

Revista Mexicana de Anestesiología

Volumen
Volume **27**

Suplemento
Supplement **1**

2004

Artículo:

La anestesia-analgesia epidural y el paciente con enfermedad coronaria: de la teoría a la práctica

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Colegio Mexicano de Anestesiología, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Hedigraphic.com

La anestesia-analgesia epidural y el paciente con enfermedad coronaria: de la teoría a la práctica

Dr. Eduardo Perales-Caldera

OBJETIVO

Revisar los efectos fisiopatológicos potencialmente dañinos que según investigaciones pueden ser inhibidos o atenuados por la analgesia epidural y que en teoría mejorarían el pronóstico del paciente cardiópata isquémico sometido a un procedimiento quirúrgico.

Analizar los estudios de pronóstico en los cuales se utilizó anestesia-analgesia epidural para ver si éstos nos demuestran una mejora en el pronóstico de ellos.

FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

Cuando se presenta un paciente quirúrgico con enfermedad coronaria para el cuidado del anestesiólogo, éste debe prevenir o minimizar la isquemia miocárdica manteniendo condiciones óptimas para la perfusión cardíaca.

En las últimas 3 décadas ha habido grandes avances en el entendimiento de la fisiología de los vasos sanguíneos, particularmente en el papel que desarrolla el endotelio vascular, cómo éste modifica y mantiene el flujo.

Mucha de esta información es el resultado de estudios *in vitro*, pero los resultados han sido rápidamente confirmados en estudios en humano.

Dentro de condiciones normales existen 4 determinantes mayores de flujo sanguíneo coronario que son:

- Presión de perfusión coronaria
- Compresión miocárdica
- Control metabólico
- Control neurohumoral⁽¹⁾.

Dentro del rango de autorregulación coronaria la perfusión coronaria es directamente proporcional a la presión de perfusión coronaria e inversamente proporcional a la resistencia vascular coronaria.

Bajo estas circunstancias los cambios en la presión arterial media son usualmente seguidos por un cambio proporcional en

el flujo sanguíneo coronario. La presión de perfusión coronaria se define como la diferencia entre la presión arterial media y la presión final de la diástole del ventrículo izquierdo. Debido a que casi el 70% del flujo sanguíneo coronario ocurre durante la diástole, un incremento en la frecuencia cardíaca es acompañado por un acortamiento en la duración de la diástole y por lo tanto la frecuencia cardíaca es también un importante determinante del flujo sanguíneo coronario.

Los efectos neurales afectan el funcionamiento cardíaco y ritmo mediante los receptores alfa y beta adrenérgicos.

La estimulación alfa adrenérgica permite una vasoconstricción en los vasos epicárdicos en donde los receptores alfa predominan. Esta actividad vasoconstrictora limita la vasodilatación en los vasos subepicárdicos y previene el robo epicárdico.

Los receptores beta-1 predominan en las arterias intramiocárdicas, y subendocárdicas; no se ha esclarecido el efecto de la estimulación beta a este nivel ya que *in vivo* los receptores beta tienen múltiples efectos.

Como es bien sabido la estimulación beta produce inotropismo y cronotropismo positivo, esto genera un incremento en el metabolismo miocárdico y en el consumo de O₂. Debido a que la perfusión y la contracción están acopladas, esto genera un aumento en el flujo sanguíneo coronario vía una regulación metabólica. El mecanismo exacto de la regulación metabólica aún no se ha esclarecido pero se sabe que hay varios factores que actúan en esta regulación como son la adenosina, los canales ATP-K sensibles, las prostaglandinas, neuropéptidos, y óxido nítrico⁽²⁾.

En el individuo, sano el flujo sanguíneo coronario puede ser independiente de la presión de perfusión pero está relacionado con la demanda de O₂⁽³⁾. Este fenómeno es llamado autorregulación, y afecta a todas las partes de la pared ventricular, manteniendo esencialmente igual los flujos de epicardio a endocardio⁽⁴⁾.

