

Anestesia para cirugía no cardíaca en el paciente cardiópata. Anestesia y cardiopatía isquémica

Dr. Bernardo Javier Fernández-Rivera,* Dra. Felipa Acosta-Garduño**

* Anestesiólogo adscrito del Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez», México, D.F.

** Anestesióloga Cardiovascular Pediatra Cuerpo Médico Asociación Kardias, A.C. México D.F.

INTRODUCCIÓN

El infarto del miocardio (IM) y la angina inestable son las principales causas postoperatorias de muerte de origen cardiovascular. La incidencia de infarto al miocardio perioperatorio a los 30 días es de 6%; en dos estudios recientes dos tercios de los pacientes no habían tenido síntomas isquémicos; cuando se presenta, los costos aumentan aproximadamente \$100,000 USD⁽¹⁾; sin embargo, la mortalidad ha permanecido sin cambios de 2003 a 2010. Estos eventos son multifactoriales, algunos son causados por el estrés de la cirugía, lo que desencadena cambios fisiológicos relacionados a mediadores inflamatorios, tono simpático y equilibrio aporte-demanda de oxígeno cardíaco (Figura 1); otros son causados por ruptura aguda de placas ateromatosas intracoronarias con la subsecuente trombosis y oclusión. La mayoría de los infartos son eventos sin aparición de onda Q en el electrocardiograma (ECG) y ocurren en los dos primeros días postoperatorios, contribuyen el dolor postoperatorio, cambios de líquidos y en general los cambios fisiológicos de la respuesta al trauma; otros factores etiológicos son: hipotermia perioperatoria, anemia, aumento de las catecolaminas circulantes, vasoconstrictores endógenos, así como disfunción endotelial debido a la respuesta inflamatoria aguda.

FISIOPATOLOGÍA DE LA ISQUEMIA CARDÍACA

Es fundamental tener fuertes conocimientos de la isquemia cardíaca para de esta forma poder modificar favorablemente con intervenciones terapéuticas el manejo anestésico. Las células miocárdicas del punto de vista mecánico tienen dos funciones: contraerse y relajarse, ambas son aeróbicas, requiriendo oxígeno para el proceso, la extracción de oxígeno

es máxima en el lecho coronario en estado basal, de aquí que para aumentar el aporte de oxígeno debe aumentar el flujo coronario. Las arterias epicárdicas miden 0.3 a 5 mm de diámetro; cuando no están enfermas son vasos de conducción no responsables del flujo, a menos que existan obstrucciones ateroscleróticas. Estas arterias tienen capa muscular que responde a cambios de la presión aórtica y regulan el flujo coronario en respuesta a vasodilatación dependiente del endotelio, sustancias vasoactivas circulantes y neuroestímulos por medio de la circulación distal; esta función sólo de conducción se ve alterada cuando existe enfermedad de la pared arterial. Las arterias del ventrículo izquierdo tienen mayor flujo en diástole, no así las del ventrículo derecho que se llenan durante todo el ciclo cardíaco. Las arteriolas precapilares (100 a 500 μ m) son las controladoras del flujo coronario en un 25-30%, aquí es donde se realiza la autorregulación coronaria. Las arteriolas distales precapilares (< 100 μ m) son responsables del 40-50% de la resistencia del flujo coronario y su tono está regulado por factores neurogénicos y factores vasoactivos locales; si el estímulo vasoconstrictor predomina son capaces de causar isquemia. En las arteriolas más pequeñas (< 30 μ m) ocurre predominantemente la vasodilatación metabólica, las arteriolas intermedias (30-60 μ m) son los principales sitios de regulación miogénica. Como en cualquier lecho vascular el flujo depende de la presión dentro del vaso y la resistencia que ofrece, de forma que la resistencia vascular coronaria está regulada por la interacción de metabolismo miocárdico (control metabólico), endotelial (humoral), la autorregulación, control miogénico, componentes extravasculares compresivos y todos éstos se ven alterados en la enfermedad ateromatosa de forma que puede existir enfermedad coronaria de grandes arterias (epicárdicas) (Figura 2) y también se habla de enfermedad coronaria de pequeñas arterias (arteriolas).

