria percutánea
 IEAD = índice de estado de actividad de Duke
 LMCNC = lesión miocárdica después de cirugía no cardíaca
 PAM = presión arterial media
 PCI = procedimiento cardiológico intervencionista
 PCR = proteína C reactiva
 RAC = circunfleja retroaórtica
 RCRI = *revised cardiac risk index*
 SAHOS = síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño
 SICA SEST = síndrome isquémico coronario agudo sin elevación del segmento ST
 TCO = tomografía de coherencia óptica
 TFG = tasa de filtrado glomerular
 VFG = velocidad de filtración glomerular

INTRODUCCIÓN

La lesión miocárdica después de cirugía no cardíaca (LMCNC) es una patología que se puede presentar en el curso de un procedimiento, lo que trae como consecuencia el declive en la calidad de vida y pronóstico de los pacientes que la sufren. En cirugía ortopédica, su incidencia ha sido demostrada en múltiples estudios, destaca su aparición durante cirugías complejas como la de cadera y columna en sus diversas variedades. Los métodos diagnósticos disponibles para su diagnóstico son el electrocardiograma (ECG), ecocardiograma transtorácico (ETT) y el cateterismo cardíaco invasivo (CTC), que han resultado ser herramientas de utilidad en este contexto para realizar un tratamiento oportuno y reducir las secuelas de esta patología a largo plazo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una extensa revisión de la literatura a través de las plataformas PubMed, ScienceDirect, ClinicalKey, EBSCO, *Nature Journal*, Scopus, SpringerLink, UpToDate y *National Library of Medicine* y por medio de palabras clave, para obtener la información más relevante hasta el 25 de diciembre del 2022. Se encontraron 94 artículos, 62 aceptados y 32 rechazados. Los criterios de selección que se emplearon fueron: lesión miocárdica, cirugía ortopédica, cirugía de cadera, cirugía de columna, infarto perioperatorio, así como manejo de la guía más actual de la evaluación y manejo cardiovascular de la cirugía no cardíaca 2022. Se rechazaron artículos que mostraran lesión miocárdica secundaria a factores extracardiacos incluyendo sepsis, embolia pulmonar (EP) o insuficiencia cardíaca aguda (ICA), así como artículos que no cumplieran la definición actualizada de infarto agudo de miocardio (IAM) o estatutos del diagnóstico y manejo actual del síndrome isquémico coronario agudo sin elevación del segmento ST (SICA SEST).

DEFINICIÓN

La LMCNC fue descrita en el año 2014 por primera vez¹ y se definió como la elevación del nivel de las troponinas por arriba del percentil 99 con un patrón de elevación y caída > 20%, lo cual indica un evento agudo, de tal manera que dichas elevaciones deberían ser identificadas dentro de los primeros 30 días del evento, con o sin síntomas o alteraciones electrocardiográficas, pero casi siempre ocurre en los primeros dos días postquirúrgicos,^{2,3} por lo que se recomienda determinar una cifra basal para discernir si el incremento es agudo o crónico.⁴ Además, es el resultado de un presunto origen isquémico, por ejemplo, debido a una desproporción entre la oferta y demanda de oxígeno o aterotrombosis en ausencia de otras causas no isquémicas como EP, ICA o sepsis.^{5,6} Por su parte, la definición clínica de IAM se basa en la presencia de daño miocárdico agudo detectado por la elevación en los niveles de biomarcadores cardíacos en el contexto de isquemia miocárdica aguda (*Tabla 1*).⁴

EPIDEMIOLOGÍA

En términos generales, la mortalidad perioperatoria después de la cirugía no cardíaca (CNC) es de 1 a 2% en pacientes ≥ 45 años.⁷ A su vez, la muerte de origen cardíaco es la principal causa de mortalidad

Tabla 1: Criterios diagnósticos de lesión miocárdica después de cirugía no cardíaca.²

Elevación postoperatoria de troponina ≥ 1 medición arriba del percentil 99 con un patrón de elevación/caída que indique un evento agudo
 Ocurre dentro de los primeros 30 días de la cirugía
 Atribuido a un presunto mecanismo isquémico
 Los síntomas pueden estar enmascarados por sedación y analgesia, así que los síntomas y signos electrocardiográficos no son requeridos

postoperatoria en los primeros 30 días de la cirugía,⁸ lo que representa casi la mitad del total de defunciones.⁹ Algunos estudios han mostrado que la incidencia de IAM perioperatorio llega a 6.2% y la de LMCNC a 20.1, a la vez que a 18% en cirugías vasculares y ortopédicas, respectivamente.¹⁰ Smilowitz y Berger realizaron un metaanálisis que involucró 169 estudios, con lo cual se señaló que la incidencia de LMCNC fue de 17.9%.¹¹ En un estudio retrospectivo observacional, realizado en Reino Unido, la elevación temprana de troponina a las 24 y 72 horas ocurrió en 992 de 4,335 pacientes (22.9%) sometidos a CNC de manera electiva.¹²

Dentro del espectro de la CNC, la cirugía de cadera (fijación interna de fractura o artroplastía total) es la cirugía mayor no cardíaca más realizada en adultos mayores de 65 años de edad, con una incidencia anual de 45 por cada 100,000 individuos.¹³ Aproximadamente 30% de las personas que se someten a una cirugía por fractura de cadera tendrán un alto nivel de troponina I dentro de los primeros tres a 30 días después de ella,^{14,15} mientras que con una tasa de IAM postoperatorio temprano, dentro de los primeros siete días de 10.4 a 36%.^{13,14} En un estudio prospectivo se comparó al adulto mayor en dos grupos etarios, 75-86 años frente a 82-89 años, con lo que se obtuvieron tasas de incidencias más altas de lesión miocárdica perioperatoria en el grupo de mayor edad (24.6% frente a 58.3%).¹⁶