La diferencia entre flujo autorregulado y flujo máximo constituye el flujo coronario de reserva. Mientras una obstrucción en un vaso coronario crece, el resto del árbol coro-

nario se dilata manteniendo un adecuado aporte sanguíneo. La reserva coronaria, sin embargo, se disminuye y eventualmente se ve rebasada y la autorregulación falla.

La falla en la autorregulación es la pérdida del control metabólico sobre el flujo sanguíneo coronario, y esto genera que exista una dependencia muy estrecha en los gradientes de presión para determinar el flujo.

Normalmente la dependencia de la autorregulación y presión es muy efectiva y falla con cifras de presión muy bajas, (en perros de experimentación en 38 mmHg)⁽⁵⁾. Debido a que el flujo sanguíneo coronario está disminuido en la enfermedad coronaria la presión en la que la autorregulación falla debe ser mayor y dependiente del grado de afectación coronaria⁽⁶⁾. La frecuencia cardíaca parece tener igualmente un efecto importante en la autorregulación, en animales de experimentación cuando la FC se elevaba al doble la falla de autorregulación subendocárdica se elevaba de 38 mmHg a 61 mmHg⁽⁷⁾.

Los efectos de la estimulación simpática en la vasculatura coronaria difieren en el paciente sano que en el isquémico. Por ejemplo la respuesta a la prueba de inmersión del brazo en agua con hielo, normalmente se produce disminución en la resistencia coronaria, pero en los pacientes con enfermedad coronaria la resistencia se incrementa y es capaz de producir angina⁽⁸⁾.

Los reflejos simpáticos inducen vasodilatación coronaria dependiente del metabolismo, pero en las coronarias con endotelio enfermo los efectos de relajación coronaria por beta agonistas está reducido y predomina el efecto alfa adrenérgico⁽¹⁾. En algunos pacientes con enfermedad coronaria, algunos de los segmentos de apariencia angiográfica normal se comportan anómalamente como los segmentos ocluidos^(9,10). Pareciera ser que durante el desarrollo de la atherosclerosis la disfunción endotelial precede al desarrollo de estenosis visibles.

EL BLOQUEO EPIDURAL Y SUS EFECTOS SOBRE EL CORAZÓN ISQUÉMICO

La activación del sistema nervioso simpático tiene un importante papel en la fisiopatología de la aparición del infarto al miocardio, angina de pecho y arritmias cardíacas fatales.

Se ha demostrado bien que la inhibición selectiva de los nervios simpáticos puede ser lograda con un bloqueo epidural de T1 a T5, sin afectar el flujo sanguíneo coronario, el aporte de O₂ al miocardio isquémico se mejora, la tasa de flujo sanguíneo de endocardio a epicardio mejora⁽¹¹⁾, y es incrementando el flujo sanguíneo a las áreas isquémicas. Además hay reportes de limitación del área de infarto en regiones del subepicardio y subendocardio en infartos inducidos a perros⁽¹²⁾.

Si se bloquea con bupivacaína de t1 a t6 se puede incrementar el diámetro de las arterias coronarias estenóticas en el 64% de los pacientes, sin efectos en regiones no estenóticas⁽¹³⁾.

El bloqueo torácico alto se ha propuesto como una alternativa para el tratamiento de angina intratable, que no responde a nitratos y para el tratamiento del dolor de origen cardíaco a largo plazo⁽¹⁴⁾.

Igualmente en perros de experimentación la dosis de epinefrina administrada por los investigadores para producir arritmias cardíacas es significativamente más alta en los animales que se les coloca un catéter epidural torácico con una infusión de mepivacaína⁽¹⁵⁾.

La cirugía mayor genera un estado hipercoagulable, incrementando los niveles de fibrinógeno, la actividad plaquetaria, y el factor activador del plasminógeno-1. La hipercoagulabilidad ha sido implicada en la génesis de la angina inestable, y el infarto al miocardio⁽¹⁶⁾, se han descrito efectos beneficiosos de la anestesia epidural en la coagulación, la mayoría de estos estudios son con anestesia epidural lumbar en cirugía ortopédica o vascular periférica. En 1993 el grupo PIRAT reportó una tasa significativamente menor de trombosis en los pacientes sometidos a cirugía vascular de miembro inferior con una sobrevida mayor del injerto vascular en los pacientes que tenían anestesia-analgesia epidural la actividad del factor activador del plasminógeno-1 era mayor en los pacientes con anestesia general que los de anestesia-analgesia epidural y el Dr. Tuman encontró resultados similares pero en cirugía vascular mayor, él encontró que la agregación plaquetaria era menor en los pacientes con anestesia-analgesia epidural, este efecto es atribuido a la absorción de anestésico local, que es capaz de producir este efecto en las plaquetas^(17,18). Este efecto no es atribuido a las infusiones de narcótico epidural.

