

Insuficiencia cardíaca y anestesia

Dr. Octavio González-Chon,* Dra. Samie Reyes-de Alba**

* Director General Académico.

** Anestesióloga cardiovascular.

Hospital Médica Sur.

La estratificación del riesgo perioperatorio nos lleva a establecer el manejo con base en las comorbilidades del paciente, factores de riesgo, tipo de cirugía y condiciones físicas del paciente. Ante la creciente tasa de vida en la actualidad, nos enfrentamos a una población con mayores factores de riesgo y comorbilidades.

La insuficiencia cardíaca crónica es una enfermedad que su prevalencia ha ido aumentando con los años, en función de una sociedad cada vez más vieja. La falla cardíaca se trata de un síndrome que presenta anormalidades a nivel de la función ventricular y regulación neurohumoral llevando a una congestión venosa pulmonar que condiciona una disminución en la capacidad funcional del paciente, reflejada por intolerancia al ejercicio y disminución en la expectativa de vida.

Se trata de un padecimiento que aumenta considerablemente la morbimortalidad del paciente y que afecta a 5 millones de personas en EUA, surgen 550,000 casos nuevos al año. El 1% está entre la edad de 50-59 años de edad y el 10% tiene más de 80 años⁽¹⁾. Entre 30-50% de los pacientes con falla cardíaca crónica manifiestan como disfunción ventricular derecha; se estima que la mortalidad de los pacientes con falla diastólica varía entre 5-8% cada año⁽²⁾. Se ha estimado que una tercera parte de los pacientes que sufren insuficiencia cardíaca crónica son rehospitalizados o mueren después de haber sido dados de alta, en los siguientes 90 días. Y se considera que el riesgo de muerte ocurre en el 25-35% después de 1 año de hospitalización, aumentando el riesgo considerablemente después de cada hospitalización⁽³⁾. Al menos un tercio de los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva tienen una fracción de eyección normal, lo cual se considera que existe una prevalencia mayor de insuficiencia cardíaca diastólica en pacientes mayores de 75 años.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

La falla cardíaca es un síndrome clínico, consecuencia de una alteración estructural o funcional del ventrículo, lo cual lo imposibilita para un adecuado llenado y eyección ventricular. Las principales manifestaciones clínicas son disnea, fatiga, disminución en la capacidad funcional, con limitada tolerancia al ejercicio, retención de líquidos, que puede condicionar un estado de congestión pulmonar y edema periférico⁽⁴⁾. Las manifestaciones clínicas son con base en una disfunción ventricular izquierda, pero puede deberse a alteraciones a nivel del pericardio, miocardio, endocardio o grandes vasos. Cualquier cardiopatía puede progresar a algún estadio de insuficiencia cardíaca en algún momento de la vida del paciente.

La clasificación está basada en 4 estadios, que enfatizan la progresión de la enfermedad⁽⁵⁾ (Figura 1).

Las fases A y B son fases para identificar tempranamente a los pacientes que tienen el riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca. Estos estadios son mejor definidos como factores de riesgo para el desarrollo de falla cardíaca. En el estadio C hay pacientes con síntomas clínicos asociados con un daño cardíaco estructural y el estadio D lo integran pacientes que presentan un daño estructural refractario a terapia farmacológica con dosis tope y que son candidatos a tratamiento especializado como soporte mecánico circulatorio (asistencia ventricular), infusiones continuas de inotrópicos, trasplante cardíaco o algún otro tratamiento experimental⁽⁴⁾.

La clasificación NYHA (New York Heart Association), nos sirve para estratificar la clase funcional de los pacientes en general y principalmente nos interesa en insuficiencia cardíaca para establecer la severidad de los síntomas y estratificar las etapas C o D de falla cardíaca.