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

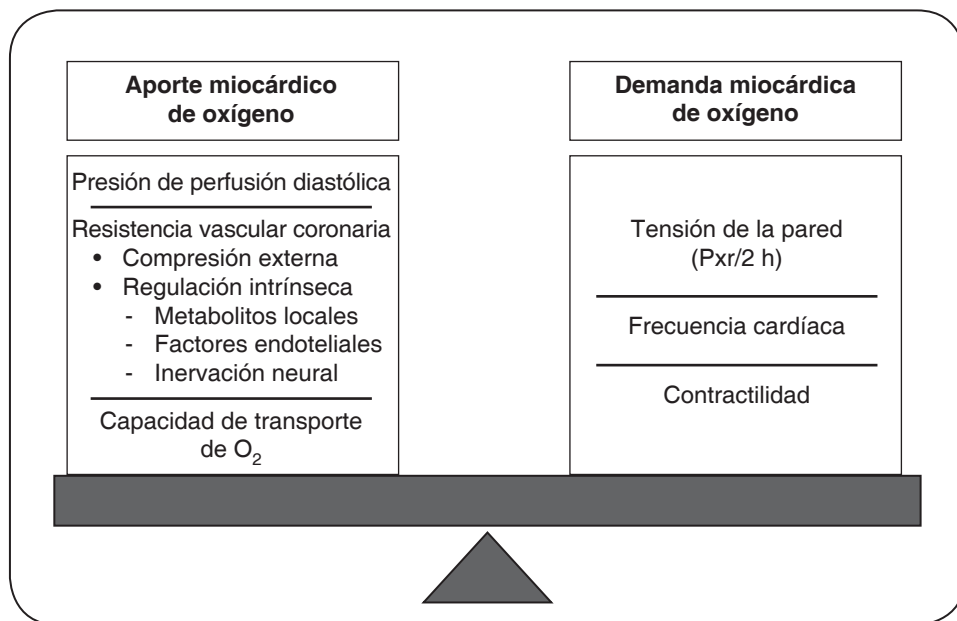


Figura 1.

Equilibrio aporte-demanda de oxígeno del corazón.

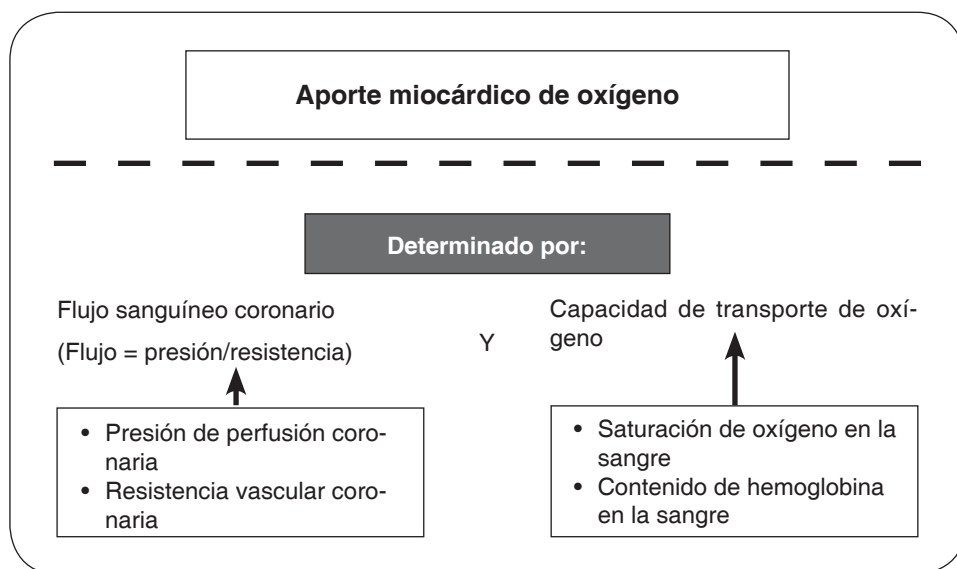


Figura 2.

Aporte miocárdico de oxígeno.

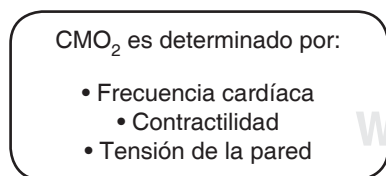


Figura 3.

Consumo miocárdico de oxígeno.