La cirugía de columna vertebral en adultos mayores ha experimentado un aumento en su incidencia a nivel mundial, esto se asocia a una mayor expectativa de vida, así como a las diversas tecnologías y protocolos diagnósticos, tanto de patologías primarias como de las complicaciones de sus manejos quirúrgicos.¹⁷⁻²⁰ De esta manera, al considerar la cirugía de columna lumbar como el procedimiento más frecuente y basarnos en tres grandes estudios sobre complicaciones cardíacas perioperatorias, mismos que contaron con 1,002, 30,339 y 105,505 pacientes, respectivamente,

se encontró una incidencia para infarto de miocardio que va de 0.34 a 0.63% dentro de los primeros 30 días del postoperatorio.²¹⁻²³

En otro estudio, los pacientes que se sometieron a cirugías de fusión vertebral tuvieron una incidencia de IAM de 0.77%, mientras que los pacientes sometidos a procedimientos lumbares sin fusión tuvieron una incidencia de 0.45% ($p < 0.001$), como consecuencia de que la primera requiere mayor tiempo quirúrgico por su complejidad incrementada y mayor sangrado.²³ Los factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones cardíacas observados fueron: una edad mayor a 80 años, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), anemia preoperatoria, antecedentes de trastornos cardíacos, sexo masculino y un índice de comorbilidad de Charlson > 3 .^{22,23}

En cuanto a la distribución temporal del IAM perioperatorio, 48% experimentaron un infarto dentro de las 24 horas después de la operación, 57% a las 72 y 70% a los siete días; con lo cual llegaron a reportar tasas de mortalidad de 26.5 a 70% luego de 30 días perioperatorios.²³

FACTORES DE RIESGO

El riesgo de LMCNC es más alto en individuos que se someten a una cirugía urgente, abierta, que requieran de transfusión, con un tiempo prolongado de cirugía, una presión arterial media (PAM) < 65 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) ≥ 110 latidos por minuto y uso de vasopresores postoperatorios.²⁴ Otros factores de riesgo incluyen DM2, insuficiencia cardíaca (IC), enfermedad aterosclerótica establecida y enfermedad renal crónica (ERC); en este último caso, comparado con individuos con una velocidad de filtración glomerular (VFG) ≥ 60 ml/min/1.73 m, aquellos con una VFG de 45 a 59, 30 a 44 y 1) también pacientes con apnea obstructiva del sueño (AOS) están predispuestos a eventos cardiovasculares, mediados por disfunción endotelial, hipertensión arterial sistémica (HAS) y episodios hipóxicos.²⁵ Así, en un estudio entre 1,218 pacientes en riesgo de AOS seguidos prospectivamente por 30 días, después de una CNC, ésta se asoció a LMCNC (HR 1.8 [IC 95%, 1.17-2.77]).²⁶ En el estudio BASEL PMI (Basel perioperative myocardial injury), cerca de 15% de los pacientes con enfermedad aterosclerosa coronaria (EAC)/enfermedad aterosclerosa periférica (EAP) preexistente o con una edad mayor de 65 años y que pasaron a cirugía desarrollaron IAM perioperatorio, con una incidencia de 0.5% dentro de 30 días, y de 1 a 2% dentro de 365 días (Tabla 2).²⁷⁻²⁹

FISIOPATOLOGÍA

Dos mecanismos fisiopatológicos pueden ser considerados como causa de LMCNC: la ruptura, fisura o erosión de una placa coronaria y la consecuente aparición de un trombo luminal (IAM tipo 1), o bien un desbalance de oferta y demanda de oxígeno junto con la presencia de placas inestables (IAM tipo 2).^{30,31} Podría existir un papel importante en cuanto al nivel de inflamación en cada tipo de infarto, ya que el IAM tipo 2 origina mayor nivel de citocinas, leucocitos y proteína C reactiva (PCR).³²

Un estudio prospectivo evaluó a 30 pacientes con IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST) después de CNC contra 30 pacientes con IAM no relacionado a cirugía. A dos días del evento, los pacientes pasaron a CTC con auxilio de tomografía de coherencia óptica (TCO), aunque un trombo oclusivo coronario estuvo presente en 13% de los casos de IAM perioperatorio versus 67% de aquellos no relacionados a cirugía.³³

En aproximadamente la mitad de los pacientes con IAM perioperatorio la fisiopatología subyacente no puede ser determinada con facilidad.³⁴

Aunque los valores elevados de troponina reflejan la existencia de daño en las células miocárdicas, no aportan información sobre los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, ya que esto puede ser consecuencia de una distensión mecánica inducida por la precarga o algún tipo de estrés fisiológico como la hipotensión en un corazón que, por lo demás, es estructuralmente normal,³⁵ así como al microembolismo coronario con isquemia subendocárdica secundaria.³⁶

La anestesia y el trauma quirúrgico permiten la elevación de catecolaminas, cortisol y citocinas proinflamatorias, fluctuaciones hemodinámicas, taquicardia e hipertensión que incrementan la postcarga ventricular, lo que origina un estrés a nivel de la pared coronaria y desestabilización de lesiones ateroscleróticas preexistentes, esto a su vez provoca su disrupción mediante erosión o ruptura (*Figura 1*).^{37,38}

En un estudio de pacientes con angiografía coronaria por tomografía antes de la CNC, EAC obstructiva estuvo presente en 72% de los casos con IAM postoperatorio y sólo en 4% de los que no lo tuvieron.³⁹ En otros estudios entre pacientes con angiografía coronaria por LMCNC, EAC obstructiva fue encontrada en 77 a 94% de los casos.^{40,41} En una serie de autopsias, 46% de los pacientes con IAM postoperatorio después de CNC tuvieron evidencia de ruptura de placa.⁴²