LOS ESTUDIOS DE PRONÓSTICO

Los estudios de pronóstico en este tema como en muchos otros demuestran resultados contradictorios, es por esta situación que este sea un tema de discusión permanente en los foros de anestesia. El estudio que por excelencia marcó la pauta sobre esta discusión e hizo cambiar la conducta que se tenía hacia la anestesia mixta fue el estudio del Dr. Yeager en 1987⁽¹⁹⁾ este estudio tuvo que ser parado al estudiar 53 pacientes por el Comité de Ética ya que el grupo de anestesia mixta demostró tener una evolución significativamente satisfactoria al contrario del grupo de anestesia general más analgesia i.v.

Este estudio ha sido ampliamente criticado por sus deficiencias metodológicas, a pesar de que se vio una evidente mejoría entre los grupos estudiados, la 1ra y más importante a mi punto de vista es que a los pacientes que se les puso analgesia epidural se les pasaba más visita que a los de anestesia general, la analgesia estaba más controlada y en los pacientes con anestesia general no se supo qué tipo de analgesia tenían, no se estratificó a los pacientes por el grado de invasión quirúrgica y no fueron estratificados según las co-

morbilidades. Y el nivel de anestesia ya sea epidural o lumbar no fue controlado.

En el 2000 se hizo una recolección de los estudios controlados y aleatorizados disponibles en los últimos 30 años (141 estudios en total), 9,559 pacientes fueron revisados en un metaanálisis y demostró que el uso de anestesia epidural, y espinal tienen una reducción en la mortalidad en un tercio con una $p=.006$, reducción en los eventos de trombosis venosa profunda del 44%, embolia pulmonar de 55%, requerimientos de transfusión en 50%, depresión respiratoria 59%, y neumonía con 39% con $p=.001^{(20)}$.

Por el contrario, existen otros estudios que no han podido reproducir los resultados tan contundentes, Baron y cols. en 173 pacientes con cirugía de aorta abdominal, las características de variables hemodinámicas prequirúrgicas y enfermedad coronaria concomitante fue bien estratificada y a un grupo fue con anestesia general balanceada y otro analgesia epidural torácica, no hubo diferencia entre grupos en complicaciones cardiovasculares, infecciosas o mortalidad⁽²¹⁾, un trabajo de investigación más reciente muestra esta misma observación, no hay diferencias entre el usar anestesia-analgésica epidural en cirugía abdominal mayor en pacientes de alto riesgo con excepción de una diferencia en la aparición de falla respiratoria que fue de 23% en pacientes con analgesia epidural vs 30% con anestesia general con una $p=.02^{(22)}$ y que el dolor fue mejor controlado con la analgesia epidural. Este mismo grupo llamado Master trial publicó un análisis de cirugía abdominal mayor en pacientes de alto riesgo, y la conclusión a la que llegaron fue: "La mayoría de los efectos adversos mórbidos no fueron reducidos con el uso de anestesia-analgésica epidural"⁽²³⁾" se criticó este estudio por no haber controlado el sitio de colocación del catéter, no se publicó cuáles fueron las características de la analgesia epidural, (en cuanto a concentración, tipo de solución, y medicamentos utilizados en ella, así como el uso concomitante de adyuvantes i.v. de analgesia epidural), y los autores respondieron que: los catéteres fueron colocados donde se necesitaban según el sitio de la herida quirúrgica (que tampoco dicen en qué dermatomas) para cubrir 2 segmentos a cada lado.

Los autores minimizan la no descripción de estos datos.

