www.medigraphic.org.mx

EL INFARTO DEL MIOCARDIO DURANTE Y DESPUES DE LA ANESTESIA EN CIRUGIA CARDIACA

*DR. PASTOR LUNA ORTIZ
**DR. TOBÍAS ROTBERG
**DR. ROBERTO MACÍAS
**DR. RICARDO CORREA
**DR. RODOLFO MALO

RESUMEN

Se estudiaron 34 casos de infartos del miocardio (0.33 por ciento) transanestésico y postanestésico inmediato, que ocurrieron en 11,210 intervenciones quirúrgicas con o sin circulación extracorporal.

Se comunica una relación estadística de la frecuencia de infarto del miocardio en relación con la cardiopatía adquirida con o sin circulación extracorporal con las prótesis mitrales, las aórticas y dobles prótesis mitroaórticas. Se hizo una correlación también con la cardiopatía isquémica sometida a revascularización. Se efectuó el mismo análisis en la cardiopatía congénita con o sin circulación extracorporal.

A todos los pacientes se les estudiaron los antecedentes y factores causales, cuadro clínico y en 12 casos se efectuó la necropsia. El dato clave fue el infarto del miocardio transmural, con comprobación electrocardiográfica e investigaciones seriadas enzimáticas.

El grupo se subdividió en dos subgrupos, el A con infarto del miocardio agudo transoperatorio y el B con infarto del miocardio agudo en los primeros ocho días del postoperatorio. Se analizaron las complicaciones eléctricas y mecánicas.

Se trató de correlacionar las causas de la mortalidad con el tipo de cardiopatía congénita o adquirida, con la circulación extracorporal a sin ella.

Se estudió la frecuencia de esta entidad con los tiempos totales de pinzamiento de aorta, con las complicaciones como el síndrome de bajo gasto cardiaco, ruptura de pared, aneurismas, edema agudo de pulmón y con los trastornos del ritmo y de la conducción.

Se encontró que la frecuencia del infarto del miocardio fue menor en el subgrupo A que en subgrupo B, pero hubo mayor mortalidad. Se analizan los posibles factores causales.

Se proporcionan los datos necesarios para efectuar el diagnóstico y los lineamientos para su tratamiento.

SUMMARY

A study was made of 34 cases (33%) of myocardial infarction trans and inmediately postoperative which occurred in 11,210 surgical intreventions with and without extracorporeal circulation.

This presents a statistical relation of the frecuency of miocardial infarction in relation to the heart disease adquired with of without extracorporeal circulation with the mitral, aortic, and double prosthesis of the mitral and aortic valves.

A correlation was made with the ischemic heart disease subjected to revascularization.

The same analysis was carried out in the congenital heart disease with or without extracorporeal circulation.

In all cases the antecedents, precipitating factors, and the clinical pictures were studied and in 12 cases the necropsy was analized. The principal finding was transmural myocardial infarction with electrocardiographic proof and serial enzymes.

The patients were divided into two subgroups; group A with acute myocardial infarction transanesthetic and group B with acute myocardial infarction in the first eight postoperative days. The electrical and mechanical complications were analized.

The frequency of this entity was studied with the total time of aortic clamping, and the complications such as the low

*Anestesiólogo Adjunto del Instituto Nacional de Cardiología. México, D.F.
**Cardiólogo Ajunto del Instituto Nacional de Cardiología. México, D.F.

cardiac output syndrome, rupture of the wall, aneurysma, acute pulmonary edema, and with the disturbances or rhythm and conduction.

The importance of the coronary profile of this group in relation to the consequences of the stress from anesthesia, surgery, extracorporeal circulation and aortic clamping is mentioned.

In the subgroup A it was found that the frequency of myocardial infarction was less than in the subgroup B, but there was greater mortality in group A. The possible causal factors are analized.

We discuss the physiologic basis of therapy and diagnosis.