La estimulación de los adrenorreceptores B1 incrementa la apoptosis y su densidad cambia en los pacientes mayores, los cuales presentan niveles mayores de éstos, mismos que son responsables de la liberación de troponinas.⁴³ Conforme la isquemia inicia, se libera primero la fracción libre intracelular de troponina que corresponde a 3.5% del total; al progresar, la proteólisis aumenta y permite la liberación de la fracción de troponinas estructurales del complejo tropomiosina.⁴⁴

Además, el preciso mecanismo por el cual la función renal modula la lesión miocárdica es desconocido y la interpretación de biomarcadores en la enfermedad renal puede ser desafiante en este grupo de pacientes.⁴⁵

En grandes estudios de cohorte prospectivos, 11 a 14% de los casos con elevación de troponinas se debieron a causas no isquémicas o extracardiacas como anemia o fibrilación auricular (FA) de respuesta

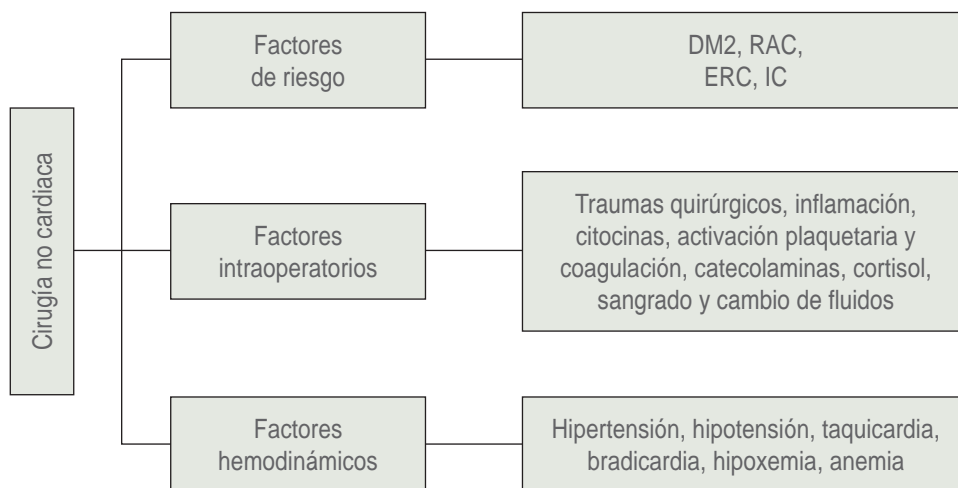
Tabla 2: Factores de riesgo preoperatorios para lesión miocárdica después de cirugía no cardíaca.²

Factores demográficos	Edad avanzada, sexo masculino
Capacidad funcional	Índice de actividad de Duke
Comorbilidades de aterosclerosis	HAS, DM2, EAC, EAP, EVC
Otras patologías cardíacas	IC, FA
Otras comorbilidades	ERC TFG < 60 ml/min/1.73 m ² , SAHOS severo
Scores de riesgo	Lee clase IV, STOP Bang alto riesgo
Evaluación preoperatoria	Péptidos natriuréticos elevados, radio neutrófilo/linfocito > 4, hiperglucemia, concentración elevada de plaquetas reticuladas, recuperación de frecuencia cardíaca anómala postejercicio en prueba de esfuerzo, isquemia reversible en test de perfusión miocárdica
Tipo de cirugía	Emergencia, complejidad del procedimiento

HAS = hipertensión arterial sistémica. DM2 = diabetes mellitus tipo 2. EAC = enfermedad aterosclerosa coronaria. EAP = enfermedad aterosclerosa periférica. EVC = evento vascular cerebral. IC = insuficiencia cardíaca. FA = fibrilación auricular. ERC = enfermedad renal crónica. TFG = tasa de filtrado glomerular. SAHOS = síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño.

Figura 1:

Fisiopatología de lesión miocárdica después de cirugía no cardíaca.
 Fuente: los autores.
 DM2 = diabetes mellitus tipo 2.
 RAC = circunfleja retroaórtica.
 ERC = enfermedad renal crónica.
 IC = insuficiencia cardíaca.



ventricular rápida, las cuales son excluidas en la definición de LMCNC.⁴⁶

DIAGNÓSTICO

En el ámbito clínico, la isquemia miocárdica generalmente puede identificarse a partir de la historia clínica y el ECG. Si hay clínica de isquemia miocárdica o se puede detectar por cambios en el ECG junto con daño miocárdico (patrón ascendente o descendente de los valores de troponinas), el diagnóstico de LMCNC es adecuado. Sin embargo, cabe mencionar que, si los valores de troponina se mantienen estables, con una variación $\leq 20\%$ entre la muestra basal/inicial y seriada, esto puede estar relacionado con un daño miocárdico crónico.^{4,46} Así, 90% de los pacientes con IAM perioperatorio no reportan síntomas típicos y son mal diagnosticados.⁴⁷ La lesión miocárdica perioperatoria comúnmente no tiene síntomas de isquemia y el ECG tiene baja sensibilidad para su diagnóstico.¹⁰

Pacientes diagnosticados con LMCNC son mayores de edad, masculinos, tienen una historia de HAS, EAC, IAM previo y ERC,⁴⁸ así como una FC preoperatoria más alta que los controles.⁴⁹

En el caso de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) se tienen en consideración las manifestaciones electrocardiográficas que indican isquemia miocárdica aguda en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) y bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH), que consisten en elevación del segmento ST en el punto J en dos derivaciones contiguas ≥ 1 mm en todas las derivaciones excepto V2-V3, a las que se aplican los siguientes pun-

tos de corte: ≥ 2 mm para varones de edad ≥ 40 años; ≥ 2.5 mm para varones < 40 años, y ≥ 1.5 mm para las mujeres de forma independiente a su edad. En el caso de depresión del segmento ST y cambios en la onda T, éstos consisten en depresión horizontal o descendente ≥ 0.5 mm en dos derivaciones contiguas o inversión de la onda T > 1 mm en dos derivaciones contiguas con onda R prominente o cociente R/S > 1 .^{50,51}