Cuando se desarrolla obstrucción coronaria se habla de enfermedad de las arterias coronarias, a diferencia de la cardiopatía isquémica que es un concepto funcional. Las alteraciones anatómicas y funcionales pueden coincidir o no en un mismo

paciente, es decir, existe aterosclerosis sin isquemia, y hay isquemia sin aterosclerosis. Las células musculares producen bioproductos del metabolismo aeróbico (lactato, adenosina, etcétera) y las células endoteliales reaccionan a esos productos; las células del músculo liso vascular reaccionan por señales del endotelio para contraer o vasodilatar los vasos coronarios; el equilibrio de aporte y demanda de oxígeno condiciona la aparición de isquemia (Figura 3); no obstante, en la práctica clínica no sólo los factores que contribuyen al desequilibrio del aporte de forma aislada van a condicionar isquemia; la inestabilidad de una placa ateromatosa puede producir oclu-

sión de arterias epicárdicas y un infarto agudo. De igual forma puede haber IM con coronarias sin lesiones oclusivas cuando la microcirculación se ve afectada; esto sucede en el fenómeno de «no reflujo» durante angioplastia coronaria, situación en la que también participa la reperfusión, se dilata una lesión coronaria pero la enfermedad distal ocasiona IM. El miocardio puede tolerar breves períodos de isquemia severa (hasta 15 minutos) o aun isquemia total sin muerte celular⁽²⁾ a pesar de que los cardiomiocitos sufran lesión isquémica, ésta es reversible con una pronta reperfusión; estos episodios los encontramos en la angina, el vasoespasma coronario, la angioplastia coronaria y no están relacionados con muerte celular. Sin embargo, existe un espectro de lesiones asociadas a la reperfusión, conocidas como lesión por reperfusión; esta lesión incluye la muerte celular, así como lesión microvascular y endotelial. El aturdimiento miocárdico es la manifestación de la lesión por reperfusión, y se define como la disfunción postisquémica prolongada de tejido viable recuperado por reperfusión; esto puede ser localizado en obstrucciones coronarias localizadas o bien generalizado en el estado postreanimación cardiopulmonar. Otro componente de la reperfusión es la lesión de miocardio severamente isquémico y puede resultar en muerte y necrosis celular (lesión letal por reperfusión); la descripción de los mediadores de reperfusión se discuten en varias revisiones⁽³⁾.

Se ha desarrollado el concepto de isquemia-reperfusión y también existe el concepto de preconditionamiento y postcondicionamiento cardíacos, los cuales se definen como la cardioprotección mediante episodios cortos de isquemia previo a un lapso de isquemia de mayor duración. El preconditionamiento isquémico se da experimentalmente en episodios cortos de isquemia; arbitrariamente se han establecido cinco minutos, seguidos por reperfusión y de esta forma se protege al corazón de episodios isquémicos de mayor duración, reduciendo de forma importante la necrosis producto de esta isquemia mayor. Este preconditionamiento también se puede lograr de forma química y se alcanza fundamentalmente con anestésicos inhalados; el más estudiado ha sido sevoflurano aunque también se reporta para desflurano e isoflurano⁽⁴⁾, con base en esto se propuso como anestésico «ideal» a los inhalados en el paciente isquémico; se considera que se alcanza este efecto a partir de 1.5 MAC. El preconditionamiento puede ser bloqueado por hipoglucemiantes orales (sulfonilureas) así como hiperglucemia. El preconditionamiento no sólo se restringe al corazón, también el hígado, riñón, pulmón y cerebro pueden ser preconditionados; aún más, se ha desarrollado el condicionamiento remoto, el cual consiste en producir isquemia en un miembro, casi siempre torácico en ciclos de cinco minutos de isquemia por 10-15 min de reperfusión en 3 o 4 ocasiones y se ha obtenido condicionamiento miocárdico, siendo una maniobra simple y barata; un metaanálisis reciente concluye que es una medida cardioprotectora y atenúa el daño miocárdico en varias situaciones clínicas⁽⁵⁾.

Cuando sucede un episodio isquémico hay varias evoluciones, la más temida es la necrosis celular por isquemia, que puede no ser inmediata sino inducida por apoptosis y aunque se restablezca la circulación la célula miocárdica muere. Cuando existe el fenómeno de isquemia-reperfusión, como sucede en varios escenarios clínicos, después de una angioplastia coronaria, angina inestable, la isquemia inducida por aumento del consumo, trombólisis o después de una revascularización quirúrgica, la evolución clínica puede seguir varios caminos: la aparición de aturdimiento miocárdico, el cual se define como un estado de disfunción contráctil post-isquémico de miocardio rescatado por reperfusión, puede ser agudo o subagudo variando de horas a semanas dependiendo de la isquemia inicial; cabe aclarar que no se presenta muerte celular; los cambios histológicos son mínimos; otro camino a seguir es el miocardio hibernante, el cual se define como un estado persistente de función miocárdica y ventricular alterada debido a un flujo coronario reducido que puede ser parcial o completamente restablecido a normal si el equilibrio aporte-demanda se corrige; es un estado crónico y se acompaña de cambios histológicos bien definidos (Cuadro I).