INTRODUCCIÓN

EL infarto del miocardio (IM) durante la anestesia general y el postanestésico inmediato se ha informado con una frecuencia de aproximadamente el 6 por ciento.[1,2,3,9]

En la actualidad el anestesiólogo tiene que atender cada vez más a pacientes que han padecido infartos del miocardio, infarto agudo o reciente y pacientes de edad provecta con isquemia miocárdica por insuficiencia coronaria. De gran preocupación es el riesgo de reinfarto durante la anestesia o el periodo postoperatorio inmediato, ya que hacer el diagnóstico puede ser muy difícil y se ha notificado un porcentaje muy grande de mortalidad.[4]

En la cirugía de las arterias coronarias es sabido que existe una significante frecuencia del infarto del miocardio durante el transoperatorio, que varía entre el ocho y el 30 por ciento.[5]

Por todas estas consideraciones, se estudió un grupo de pacientes anestesiados para cirugía cardiaca con y sin circulación extracorporeal que tuvieron infarto del miocardio durante el transanestésico y postanestésico inmediato, con objeto de establecer un criterio para su diagnóstico y tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron 11,210 expedientes de intervenciones quirúrgicas, un total de 2,868 (25.5 por ciento) de pacientes a quienes se efectuó circulación extracorporal.

Se encontraron 34 (0.33 por ciento) casos de infarto del miocardio durante la transanestésico y postanestésico inmediato.

Los casos de infarto del miocardio satisficieron los requisitos siguientes: electrocardiogramas con signos de necrosis, lesión e isquemia en 32 casos. Los dos restantes sin electrocardiograma, pero comprobados con estudio necrópsico.

De este grupo, 12 casos tuvieron estudios postmortem, que señalaron la existencia de infarto del miocardio agudo y extenso, siendo la gran mayoría de ellos transmurales y ninguno fue exclusivamente subendocárdico. Todos los casos en los que hubo comprobación necrópsica, tenían electrocardiogramas seriados y evolutivos congruentes con el diagnóstico de infarto del miocardio. Pudo desecharse la pericarditis postquirúrgica que se caracteriza por la ausencia de ondas "Q" y del desnivel positivo del segmento RST con morfología de "bandera" que desaparece entre las 48 y 96 horas postcirugía.

RESULTADOS

En 2,491 comisurotomías mitrales efectuadas, hubo un solo caso de infarto del miocardio (0.04 por ciento). La necrosis miocárdica apareció en 25 pacientes de cardiopatía adquirida a quienes se efectuó circulación extracorporal (1.7 por ciento). De 763 prótesis mitrales, hubo cuatro casos (.52 por ciento). En 244 prótesis aórticas, ocho casos (3.27) hubo infarto del miocardio; ocurrió la misma entidad en dos casos (4.34 por ciento) de 46 prótesis mitroaórticas; 11 casos de 53 (20.7 por ciento) correspondieron a la cardiopatía isquémica con revascularización con puentes aortocoronarios.

En 1,468 casos con cardiopatías congénitas sometidos a circulación extracorporal, cinco pacientes tuvieron infarto del miocardio (0.34 por ciento). Un solo caso con esta entidad correspondió a la cardiopatía congénita sin circulación extracorporal, lo que corresponde al 0.051 por ciento.

De la población quirúrgica total sin circulación extracorporal, hubo cuatro casos de necrosis miocárdica aguda (0.047 por ciento). El infarto del miocardio en cardiopatía congénita y adquirida con circulación extracorporal hace un total de 1.04 por ciento (figura 1).

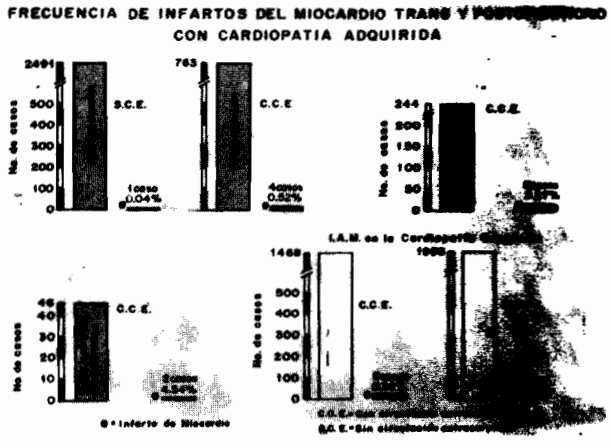

Figura 1

En todos los pacientes se estudió edad, sexo, antecedentes de diabetes mellitus, *angor pectoris,* infarto del miocardio, hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad y cardiopatía coronaria familiar.