Grandes estudios sugieren que el IAMCEST acontece en 11 a 22% de IAM perioperatorios.⁵² Se ha demostrado que la frecuencia de IAMCEST en los pacientes con IAM tipo 2 oscila entre 3 y 24%.⁵³ Más de 90% de los pacientes con LMCNC no presentan elevación del segmento ST o cualquier otro síntoma de isquemia.⁵⁴

Para los pacientes con síntomas persistentes/recurrentes o un ECG inicial no diagnóstico es adecuado registrar un ECG en serie a intervalos de 15 a 30 minutos en las primeras una a dos horas.⁵⁵ En caso de existir duda, en especial cuando se trata de depresión del segmento ST y cambios en la onda T, se puede acudir al ETT, para evidenciar por imagen la pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales de la motilidad de la pared biventricular a partir de un patrón compatible con etiología isquémica.⁵⁰

De acuerdo con el estado clínico del paciente y los hallazgos de gabinete, se optaría por la realización de CTC (Figura 2). En un par de estudios se mostró que la trombosis estuvo presente en un tercio de los casos y en el resto se demostró un desbalance de oferta y demanda de oxígeno. Aquellos con estenosis coronarias tendrían una mayor oportunidad de recibir una intervención terapéutica apropiada.⁵⁶

MANEJO POSTOPERATORIO

Actualmente, se recomienda realizar la determinación de troponinas de 24 a 48 horas previas a la realización de la cirugía y dentro de los tres primeros días del postoperatorio (día 1, 2 y 3) en pacientes con enfermedad cardiovascular conocida, factores de riesgo cardiovascular (incluidos > 65 años) o síntomas sugere

ntes de enfermedad cardiovascular. En caso de bajo riesgo de sangrado, se recomienda iniciar dosis baja de antiagregante plaquetario y estatina, así como realizar estudios de imagen cardiacos no invasivos, cuyos resultados indicarían la conducta terapéutica a seguir. En caso de confirmación de un IAM, se recomienda inicio de doble antiagregación plaquetaria, dosis alta de estatina, cateterización coronaria y, de acuerdo

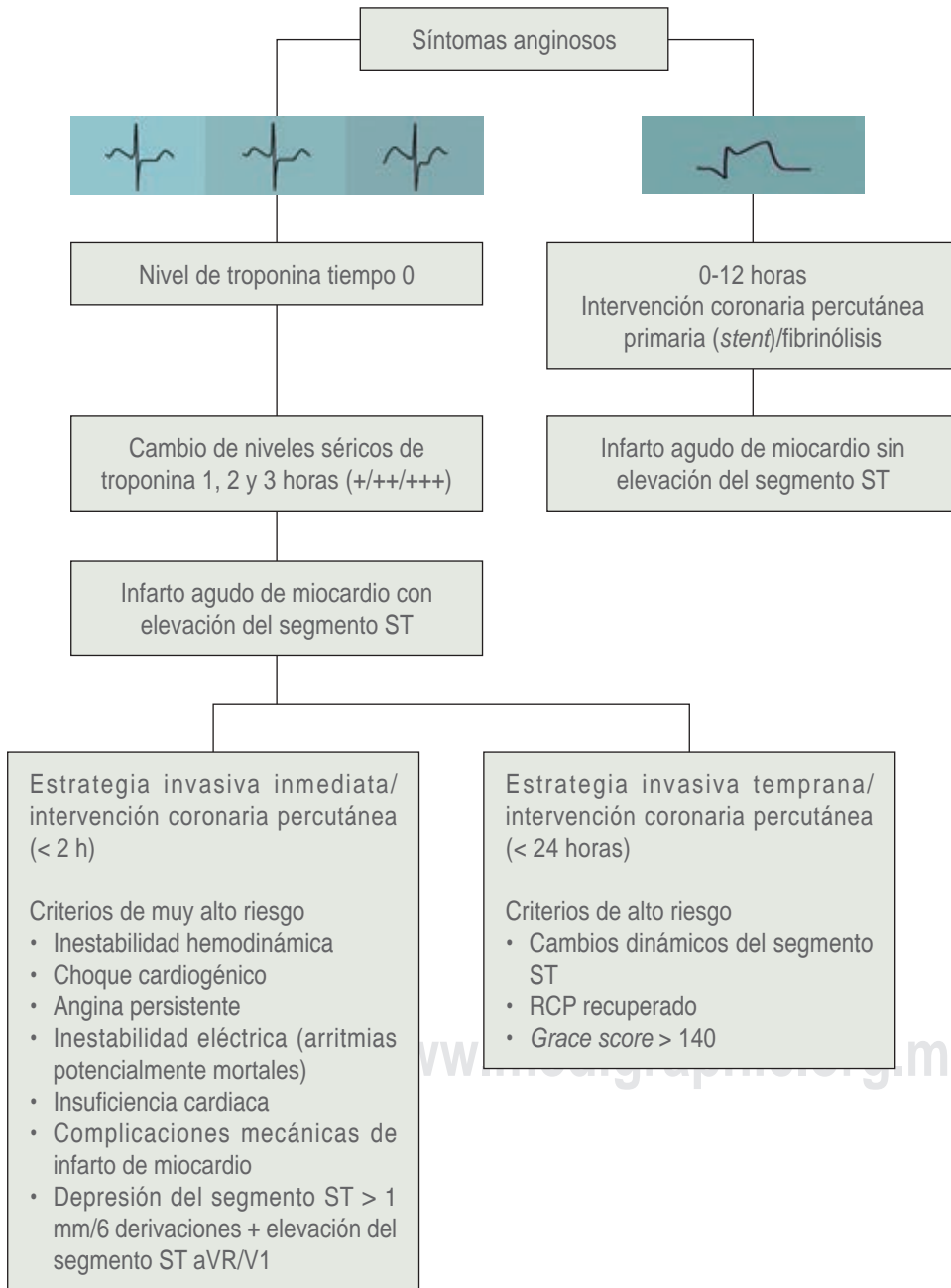


Figura 2:

Algoritmo diagnóstico de lesión miocárdica después de cirugía no cardíaca y síndrome isquémico coronario agudo de acuerdo con hallazgos clínicos, bioquímicos y electrocardiográficos.⁵⁵

con los hallazgos de revascularización coronaria, con intervención coronaria percutánea (ICP) con o sin colocación de *stent*, o cirugía de revascularización miocárdica (CRVM).^{5,37,57}

PRONÓSTICO

En general, la mortalidad después de 30 días desde el IAM postoperatorio es de cerca de 10%,⁵⁸ sean casos sintomáticos o no, y estén asociados a complicaciones vasculares mayores.⁵⁹ En otras palabras, cuanto mayor sea el aumento en el nivel de troponina, mayor será el riesgo.⁴⁶

Así, cuando mediciones seriadas de troponinas son aplicadas, un aumento absoluto ≥ 5 ng/l arriba del valor previo entre dos muestras, fue independientemente asociado con riesgo de mortalidad a 30 días con una de ellas a través de un pico >20 ng/l o un cambio postoperatorio > 65 ng/l independiente del cambio absoluto.⁵¹ Un límite de troponina T con ensayos de cuarta generación ≥ 30 ng/l se asoció a un pronóstico adverso en un estudio prospectivo.²⁷

En Francia, un estudio de cohorte prospectivo realizado en 88 pacientes consecutivos midió los niveles séricos de troponina I luego de la realización de cirugía de cadera en los días uno, dos y tres del postoperatorio, donde valores por arriba del percentil 99 fueron considerados positivos; los eventos adversos cardiovasculares mayores (EACM) considerados fueron muerte de origen cardíaco, IAM e ICA documentados durante la estancia hospitalaria y hasta un año después de la realización de la cirugía; de ellos 11 pacientes (12.5%) presentaron elevación de troponina I y nueve se mantuvieron asintomáticos. Durante el seguimiento 45% (5/11) tuvieron algún evento cardiovascular mayor y cuatro (36%) murieron durante el primer año.⁶⁰

El IAMCEST se asocia significativamente con una mortalidad hasta 10 veces mayor a corto y largo plazo (8.9-50% de mortalidad a 30 días) que aquellos con IAMSEST, y con 18.9-71% de mortalidad a dos años.^{27,54,61} A su vez, pacientes con IAM tipo 2 tienen peor pronóstico que los que no sufren enfermedades coronarias.⁶²

PREVENCIÓN

El riesgo para complicaciones cardíacas está relacionado al tipo de cirugía, mientras en el paciente está determinado por su edad, la presencia o ausencia de factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, hipertensión, diabetes, dislipidemia o antecedente familiar),

enfermedad cardiovascular establecida y comorbilidades.^{63,64} Así, dentro de las medidas preventivas, existen diversas pautas que hay que tener en cuenta.

Para pacientes mayores de 65 años, sin antecedentes de enfermedad cardiovascular ni factores de riesgo cardiovascular previo a cirugía de alto riesgo, se debe considerar la toma de un ECG.⁶⁵ No se recomienda obtener de forma rutinaria un ECG en pacientes de sometidos a CNC de bajo riesgo.⁶⁶⁻⁶⁸

Para pacientes con alto riesgo clínico de eventos cardiovasculares como aquellos ≥ 65 años o con EAC/EAP establecida se recomienda una toma sanguínea de troponina basal y otra determinación dentro de las primeras 48 a 72 horas, si los resultados del test pudieran modificar el manejo clínico.^{27,28}

Se recomienda la realización de un ETT en pacientes con baja capacidad funcional o NT-proBNP/BNP elevados o en sospecha de nuevos signos o síntomas inexplicables antes de una CNC de alto riesgo.⁶⁹

Además, se recomiendan las imágenes de estrés cardíaco antes de la CNC electiva de alto riesgo en pacientes con poca capacidad funcional y alta probabilidad de enfermedad coronaria (CAD, por sus siglas en inglés), de acuerdo con probabilidad pre-test o con alto riesgo clínico según el RCRI (*revised cardiac risk index*);⁷⁰ así como en aquellos pacientes asintomáticos con capacidad funcional deficiente en procedimiento cardiológico intervencionista (PCI) o CRVM previas.⁷¹

Conforme a los hallazgos de los estudios de estrés cardíaco, también se recomienda seguir utilizando las mismas indicaciones para el CTC y la revascularización tanto en el preoperatorio como en el entorno no quirúrgico.⁵⁵

El índice de estado de actividad de Duke (IEAD), que es una herramienta para evaluar la capacidad funcional, proporciona una estimación más precisa del riesgo cardíaco que la capacidad funcional evaluada subjetivamente, en éste una puntuación de 34 se asocia con mayor probabilidad de muerte a 30 días o AMI.⁶⁶

Finalmente, no hay que olvidar que en pacientes ≥ 70 años y programados para CNC de riesgo intermedio o alto, se debe considerar la detección de fragilidad utilizando herramientas de detección validada.⁶⁷

DISCUSIÓN

Las complicaciones de origen cardiovascular son la principal causa de muerte en pacientes postoperados, por ello se debe tener un alto índice de sospecha para el diagnóstico de LMCNC con apoyo de herramientas

como el ECG, biomarcadores séricos, ETT y CTC, a partir de aplicar las guías internacionales vigentes. Su aparición predice múltiples complicaciones a corto y largo plazo, por lo que el tratamiento específico del evento desencadenante impactará en los desenlaces clínicos, y tomará importancia el conocimiento absoluto de la fisiopatología, ya que es sumamente vital para prevenir desenlaces fatales.