¿ES MEJOR UN CATÉTER TORÁCICO QUE UNO LUMBAR PARA EL PACIENTE ISQUÉMICO?

El bloqueo lumbar da como resultado un incremento en la actividad simpática en los nervios esplácnicos mediado por los barorreceptores, sólo el bloqueo torácico es capaz de inhibir casi en su totalidad la actividad esplácnica^(24, 25).

Es importante destacar que ambas técnicas tienen riesgo de presentar depresión cardiovascular e hipotensión. Las complicaciones cardiovasculares más frecuentes son: síncope vasovagal, y vasodilatación arterial, pero éstas son fácil-

mente resueltas con líquidos, medicamentos vasopresores o atropina cuando son necesarios.

En animales de experimentación la inyección de bupivacaína para bloqueo lumbar para alcanzar los niveles torácicos ha demostrado que ésta reduce drásticamente el flujo sanguíneo miocárdico distal a las estenosis de las coronarias⁽²⁶⁾.

En otro estudio se observó que la reducción en el aporte de O_2 seguido a la hipotensión que se genera por un bloqueo epidural lumbar, no va acompañado de reducción en la demanda de $O_2^{(27)}$ y esto puede ser aún más agravado por el incremento en la actividad simpática que produce este bloqueo. Durante el bloqueo epidural torácico la disminución del flujo sanguíneo coronario parece ser compensado por una disminución en la demanda de O_2 y en disminución del trabajo cardíaco⁽²⁷⁾.

Cuando sucede una disminución en la tensión arterial media existen anormalidades en la movilidad de la pared ventricular vistas por ecocardiografía en el bloqueo lumbar⁽²⁸⁾ pero no así en el torácico⁽²⁷⁾.

CONCLUSIÓN

La evidencia teórica está más cargada a favor de la utilización del catéter torácico cuando éste esté indicado en el paciente isquémico que se somete a cirugía.

Es importante decir que falta tener estudios de pronóstico, estratificados según la severidad de la enfermedad coronaria, las escalas de riesgo cardíaco han demostrado tener un buen valor predictivo negativo, pero no un buen valor predictivo positivo, así que por esto se puede generar confusión en los resultados, el uso concomitante de otras medidas antianginosas como los beta bloqueadores, nitratos, antiagregantes plaquetarios, y las estatinas deben de ser analizados a la par de la anestesia analgesia epidural.

Los estudios de pronóstico históricamente han despreciado el dato del nivel de bloqueo que se busca, (torácico o lumbar) ya que como leímos, no es igual y tiene diferentes resultados fisiológicos, también desprecian el tipo de solución utilizada, no es igual el uso de anestésico local, sólo que el narcótico, o el uso de adyuvantes como la clonidina, o adrenalina, o una mezcla de dos o más de estos componentes, tampoco se ve la cantidad de mililitros administrados que se ha visto que tiene repercusión hemodinámica.

En suma faltan estudios que analicen estas variables despreciadas por el momento.

Si se decide utilizar la técnica del neuroje torácica en este tipo de pacientes se debe tener precaución de que la técnica de colocación del catéter es distinta a la lumbar, y más compleja, y el uso de anticoagulantes se debe tener en cuenta siempre, ya que en estos pacientes son ampliamente utilizados.