El grupo se subdividió en A, los que tuvieron infarto del miocardio durante el transanestésico y el B, los que lo tuvieron durante los primeros ocho días del postoperatorio.

El subgrupo A comprendió 13 casos. Sobresalieron los antecedentes personales de *angor* con y sin infarto del miocardio (figura 2). El síndrome de bajo gasto cardiaco apareció en seis de 13 casos (46.1 por ciento) (figura 3). También se hicieron cuantificaciones de transaminasa glutámico-oxalacética TGO y la deshidrogenasa láctica DHL como se observa en la figura 4).

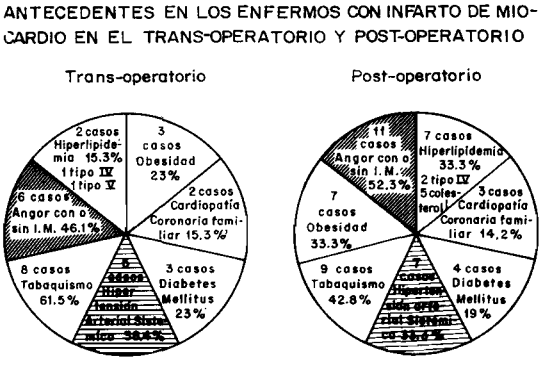

Figura 2

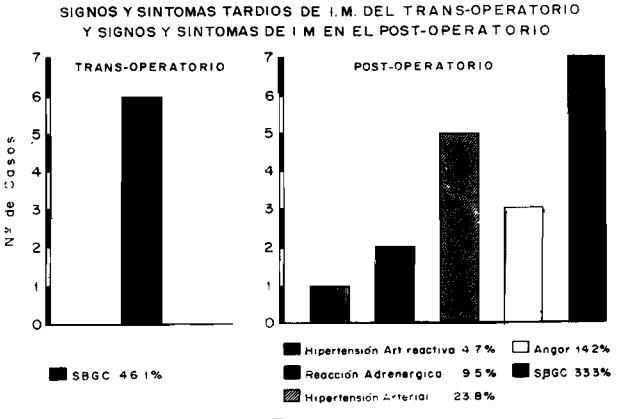

Figura 3

Las complicaciones secundarias al infarto del miocardio en este subgrupo fueron: un caso de ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo, un caso de edema agudo del pulmón y seis casos (46.1 por ciento) tuvieron síndrome de bajo gasto cardiaco. Estas anomalías cursaron con mortalidad de 100 por ciento (figura 5). Este subgrupo tuvo como complicación varios

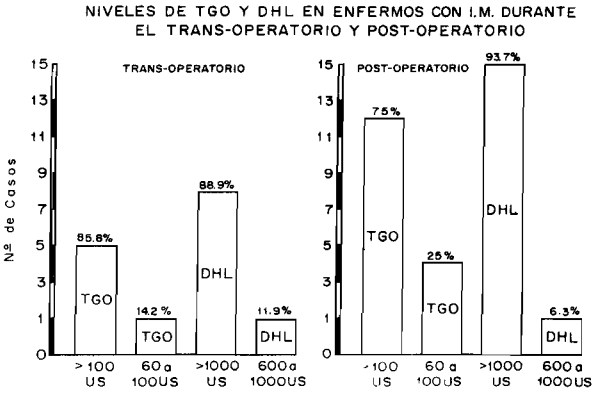

Figura 4

tipos de trastornos del ritmo, entre los que predominaron la taquicardia ventricular, la fibrilación ventricular y la bradicardia sinusal (figura 6).