CONCLUSIONES

La aparición de LMCNC es un evento de suma importancia que puede ocurrir durante la evolución postoperatoria de las cirugías ortopédicas y de columna vertebral más complejas que existen en la actualidad. Su identificación oportuna en la población de mayor riesgo permitirá brindar el tratamiento especializado a este sector de la población vulnerable; por ello recomendamos siempre realizar valoración prequirúrgica por un médico internista y un cardiólogo, así como una revaloración del paciente en el postquirúrgico inmediato.

REFERENCIAS

1. Botto F, Alonso P, Chan MT, Villar JC, Xavier D, Srinathan S, et al. Vascular events in noncardiac surgery patients cohort evaluation (VISION) writing group. Myocardial injury after noncardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes. *Anesthesiology*. 2014; 120: 564-578.
2. Ruetzler K, Smilowitz NR, Berger JS, Devereaux PJ, Maron BA, Newby LK, et al. Diagnosis and management of patients with myocardial injury after noncardiac surgery: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021; 144: e287-e305.
3. Devereaux PJ, Szczeklik W. Myocardial injury after non-cardiac surgery: diagnosis and management. *Eur Heart J*. 2020; 41: 3083-3091.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018; 138: e618-e651.
5. Verbree L, Grobbee RB, van Waes JA, Peelen LM, Nathoe HM, van Klei WA, et al. Causes and prevention of postoperative myocardial injury. *Eur J Prev Cardiol*. 2019; 26: 59-67.
6. Drosatos K, Lymperopoulos A, Kennel PJ, Pollak N, Schulze PC, Goldberg IJ. Pathophysiology of sepsis-related cardiac dysfunction: driven by inflammation, energy mismanagement, or both? *Curr Heart Fail Rep*. 2015; 12: 130-140.
7. Smilowitz NR, Gupta N, Ramakrishna H, Guo Y, Berger JS, Bangalore S. Perioperative major adverse cardiovascular and cerebrovascular events associated with noncardiac surgery. *JAMA Cardiol*. 2017; 2: 181-187.
8. Botto F, Alonso-Coello P, Chan MT, Villar JC, Xavier D, Srinathan S, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes. *Anesthesiology*. 2014; 120: 564-578.
9. Bartels K, Karhausen J, Clambey ET, Grenz A, Eltzschig HK. Perioperative organ injury. *Anesthesiology*. 2013; 119: 1474-1489.
10. Lagoeiro AJ, Mesquita ET, Martins WA. Myocardial injury after non-cardiac surgery - state of the art. *Arq Bras Cardiol*. 2021; 117: 544-553.
11. Smilowitz NR, Berger JS. Perioperative management to reduce cardiovascular events. *Circulation*. 2016; 133: 1125-1130.
12. Ackland GL, Abbott TEF, Jones TF, Leuwer M, Pearse RM. Early elevation in plasma high-sensitivity troponin T and morbidity after elective noncardiac surgery: prospective multicentre observational cohort study. *Br J Anaesth*. 2020; 124: 535-543.
13. Huddleston JM, Gullerud RE, Smither F, Huddleston PM, Larson DR, Phy MP, et al. Myocardial infarction after hip fracture repair: a population-based study. *J Am Geriatr Soc*. 2012; 60: 2020-2026.
14. Rostagno C, Cartei A, Rubbieri G, Ceccofiglio A, Magni A, Forni S, et al. Perioperative myocardial infarction/myocardial injury is associated with high hospital mortality in elderly patients undergoing hip fracture surgery. *J Clin Med*. 2020; 9: 4043.
15. Hu W, Chen Y, Zhao K, Wang J, Zheng M, Zhao Y, et al. Association of perioperative myocardial injury with 30-day and long-term mortality in older adult patients undergoing orthopedic surgery in China. *Med Sci Monit*. 2021; 27: e932036.
16. Wang L, Cai M, Li X, Deng X, Xue Q, Zhou L, et al. Association of acute perioperative myocardial injury with all-cause mortality within 90 days after hip fracture repair in the elderly: a prospective study. *Geriatr Orthop Surg Rehabil*. 2022; 13: 21514593211070129.
17. Marroquín-Herrera O, Rosales-Camargo S, Rodríguez-Múnera A, et al. Assessment of trauma in the subaxial cervical spine by the first contact physician. *Ortho-tips*. 2022; 18: 230-238.
18. Marroquín-Herrera O, Rosales-Camargo SA, Morales-Sáenz LC, Alvarado-Gomez F. Clostridium perfringens in the spine: A rare cause of post-surgical infection. *Surg Neurol Int*. 2021; 12: 544.
19. Gomez FA, Herrera OM, Gaona JLV, Reyes CAF, Gutiérrez MLC, Saenz LCM. Pulmonary cement