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

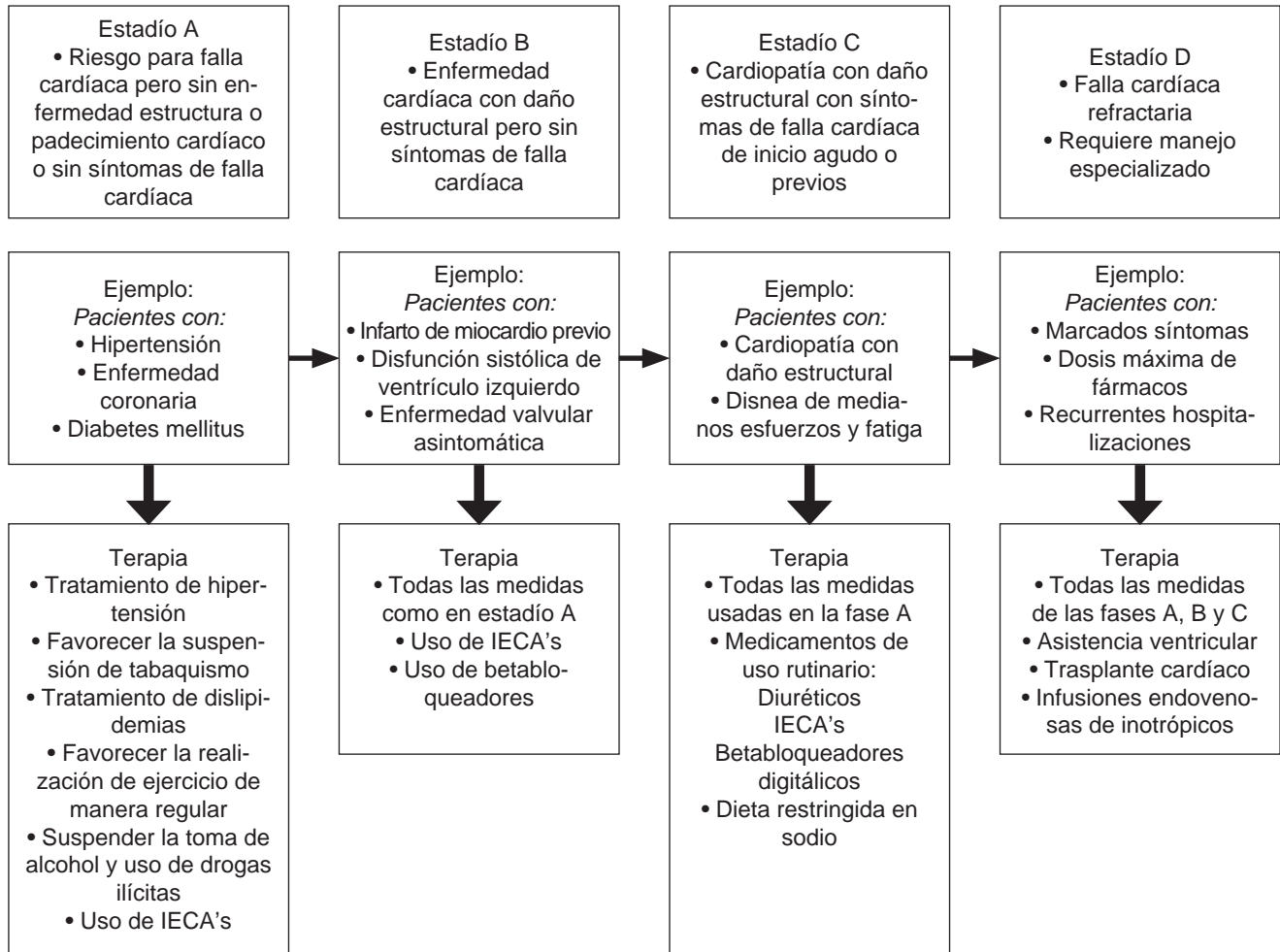


Figura 1. Modificado de ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management Chronic Heart Failure in the Adult: An Executive Summary. J Heart Lung Transplant 2003;21:189-203.

FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

La falla cardíaca es un padecimiento que se presenta de manera progresiva secundaria a un evento dañino que produce alteraciones al músculo cardíaco y genera imposibilidad para generar una adecuada contracción miocárdica, lo cual no permite un adecuado gasto cardíaco.

El estrés de la pared miocárdica a la sobrecarga de presión o de volumen contribuye a la activación neurohormonal, el estrés oxidativo y la activación de citoquinas que conducen a una serie de alteraciones, incluyendo pérdida de miocitos y cambios en la matriz extracelular cardíaca, regulación del calcio intracelular y expresión de genes. Además de generarse efectos sistémicos que conducen a la dilatación del ventrículo izquierdo, hipertrofia de miocitos, y esto contribuye a la progresión de la insuficiencia cardíaca⁽⁶⁾.