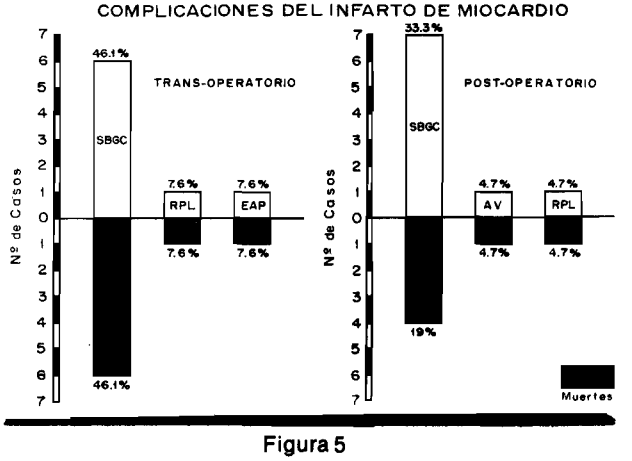

Figura 5

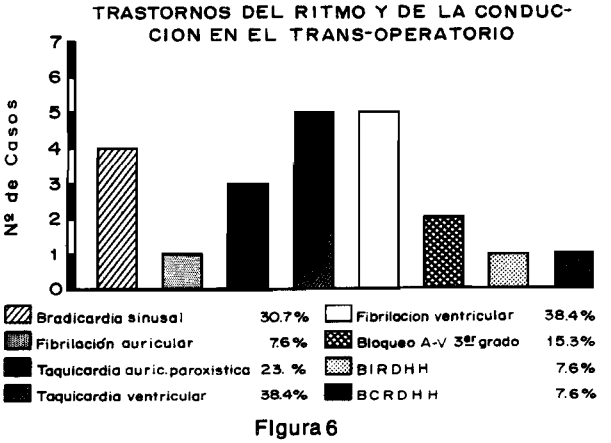

Figura 6

El subgrupo B comprendió 21 casos, en todos ellos se estudiaron los mismos datos que en los casos del A. El intervalo entre el acto quirúrgico y la aparición del cuadro de infarto queda bien ejemplificado en la figura 7 donde se

observa que la mayor frecuencia fue en las primeras 24 horas (15 casos, 71.4 por ciento). Los trastornos del ritmo que aparecieron fueron predominantemente la taquicardia auricular paroxística y la bradicardia sinusal (figura 8). Los pacientes en quienes se hizo circulación extracorporal tuvieron una franca correlación entre el tiempo de perfusión y de pinzamiento de aorta con la mortalidad (figuras 9 y 10).