- embolism following transpedicular screws placement for thoracolumbar fractures. *Surg Neurol Int.* 2021; 12: 495.
20. Rosales-Camargo S, Marroquín-Herrera O, Morales-Sáenz LC, et al. Espondilodiscitis. Evaluación, diagnóstico y tratamiento. *Ortho-tips.* 2022; 18: 135-140.
 21. Chotisukarat H, Akavipat P, Suchartwatnachai P, Sookplung P, Eiamcharoenwit J. Incidence and risk factors for perioperative cardiovascular complications in spine surgery. *F1000Res.* 2022; 11: 15.
 22. Bovonratwet P, Bohl DD, Malpani R, Haynes MS, Rubio DR, Ondeck NT, et al. Cardiac complications related to spine surgery: timing, risk factors, and clinical effect. *J Am Acad Orthop Surg.* 2019; 27: 256-263.
 23. Harwin B, Formanek B, Spoonamore M, Robertson D, Buser Z, Wang JC. The incidence of myocardial infarction after lumbar spine surgery. *Eur Spine J.* 2019; 28: 2070-2076.
 24. Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, Guyatt G, Sigamani A, Garutti I, et al. Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: a cohort study. *Ann Intern Med.* 2011; 154: 523-528.
 25. Marin JM, Agustí A, Villar I, Forner M, Nieto D, Carrizo SJ, et al. Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension. *JAMA.* 2012; 307: 2169-2176.
 26. Chan MT, Wang CY, Seet E, Tam S, Lai HY, Walker S, et al. POSA Investigators. Postoperative vascular complications in unrecognised obstructive sleep apnoea (POSA) study protocol: an observational cohort study in moderate-to-high risk patients undergoing non-cardiac surgery. *BMJ Open.* 2014; 4: e004097.
 27. Devereaux PJ, Chan MT, Alonso-Coello P, Walsh M, Berwanger O, Villar JC, et al. Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA.* 2012; 307: 2295-2304.
 28. Duceppe E, Parlow J, MacDonald P, Lyons K, McMullen M, Srinathan S, et al. Canadian Cardiovascular Society guidelines on perioperative cardiac risk assessment and management for patients who undergo noncardiac surgery. *Can J Cardiol.* 2017; 33: 17-32.
 29. Sazgary L, Puelacher C, Lurati Buse G, Glarner N, Lampart A, Bolliger D, et al. Incidence of major adverse cardiac events following non-cardiac surgery. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2020; 10: 550-558.
 30. Biccari BM, Rodseth RN. The pathophysiology of perioperative myocardial infarction. *Anaesthesia.* 2010; 65: 733-741.
 31. Neumann JT, Sorensen NA, Rubsamen N, Ojeda F, Renne T, Qaderi V, et al. Discrimination of patients with type 2 myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2017; 38: 3514-3520.
 32. Smilowitz NR, Weiss MC, Mauricio R, Mahajan AM, Dugan KE, Devanabanda A, et al. Provoking conditions, management and outcomes of type 2 myocardial infarction and myocardial necrosis. *Int J Cardiol.* 2016; 218: 196-201.
 33. Sheth T, Natarajan MK, Hsieh V, Valettas N, Rokoss M, Mehta S, et al. Incidence of thrombosis in perioperative and non-operative myocardial infarction. *Br J Anaesth.* 2018; 120: 725-733.
 34. Borges FK, Sheth T, Patel A, Marcucci M, Yung T, Langer T, et al. Accuracy of physicians in differentiating type 1 and type 2 myocardial infarction based on clinical information. *CJC Open.* 2020; 2: 577-584.
 35. Weil BR, Suzuki G, Young RF, Iyer V, Canty JM Jr. Troponin release and reversible left ventricular dysfunction following transient pressure overload: Stress-induced myocardial stunning. *J Am Cardiol Coll.* 2018; 71: 2906-2916.
 36. Sandoval Y, Jaffe AS. Refining the diagnosis of type 2 myocardial infarction. *JAMA Cardiol.* 2017; 2: 106-107.
 37. Abbott TE, Ackland GL, Archbold RA, Wragg A, Kam E, Ahmad T, et al. Preoperative heart rate and myocardial injury after non-cardiac surgery: results of a predefined secondary analysis of the VISION study. *Br J Anaesth.* 2016; 117: 172-1781.
 38. Devereaux PJ, Sessler DI. Cardiac complications in patients undergoing major noncardiac surgery. *N Engl J Med.* 2015; 373: 2258-2269.
 39. Sheth T, Chan M, Butler C, Chow B, Tandon V, Nagele P, et al. Coronary Computed Tomographic Angiography and Vascular Events in Noncardiac Surgery Patients Cohort Evaluation Study Investigators. Prognostic capabilities of coronary computed tomographic angiography before non-cardiac surgery: prospective cohort study. *BMJ.* 2015; 350: h1907.
 40. Gualandro DM, Campos CA, Calderaro D, Yu PC, Marques AC, Pastana AF, et al. Coronary plaque rupture in patients with myocardial infarction after noncardiac surgery: frequent and dangerous. *Atherosclerosis.* 2012; 222: 191-195.
 41. Ujueta F, Berger JS, Smilowitz N. Coronary angiography in patients with perioperative myocardial injury after non-cardiac surgery. *J Invasive Cardiol.* 2018; 30: E90-E92.
 42. Cohen MC, Aretz TH. Histological analysis of coronary artery lesions in fatal postoperative myocardial infarction. *Cardiovasc Pathol.* 1999; 8: 133-139.
 43. Singh K, Xiao L, Remondino A, Sawyer D, Colucci W. Adrenergic regulation of cardiac myocyte apoptosis. *J. Cell. Physiol.* 2001; 189: 257-265.
 44. Chaulin A, Karslyan L, Bazyuk E, Nurbaltaeva D, Duplyakov D. Clinical and diagnostic value of cardiac markers in human biological fluids. *Kardiologiia.* 2019; 59: 66-75.
 45. Chesnaye NC, Szummer K, Barany P, Heimbürger O, Magin H, Almqvist T, et al. Association between renal function and troponin T over time in stable chronic kidney disease patients. *J Am Heart Assoc.* 2019; 8: e013091.
 46. Puelacher C, Lurati Buse G, Seeberger D, Sazgary L, Marbot S, Lampart A. Perioperative myocardial injury