REFERENCIAS

1. O'Brien RME, Nathan JH. Coronary Physiology and atherosclerosis. En: Kaplan, Reich, Konstadt. *Cardiac Anesthesia*, 4^a edition, Saunders, 1999:241.
2. Meibner A, Rolf N, Van Aken H. Thoracic Epidural Anesthesia and the patient with heart Disease: Benefits Risks and Controversies. *Anesth Analg* 1997;85:517.
3. Hoffman JI, Spann JA. Pressure flow relations in coronary circulation. *Physiol Rev* 70., 331.
4. Hoffman JI. Autoregulation and heart rate. *Circulation* 1990;82:1880.
5. Carty JM. Coronary pressure-function and steady -state pressure flow relations during autoregulation in the unanesthetized dog. *Circ Res* 1988;63:821.
6. Hoffman JI. Maximal coronary flow and the concept of coronary vascular reserve. *Circulation* 1984;70:153.
7. Carty JM, Giglia J, Kandath D. The effect of tachycardia on regional function and transmural myocardial perfusion during graded coronary pressure reduction in conscious dogs. *Circulation* 1990;82:1815.
8. Malacoff RF, Mudge GH, et al. Effect of cold pressure test on regional myocardial blood flow in patients with coronary artery disease. *Am Heart J* 1983;106:78.
9. Zeiher AM, Drexler H, Wollschlager H, et al. Coronary vasomotion in response to sympathetic stimulation in humans: importance of the functional integrity of the endothelium. *J Am coll cardiol* 1989;14:1181.
10. Ludmer PL, Selwyn AP, Shook TL. Paradoxical vasoconstriction induced by acetylcholine in the atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1986;315:1046.
11. Rolf N, Van de Velde M, Wouters PF, et al. Thoracic epidural anesthesia improves functional recovery from myocardial stunning in conscious dogs. *Anesth Analg* 1996;83:935.
12. Davis RF, Deboer LW, Maroko PR.
13. Blomberg S, Emanuelson H, Kvist H, et al. Effects of thoracic epidural anesthesia on coronary arteries and arterioles in patients with coronary artery disease. *Anesthesiology* 1990;73:840.
14. Blomberg S. Long term home self treatment with high thoracic epidural anesthesia in patients with severe coronary artery disease. *Anesth Analg* 1994;79:413.
15. Kamibayashi T, Hayashi Y, Mammoto F, et al. Thoracic epidural anesthesia attenuates halothane induced myocardial sensitization to dysrhythmicogenic effect of epinephrine in dogs. *Anesthesiology* 1995;82:129.
16. Rosenfeld BA, Beattie C, Christopherson R, et al. The effects of different anesthetic regimes on fibrinolysis and the development of postoperative arterial thrombosis. *Perioperative ischemia randomized anesthesia Trial Study Group. Anesthesiology* 1993;79:435.
17. Christopherson R, Beattie C, Frank SM, et al. Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. *Perioperative ischemia randomized Anesthesia Trial Study Group. Anesthesiology* 1993;79:422.
18. Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ, et al. Effects of anesthesia and analgesia on coagulation and outcome in major vascular surgery. *Anesth Analg* 1991;73:696.
19. Yeager MP, Glass DD, Neff RK, et al. Epidural anesthesia and analgesia in high risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987;66:729.
20. Rodgers A, Walker N, Schung S, et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural and spinal anesthesia: results from overview of randomized trials. *BMJ* 2000;321:1493.
21. Baron JF, Bertrand M, Barre E, et al. Combined epidural and general anesthesia vs general anesthesia for abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 1991;75:611.
22. Rigg Jr., Jamorozik K, Myles PS, et al. Epidural anesthesia and analgesia and the outcome of major surgery: a Randomized trial. *Lancet* 2002;359:1276-82.
23. Peyton PJ, Myles PS, Silbert BS, et al. Perioperative epidural analgesia and outcome after major abdominal surgery in high risk surgical patients. *Anesth Analg* 2003;96:548.
24. Hogan Q, Stadnicka A, Stekiel T, et al. Effects of epidural and systemic lidocaine activity and mesenteric circulation in rabbits. *Anesthesiology* 1995;83:604.
25. Hogan Q, Stadnicka A, Stekiel T, et al. 25. Region of epidural blockade determines sympathetic and mesenteric capacitance effects in rabbits. *Anesthesiology* 1995;83:604.
26. Merger GW, Stolte AL, Frame WB, Combined epidural analgesia and general anesthesia induce ischemia distal to a severe coronary artery in swine. *Anesth Analg* 1994;78:37.
27. Saada M, Catoire P, Bonnet F, et al. Effect of thoracic epidural anesthesia combined with general anesthesia on segmental wall motion assessed by transesophageal echocardiography. *Anesth Analg* 1992;75:329.
28. Saada M, Duval AM, Bonnet F, et al. Abnormalities in myocardial segmental wall motion during lumbar epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1989;71:26.