Existe una activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) que favorece la vasoconstricción, retención de líquidos y disfunción cardiorrenal como parte de su mecanismo fisiopatológico. Los altos niveles de cortisol y aldosterona se encuentran elevados en los pacientes con falla cardíaca normalmente. Los altos niveles de neurohormonas son sólo parte de la respuesta que existe después de un daño miocárdico, existe remodelamiento del ventrículo izquierdo que condiciona una alteración en el tamaño, la forma y la función de éste. El remodelamiento es generado por un daño crónico y secundario a condiciones clínicas complicadas, como infarto de miocardio, miocardiopatía, hipertensión, valvulopatías, hipertrofia, pérdida de miocitos o fibrosis intersticial⁽⁷⁾.

Existen mecanismos fisiopatológicos importantes que están íntimamente ligados al desarrollo o causa de insuficiencia cardíaca (Cuadro I).

Cuadro I. Mecanismos fisiopatológicos involucrados en la insuficiencia cardíaca.

Anormalidades cardíacas	
• Estructurales	
– Miocardio o miocito	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertrofia - Necrosis - Fibrosis - Apoptosis
– Ventrículo izquierdo	<ul style="list-style-type: none"> - Remodelamiento Dilatación Aumento de la forma Dilatación aneurismática
– Arterias coronarias	<ul style="list-style-type: none"> - Obstrucción - Inflamación
• Funcionales	
– Insuficiencia mitral	
– Miocardio hibernante o isquemia intermitente	
– Arritmias atriales o ventriculares inducidas	
– Interdependencia ventricular alterada	
Sustancias circulantes	
	<ul style="list-style-type: none"> – Sistema renina-angiotensina-aldosterona – Sistema nervioso simpático (norepinefrina) – Vasodilatadores (bradicininas, óxido nítrico y prostaglandinas) – Péptidos natriuréticos – Citoquinas (endotelina, factores de necrosis tumoral e interleucinas) – Vasopresina
Otros factores	
	<ul style="list-style-type: none"> – Genéticos – Edad – Ambientales, incluye consumo de alcohol, tabaco y uso de drogas – Comorbilidades: <ul style="list-style-type: none"> - Diabetes mellitus - Hipertensión - Insuficiencia renal - Enfermedad coronaria - Anemia - Obesidad - Apnea del sueño - Depresión

Modificado de Mariell Jessup, MD. N Engl J Med 2003;348:2007-18.

La función diastólica está determinada por las propiedades elásticas y de relajación del ventrículo izquierdo. Por lo tanto la curva de presión-volumen está desplazada hacia arriba y hacia la izquierda con elevación de la presión diastólica (Figura 2), estas condiciones ante un aumento relativamente pequeño del volumen intravascular o precarga puede generar aumento en la presión de la aurícula izquierda y presión venocapilar pulmonar lo cual llevan a un estado de congestión pulmonar y edema agudo de pulmón⁽⁸⁾.

EVALUACIÓN CLÍNICA Y TRATAMIENTO

La disnea, edema y la fatiga son síntomas que no necesariamente hagan el diagnóstico de falla cardíaca, sin embargo debe existir una amplia sospecha de la enfermedad. La evaluación complementaria para llegar a un adecuado diagnóstico se debe realizar metódicamente y haciendo uso de diversas estrategias.

El péptido natriurético (BNP) su principal sitio de síntesis son los miocitos del ventrículo. La sobrecarga de presión o de volumen en el ventrículo producen un aumento en la tensión de la pared, lo cual inicia la síntesis de pre-pro BNP en el miocardio. El BNP se ha convertido en un marcador que nos sirve para establecer diagnóstico y guiar el manejo terapéutico.

Valores de BNP < 100 pg/mL es improbable la presencia de falla cardíaca, 100-400 pg/mL con evidencia clínica o historia previa de insuficiencia cardíaca tiene una probabilidad de 75% de presentar falla cardíaca y valores > 400 pg/mL con evidencia clínica tiene una probabilidad de hasta el 95% de estar ante un cuadro de insuficiencia cardíaca⁽⁹⁾.

Se debe considerar la causa de la insuficiencia cardíaca mediante una adecuada evaluación clínica que nos permita: conocer el peso del paciente de forma rutinaria para establecer la existencia de retención de líquidos, valorar la presencia de plétora yugular que nos indique la posibilidad de reflujo hepatoyugular, auscultar la existencia de ritmo de galope y edema periférico. Todos estos datos clínicos nos llevarán a una elección adecuada y oportuna del tratamiento a seguir.