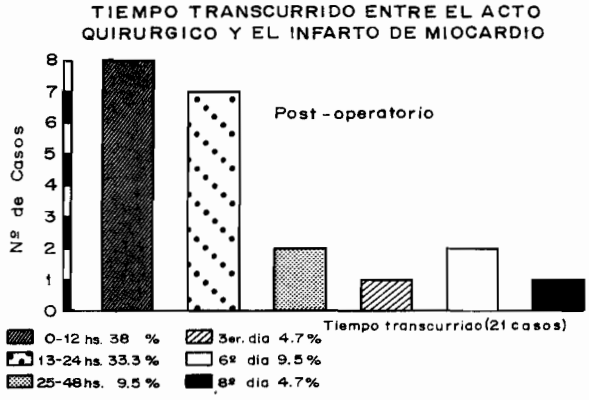

Figura 7

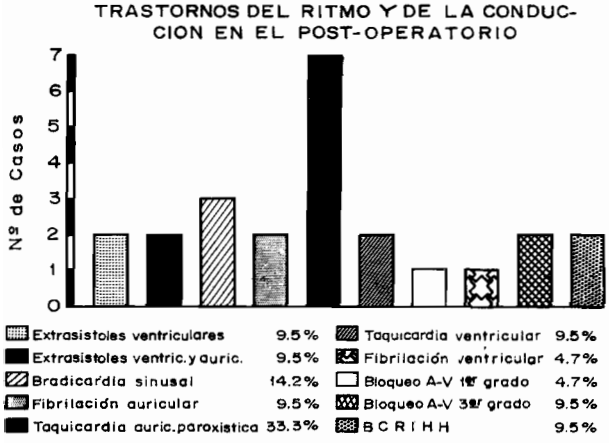

Figura 8

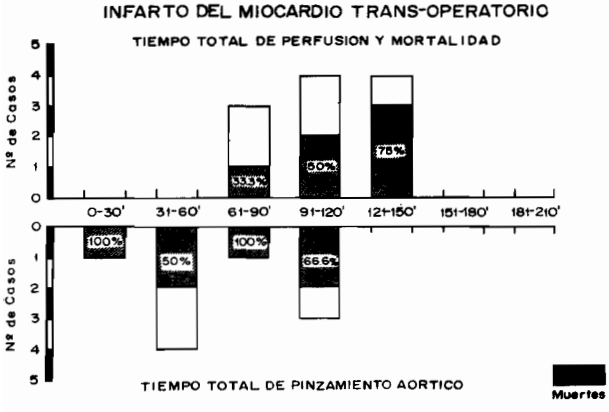

Figura 9

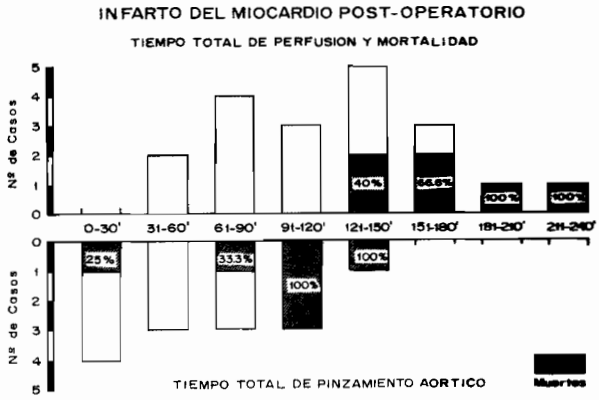

Figura 10

COMENTARIOS

Los pacientes con cardiopatía isquémica son más susceptibles al infarto del miocardio, que puede ocurrir durante o después de la anestesia. El problema fundamental es un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno a la célula miocárdica, la que encuentra forzada a trabajar anaeróbicamente, produciendo así metabolitos excesivos que deprimen la función celular y se establece un círculo vicioso.

Un 70 por ciento de la circulación coronaria ocurre durante la diástole. La tensión diastólica excesiva en la pared ventricular disminuye el flujo sanguíneo coronario, por tanto, existe un delicado balance entre la contractilidad, la presión arterial y el flujo coronario. El grupo estudiado comprende 34 casos con diagnóstico de infarto del miocardio basados en los criterios electrocardiográficos y 12 con comprobación necrópsica.

Varios hechos merecen un análisis; la relación de los datos coronarios manifestados como antecedente personal del infarto del miocardio o *angor pectoris* o ambos, que aparecieron en el 46 por ciento y en el 52 por ciento de ambos subgrupos. Debe mencionarse también la hipertensión arterial sistémica (38 por ciento) y (33 por ciento); así resalta la importancia de este aspecto y la probable influencia que tiene en el desarrollo del infarto del miocardio transanestésico y postanestésico.[6]

Nosotros señalamos, igual que otros autores[7, 8, 10, 11] que los pacientes con antecedentes de infarto del miocardio o *angor* o ambos, que son anestesiados, tienen el riesgo aproximadamente 50 veces más grande de padecer otro infarto del miocardio respecto a los demás. Topkins y Artusio[12] han hecho una revisión de 12,712 enfermos de edades mayores de 50 años y han encontrado que los pacientes con un infarto previo tenían una frecuencia de 6.5 de in-

fartos postoperatorios, mientras que en los que antes eran normales, la frecuencia fue de 0.66 por ciento. La recurrencia estaba directamente relacionada con el tiempo entre el primer infarto y la anestesia, siendo mayor del 50 por ciento si éste era inferior a seis meses.