- after noncardiac surgery: incidence, mortality, and characterization. *Circulation*. 2018; 137: 1221-1232.
47. Gualandro DM, Puelacher C, Lurati Buse G, Lampart A, Strunz C, Cardozo FA, et al. Comparison of high-sensitivity cardiac troponin I and T for the prediction of cardiac complications after non-cardiac surgery. *Am Heart J*. 2018; 203: 67-73.
 48. Smilowitz NR, Redel-Traub G, Hausvater A, Armanious A, Nicholson J, Puelacher C, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Cardiol Rev*. 2019; 27: 267-273.
 49. Biccard BM, Scott DJA, Chan MTV, Archbold A, Wang CY, Sigamani A, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery (MINS) in vascular surgical patients: a prospective observational cohort study. *Ann Surg*. 2018; 268: 357-363.
 50. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The task force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018; 39: 119-177.
 51. Devereaux PJ, Biccard BM, Sigamani A, Xavier D, Chan MTV, Srinathan SK, et al. Association of postoperative high-sensitivity troponin levels with myocardial injury and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA*. 2017; 317: 1642-1651.
 52. Smilowitz NR, Gupta N, Guo Y, Berger JS, Bangalore S. Perioperative acute myocardial infarction associated with non-cardiac surgery. *Eur Heart J*. 2017; 38: 2409-2417.
 53. Sandoval Y, Thygesen K. Myocardial infarction type 2 and myocardial injury. *Clin Chem*. 2017; 63: 101-107.
 54. Ruetzler K, Khanna AK, Sessler DI. Myocardial injury after noncardiac surgery: preoperative, intraoperative, and postoperative aspects, implications, and directions. *Anesth Analg*. 2020; 131: 173-186.
 55. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2021; 42: 1289-1367.
 56. Sheth T, Chan M, Butler C, Chow B, Tandon V, Nagele P, et al. Prognostic capabilities of coronary computed tomographic angiography before non-cardiac surgery: prospective cohort study. *BMJ*. 2015; 350: 1907.
 57. Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, Hall TS, Abdelhamid M, Barbato E, et al. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. *Eur Heart J*. 2022; 43: 3826-3924.
 58. Puelacher C, Gualandro DM, Lurati Buse G, Bolliger D, Marbot S, Kindler C, et al. Etiology of peri-operative myocardial infarction/injury after non cardiac surgery and associated outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 76: 1910-1912.
 59. The Vascular Events in Noncardiac Surgery Patients Cohort Evaluation (VISION) Study Investigators. Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA*. 2012; 307: 2295-2304.
 60. Ausset S, Auroy Y, Lambert E, Vest P, Plotton C, Rigal S, et al. Cardiac troponin I release after hip surgery correlates with poor long-term cardiac outcome. *Eur J Anaesthesiol*. 2008; 25: 158-164.
 61. Devereaux PJ, Duceppe E, Guyatt G, Tandon V, Rodseth R, Biccard BM, et al. Dabigatran in patients with myocardial injury after non-cardiac surgery (MANAGE): an international, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2018; 391: 2325-2334.
 62. Lambrecht S, Sarkisian L, Saaby L, Poulsen TS, Gerke O, Hosbond S, et al. Different causes of death in patients with myocardial infarction type 1, type 2 and myocardial injury. *Am J Med*. 2018; 131: 548-554.
 63. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Back M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021; 42: 3227-3337.
 64. Hallqvist L, Granath F, Bell M. Myocardial infarction after noncardiac surgery in Sweden: a national, retrospective observational cohort study. *Br J Anaesth*. 2020; 125: 47-54.
 65. Noordzij PG, Boersma E, Bax JJ, Feringa HH, Schreiner F, Schouten O, et al. Prognostic value of routine preoperative electrocardiography in patients undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol*. 2006; 97: 1103-1106.
 66. Wijeysondera DN, Beattie WS, Hillis GS, Abbott TEF, Shulman MA, Ackland GL, et al. Integration of the duke activity status index into preoperative risk evaluation: a multicentre prospective cohort study. *Br J Anaesth*. 2020; 124: 261-270.
 67. Richter D, Guasti L, Walker D, Lambrinou E, Lionis C, Abreu A, et al. Frailty in cardiology: definition, assessment and clinical implications for general cardiology. A consensus document of the Council for Cardiology Practice (CCP), Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), Association of Cardiovascular Nursing and Allied Professions (ACNAP), European Association of Preventive Cardiology (EAPC), European Heart Rhythm Association (EHRA), Council on Valvular Heart Diseases (VHD), Council on Hypertension (CHT), Council of Cardio-Oncology (CCO), Working Group (WG) Aorta and Peripheral Vascular Diseases, WG e-Cardiology, WG Thrombosis, of the European Society of Cardiology, European Primary Care Cardiology Society (EPCCS). *Eur J Prev Cardiol*. 2022; 29: 216-227.
 68. Ganguli I, Lupo C, Mainor AJ, Raymond S, Wang Q, Orav EJ, et al. Prevalence and cost of care cascades after low-value preoperative electrocardiogram for cataract

surgery in fee-for-service medicare beneficiaries. *JAMA Intern Med.* 2019; 179: 1211-1219.

69. Steeds RP, Garbi M, Cardim N, Kasprzak JD, Sade E, Nihoyannopoulos P, et al. EACVI appropriateness criteria for the use of transthoracic echocardiography in adults: a report of literature and current practice review. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017; 18: 1191-1204.

70. Cullen MW, McCully RB, Widmer RJ, Schroeder DR, Salonen BR, Raslau D, et al. Preoperative dobutamine stress echocardiography and clinical factors for assessment of cardiac risk after non cardiac surgery. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020; 33: 423-432.

71. Wolk MJ, Bailey SR, Doherty JU, Douglas PS, Hendel RC, Kramer CM, et al. ACCF/AHA/ASE/ASNC/HFSA/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/STS 2013 multimodality appropriate

use criterio for the detection and risk assessment of stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63: 380-406.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.