Al iniciar el tratamiento se prevee el control de los factores de riesgo como primera elección y posteriormente hacer uso de una amplia gama de fármacos como los que a continuación debemos considerar:

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA's)

Son potentes vasodilatadores y disminuyen las concentraciones de angiotensina II y norepinefrina aumentando las concentraciones de bradicininas, óxido nítrico y prostaciclina. Reducen la secreción de aldosterona y hormona antidiurética, disminuyendo la reabsorción de agua por el riñón. A nivel ventricular tienen un papel importante en el remodelado ventricular. La evidencia clínica que existe con

el uso de estos fármacos está bien sustentada. Los pacientes NYHA II-IV con falla cardíaca está demostrado que el uso de IECA's disminuye el riesgo de mortalidad en un 16-31%. Se considera un tratamiento de primera línea en el manejo de falla cardíaca, incluyendo a los pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con o sin presencia de síntomas⁽¹⁾.

Bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARB's)

Contribuyen a disminuir la hipertrofia del ventrículo izquierdo y la fibrosis intersticial. Varios ensayos clínicos soportan la evidencia clínica que el uso de estos antihipertensivos ayudan a disminuir la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca e incluso al compararse con el uso de IECA's⁽¹⁰⁾. Se consideran una buena alternativa en pacientes que no toleran el uso de IECA's, pero continúa controversial el uso de éstos en pacientes con falla cardíaca crónica de manera simultánea con betabloqueadores y IECA's.

Antagonistas de los receptores de aldosterona (ARBs)

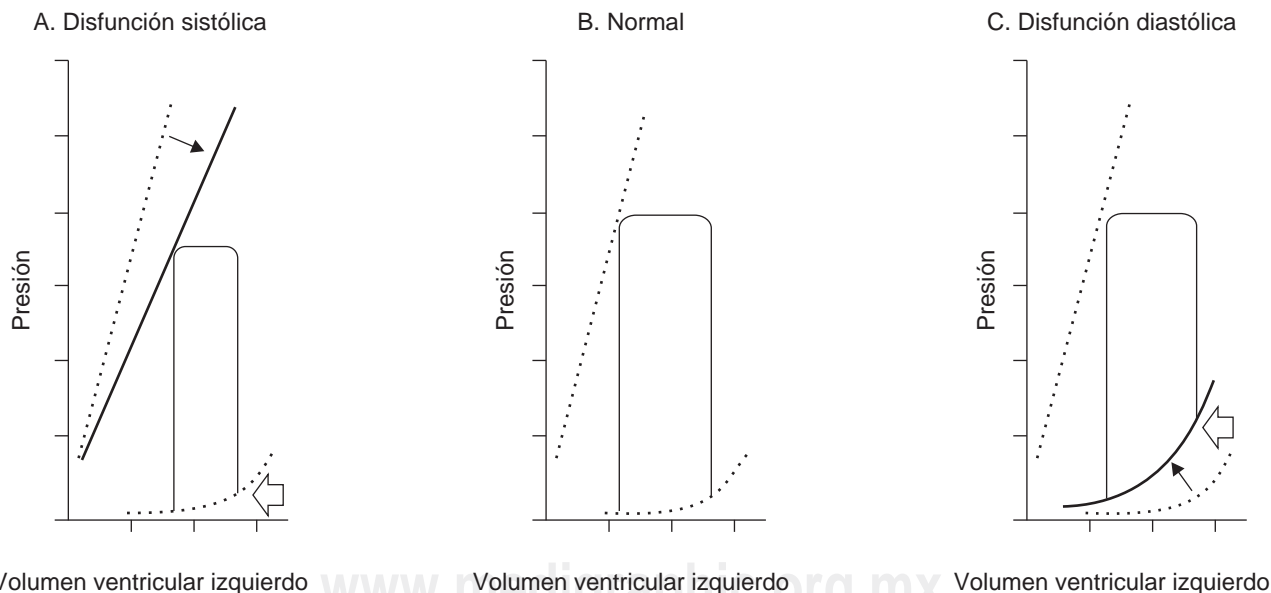
Su principal mecanismo de acción de los antagonistas de los receptores de aldosterona es la disminución de la formación de colágeno miocárdico, aumento en la recaptura de

norepinefrina y su disminución en niveles plasmáticos en sangre, decremento en la disfunción endotelial. Pero causa hiperkalemia por retención de potasio. La evidencia clínica con el uso de espironolactona y/o eplerenone combinado con diuréticos de asa, betabloqueadores o IECA's ha demostrado disminuir la morbilidad en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica⁽¹⁾.