El infarto del miocardio postanestésico fue más frecuente en las primeras 12 o 24 horas (71.3 por ciento) en nuestro grupo estudiado.

Es probable que estuviera en relación con los graves cambios metabólicos e hipoxémicos secundarios a tiempo de circulación extracorporal y pinzamiento aórtico prolongado.

En todos los pacientes se estudió el potasio sérico preoperatorio y se encontró que en todos ellos, excepto en uno, fue normal. No sucedió lo mismo para el potasio sérico de las primeras 24 horas del postoperatorio, donde aproximadamente el 40 por ciento tuvo hipokalemia, persistiendo esta anomalía 48 horas después (figura 11).

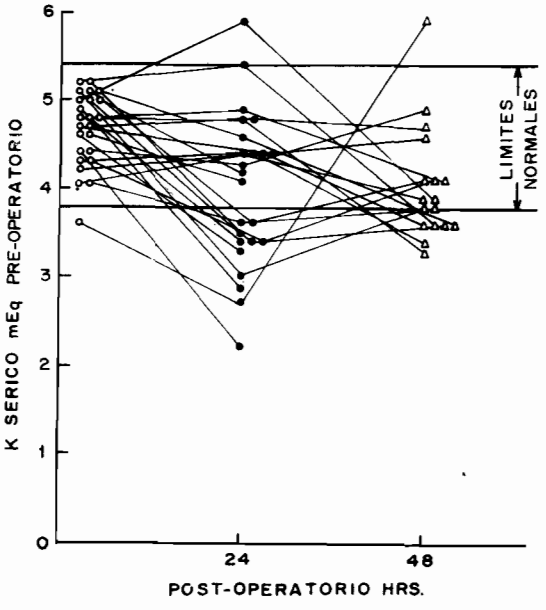

Figura 11

Un dato notorio es la menor frecuencia de infarto transanestésico. Una posible explicación sería que, además de todos los agravantes de la cirugía, existen varios factores que pueden influir en su menor frecuencia pero no en su menor mortalidad:[13, 14]

1. La mejor oxigenación y control de la acidosis metabólica celular.
2. La falta de dolor y sus consecuencias.

El criterio para hacer el diagnóstico de IM durante la anestesia o inmediatamente después, es muy difícil, por la existencia de infartos previos o pericarditis postquirúrgica. Reconocer la isquemia miocárdica durante la anestesia o inmediatamente después también es muy difícil por la existencia de infartos previos o pericarditis postquirúrgica. Para describir la isquemia miocárdica durante la anestesia hay que observar los cambios en el osciloscopio en el segmento S T y la onda T. Pero los cambios en el segmento S T y T como dato aislado no tienen valor diagnóstico, sólo cuando aparecen ondas O patológicas que se conservan.[15]

Para hacer un diagnóstico seguro del infarto del miocardio hay que basarse en:

1. Los cambios electrocardiográficos.
2. Vectocardiografía.
3. Enzimas seriadas (TGO y DRL).

Con el infarto del miocardio la función del ventrículo izquierdo se altera encontrándose:

1. Reducción del gasto cardiaco.
2. Aumento de la resistencia periférica total.
3. Aumento de la frecuencia cardiaca.
4. Aumento de la presión sistólica final del ventrículo izquierdo.
5. Aumento de la presión diastólica final de la arteria pulmonar.

Las intervenciones terapéuticas "ideales" en el IM deberán procurar la mejoría en el rendimiento del músculo viable y la recuperación del músculo isquémico que rodea a la zona muerta, el tratamiento debe, por tanto, intentar:

1. Disminuir la congestión pulmonar reduciendo la presión en cuña pulmonar.
2. Mejorar la perfusión coronaria y la perfusión periférica.
3. Mejorar la captación de oxígeno.
4. Efectuar esto sin aumentar o, si fuese posible, reducir el consumo de oxígeno MVO_2

Para asegurar el flujo sanguíneo coronario hay que:

1. Conservar la presión arterial sin variaciones.
2. Evitar taquicardias.
3. Tratar las bradicardias.
4. Tratar hipovolemia.