Antagonistas de los receptores beta-adrenérgicos

Los betabloqueadores son clasificados en primera, segunda y tercera generación basados en sus propiedades farmacológicas. Los de primera generación como el propranolol y timolol bloquean a receptores 1 y 2 adrenérgicos, son considerados no selectivos. Los de segunda generación como el metoprolol, bisoprolol y atenolol son relativamente selectivo para receptores 1. Los de tercera generación como carvedilol y labetalol.

El beneficio por el uso de antagonistas de los receptores beta-adrenérgicos está determinado por su acción a nivel de mejorar la función sistólica y su participación en revertir los efectos del remodelamiento del ventrículo. Una de sus principales acciones es la disminución de la frecuencia cardíaca que contribuye a la disminución del consumo miocárdico de oxígeno. La evidencia clínica del uso de estos fármacos que el uso de metoprolol, bisoprolol o carvedilol en combinación con



En la disfunción sistólica la contractilidad del ventrículo izquierdo se encuentra deprimida y se observa un desplazamiento hacia abajo y a la derecha de línea presión-volumen (como se observa en el panel A, flecha). En la disfunción diastólica la línea presión-volumen está desplazada hacia arriba y la izquierda (Panel C, flecha). En la disfunción sistólica la fracción de eyección está disminuida y la presión al final de la diástole es normal. En la disfunción diastólica la fracción de eyección está normal y la presión telediastólica se encuentra elevada. Modificada de: Gerard P. Aurigemma. N Engl J Med 2004;351:1097-105.

Figura 2. Curva presión-volumen en disfunción sistólica y diastólica.

IECA's disminuye la morbilidad en pacientes sintomáticos en estadios C y D⁽¹¹⁾. Existe una fuerte evidencia de que el uso de una terapia de triple esquema con betabloqueadores, IECA's y antagonistas de aldosterona para pacientes con falla cardíaca disminuyen la morbimortalidad⁽¹²⁾.

Objetivos de tratamiento

El principal objetivo del manejo de los pacientes que tienen insuficiencia cardíaca en estadios A-C son: mejorar la calidad de vida, reducir la morbilidad y mortalidad. La mejor manera de disminuir los resultados a largo plazo es inhibir la progresión de la enfermedad y esto se logra al controlar los efectos neurohormonales con un adecuado manejo terapéutico. En cambio los pacientes en estadio D o en falla cardíaca descompensada, su manejo está basado en la estabilidad hemodinámica, el manejo sintomático con diuréticos, vasodilatadores e infusiones de inotrópicos; sin embargo, algunos de estos pacientes van a requerir algún tipo de tratamiento con asistencia ventricular o trasplante cardíaco.

IMPLICACIONES ANESTÉSICAS EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

La insuficiencia cardíaca estable es un factor de riesgo importante para morbimortalidad en pacientes que son sometidos a un procedimiento quirúrgico cardíaco o no cardíaco. Las medidas terapéuticas en el manejo perioperatorio ha ido mejorando los resultados de los pacientes que son intervenidos quirúrgicamente a procedimientos quirúrgicos no cardíacos. En un estudio que realizó Bradley G Hammill y cols. en 2008 en donde compararon los resultados en el postoperatorio a corto plazo en pacientes mayores de 65 años que fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos mayores no cardíacos, en los cuales los pacientes cursaban con enfermedad coronaria, falla cardíaca. Se encontró que la falla cardíaca representa un riesgo importante para la mortalidad y de readmisión hospitalaria a los 30 días, comparado con el grupo de pacientes con enfermedad coronaria⁽¹³⁾. Los pacientes con falla cardíaca generalmente son pacientes que presentan algún tipo de comorbilidad que contribuyen a incrementar el riesgo de morbimortalidad y readmisiones hospitalarias.

Las medidas del manejo perioperatorio que como anestesiólogos debemos considerar al tratar a un paciente con diagnóstico de insuficiencia cardíaca son las siguientes:

Uso de IECA's: Aún existe controversia si se debe suspender el uso de IECA's previo a una cirugía, pero lo que sí está bien establecido es que los pacientes tratados crónicamente con estos fármacos tienen una tendencia importante a la hipotensión posterior a la inducción y el mantenimiento anestésico secundario al déficit de volumen intravascular o

incapacidad de la angiotensina II a contrarrestar los efectos sobre el sistema nervioso simpático producido por los anestésicos. Se ha reportado hasta un 22% de hipotensión grave en pacientes tratados crónicamente con IEC's y que son sometidos a procedimientos quirúrgicos⁽¹⁴⁾. Son múltiples los casos de hipotensión reportados en pacientes que reciben IECA's de forma crónica y que son sometidos a algún tipo de procedimiento anestésico (general, espinal, epidural, técnicas combinadas general-epidural).

Uso de ARBs: Mayor tendencia a la hipotensión posterior a la inducción, así como mayor requerimientos de vasopresores en pacientes que son sometidos a cirugía cardíaca al momento de salir de circulación extracorpórea. La suspensión previo al procedimiento no mejora la tasa de hipotensión, debido a que la vida media de los fármacos es prolongada; sin embargo, después de 24 horas de haber suspendido el tratamiento va disminuyendo la probabilidad de episodios de hipotensión tras la inducción. El uso de vasopresina para el manejo de estados de hipotensión durante el transoperatorio es el recomendado.

Uso de betabloqueadores: Existe evidencia clínica del uso apropiado de estos fármacos en el perioperatorio para pacientes con riesgo de eventos isquémicos, arritmias de alto riesgo e hipertensión. La suspensión de estos fármacos en pacientes que los usan de manera crónica es inapropiada y puede llegar a ser peligrosa. Aunque existen poblaciones de pacientes que el uso de estos fármacos pueden ser perjudiciales e incrementar la presencia de eventos isquémicos cerebrales⁽¹⁵⁾.

Uso de digitálicos: El uso de digitálicos nos puede condicionar un estado de toxicidad por la cual debemos estar familiarizados con los signos y síntomas. Se relaciona a desbalance del equilibrio electrolítico, arritmias, síntomas visuales, náuseas. Por lo cual ante la sospecha se debe discontinuar el uso del digitálico.

En cuanto al método de elección anestésico para este tipo de paciente, podemos decir que depende del tipo de paciente, condiciones clínicas al momento del procedimiento quirúrgico, tipo de procedimiento quirúrgico a desarrollarse para poder establecer la técnica anestésica adecuada. Sin embargo, existe un metaanálisis en el cual se establece que el uso de anestésicos inhalados en pacientes que son sometidos a cirugía cardíaca disminuye considerablemente la mortalidad postoperatoria⁽¹⁶⁾.

Estudios recientes han mostrado que el desflurano y sevoflurano reducen la mortalidad y la incidencia de infarto de miocardio después de cirugía cardíaca mediante mediciones en el postoperatorio de liberación de troponinas, disminución en la necesidad de soporte inotrópico, del tiempo de ventilación mecánica asistida controlada, permanencia en una Unidad de Cuidados Intensivos, tiempo de hospitalización y sobrevida⁽¹⁶⁾.

REFERENCIAS

1. Groban L, Butterworth J. Preoperative management of chronic heart failure. *Anesth Analg* 2006;103:557-75.
2. Pirracchio R, Cholley B, De Hert S, Cohen SA, Mebazaa A. Diastolic heart failure in anaesthesia and critical care. *Br J Anaesth* 2007;98:707-21.
3. Pang PS, Komajda M, Gheorghiade M. The current and future management of acute heart failure syndromes. *European Heart Journal* 2010;31:784-793.
4. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, et al. Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:e1-e90.
5. Hunt SA, et al. ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management Chronic Heart Failure in the Adult: An Executive Summary. *J Heart Lung Transplant* 2003;21:189-203.
6. Bonow. Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 9th ed.
7. Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med* 2003;348:2007-18.
8. Aurigemma GP, Gaasch WH. Diastolic heart failure. *N Engl J Med* 2004;351:1097-105.
9. Maisel A, Mueller C, Adams K Jr, et al. State of the art: Using natriuretic peptide levels in clinical practice. *European Journal of Heart Failure* 2008;10:824-839.
10. Poole-Wilson PAPB, et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomized trial-the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet* 2000;355:1582-7.
11. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. USA Carvedilol heart failure study group. *N Engl J Med* 1996;334:1349-55.
12. Braunstein JB, Anderson GF, Gerstenblith G, et al. Noncardiac comorbidity increases preventable hospitalizations and mortality among Medicare beneficiaries with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1226-33.
13. Hammill BG, Curtis LH, et al. Impact of heart failure on patients undergoing major noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2008;108:559-67.
14. Ryckwaert F, Colson P. Hemodynamic effects of anesthesia in patients with ischemic heart failure chronically treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Anesth Analg* 1997;84:945-9.
15. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, et al. Perioperative beta-blocker therapy and mortality after major noncardiac surgery. *N Engl J Med* 2005;353:349-61.
16. Bignami E, Biondi-Zoccai G, et al. Volatile anesthetics reduce mortality in cardiac surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2009;23:594-599.