Para mejorar la captación de oxígeno:

1. Ventilación pulmonar adecuada.
2. Evitar y tratar las arritmias cardiacas.
3. Uso de vasodilatadores coronarios.

REFERENCIAS

1. STEEM, P.A.; TINKER, J.H.; TARHAN, S.: *Myocardial reinfarction after anesthesia and surgery.* Jama. *239:*2566, 1978.
2. BACKER, C.L.; TINKER, J.H.; ROBERTSON, D.W.: *Myocardial reinfarction following local anesthesia.* Anesthesiology. *51:*561, 1979
3. BACKER, C.L.; TINKER, J.H.; ROBERTSON, D.W.: *Myocardial*

reinfarction following local anesthesia for oftalmic surgery. Anesth. Analg. *59:*257, 1980.
4. MILLER, R.; PALOP, R.; SILVAY, G.: *Infarto del miocardio: consideraciones anestésicas.* Rev. Mex. Anest. Epoca II. 245, 1979.
5. FLEMA, R.J.; SINGH, H.M.; TECTOR, A.J.: *Factors predictive of perioperative myocardial infarction during coronary operations.* Ann. of Thorac. Surg. *21:*215, 1976.
6. BAER, S.; NAKHAJAVAN, F.: *Postoperative myocardial infarction.* Surg. Gynec. Obstet. *120:*315, 1965.
7. ESTAFANOUS, F.G.; VILJOEN, J.F.: *Effect of induction of anesthesia and ventilation on EKG signs of ischemia in patients with acute coronary artery inssuficiency.* Anesth. Analg. *55:*610, 1974.
8. MAUNEY, F.M.; EBERT, P.A.: *Postoperative myocardial infarction.* Ann. Surg. *172:*497, 1970.
9. TARHAN, S.; MOFFITT, E.A.; TAYLOR, W.F.: *Myocardial infarction after general anesthesia.* JAMA. *220:*1451, 1972.
10. WASSERMAN, F.; BELLET, S.: *Postoperative myocardial infarction.* The New Engl. J. Med. *252:*967, 1955.
11. QUIMBY, C.W.; WEISS, J.B.: *Anesthesia and the infarcted heart.* Anesth. Analg. *53:*394, 1974.
12. TOPKINS, M.J.; ARTUSIO, JR. J.F.: *Miocardial infarction and surgery: a five year study.* Anesth. Analg. *43:*716, 1964.
13. MORALES, A.R.; FINE, G.; TABER, R.E.: *Cardiac surgery and myocardial necrosis.* Arch. Path. *83:*71, 1967.
14. MOFFITT, E.: *Anesthesia for patients early after infarction.* Anesth. Analg. *55:*640, 1976.
15. SCHRANK, J.P.; SLABAUGH, T.K.: *The incidence and clinical significance of ECG-VCG changes of myocardial infarction.* Amer. Heart Journal. *87:*46, 1974.
16. SALAZAR, E.; GIL, M.; RAMÍREZ, A.; PIENIEAK, M.: *Valoración hemodinámica en el infarto agudo del miocardio. Aplicación del tratamiento de los síndromes de insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo.* Arch. Inst. Nal. Cardiol. Mex. *46:*414, 1976.
17. DAUCHOT, P.; GRAVENSTEIN, J.S.: *Bradycardia after myocardial ischemia and its treatment with atropine.* Anesthesiology. *44:*501, 1976.
18. GRACE, W.J.: *Protocol for the management of arrhytmias in acute myocardial infarction.* Crit. Care. Med. *2:*235, 1974.
19. FORRESTER, J.S.; SWAN, H.J.C.: *Acute myocardial infarction.* Crit. Care. Med. *2:*283, 1974.