ENFERMEDAD ISQUÉMICA

La presentación clínica de la enfermedad coronaria puede ser como angina estable, inestable o infarto del miocardio. La angina estable o de esfuerzo, es cuando sólo se presentan síntomas por aumento del consumo de oxígeno miocárdico, como sería taquicardia o hipertensión, aunque muchos de estos pacientes se vuelven asintomáticos con el tratamiento médico adecuado.

El síndrome coronario agudo abarca todo el espectro de la enfermedad arterial coronaria inestable que va desde la angina inestable al infarto miocárdico transmural; todos comparten la misma etiología de formación de un trombo sobre una placa ateromatosa complicada e inflamada; dependiendo de qué categoría de síndrome coronario agudo sea es importante para el manejo, evolución y pronóstico. El manejo inmediato del síndrome coronario agudo está determinado por presencia o ausencia de elevación del segmento ST, o aparición de bloqueo de rama izquierda súbito, en combinación con la presentación clínica. El diagnóstico principal de categoría (síndrome coronario agudo, angina inestable o infarto miocárdico) está definido por marcadores cardíacos como la troponina T y troponina I; ambos son extremadamente sensibles a daño miocárdico. Un daño pequeño puede ser detectado con la identificación de microinfartos, situación en la cual sólo se eleva la troponina sin elevación importante de otras enzimas cardíacas.

En la actualidad se usa el término síndromes coronarios agudos sin elevación del ST para definir un estado continuo entre la angina inestable y el infarto del miocardio sin ele-

Cuadro I. Numeralia de la cardiopatía isquémica.

| | |
|-----|---|
| 1. | Aproximadamente cada 44 segundos, un norteamericano tendrá un infarto al miocardio (cálculo de la AHA) ⁽³⁸⁾ |
| 2. | Aproximadamente cada 34 segundos, un norteamericano experimentará un evento coronario ⁽³⁸⁾ |
| 3. | Aproximadamente cada 1 minuto 23 segundos, alguien morirá de un evento coronario (cálculo de la AHA) ⁽³⁸⁾ |
| 4. | La incidencia anual estimada de infarto al miocardio es 515,000 nuevos ataques y 205,000 ataques recurrentes ⁽³⁸⁾ |
| 5. | El promedio de edad en el primer infarto al miocardio es 64.9 años para hombres y 72.3 años para mujeres ⁽³⁸⁾ |
| 6. | En el análisis de datos de IAM en > 40 años, encontraron que las tasas de IAM diagnosticadas por criterios electrocardiográficos declinaban en el \approx 50%, con un incremento en el riesgo de 2 veces en las tasas de IAM diagnosticadas por marcadores sanguíneos ⁽³⁸⁾ |
| 7. | Los datos de mortalidad muestran que las enfermedades cardiovasculares (incluyendo los defectos congénitos cardiovasculares) explican el 31.9% (787 650) de todas las 2 468 435 muertes en el 2010 ⁽³⁹⁾ |
| 8. | En el 2010, la mortalidad por infarto del miocardio fue de 122,071 ⁽³⁸⁾ |
| 9. | Cincuenta por ciento de los hombres y 64% de las mujeres que murieron súbitamente de enfermedad cardiovascular no tenía síntomas previos de esta enfermedad ⁽³⁸⁾ |
| 10. | Entre 70 y 89% de las muertes cardíacas súbitas ocurren en hombres, y la incidencia anual es 3 a 4 veces más alta en hombres que en mujeres; de manera que esta disparidad disminuye con el aumento de la edad ⁽³⁸⁾ |
| 11. | Las personas que han tenido un infarto al miocardio tienen una tasa de muerte súbita 4 a 6 veces mayor que la de la población en general ⁽³⁸⁾ |
| 12. | Aproximadamente un 30-40% de los pacientes con enfermedad coronaria van a experimentar isquemia miocárdica perioperatoria en cirugía no cardíaca, aumentando el riesgo de infarto al miocardio |
| 13. | Sólo 18% de los ataques coronarios son precedidos por dolor agudo de larga duración ⁽³⁸⁾ |
| 14. | En las complicaciones perioperatorias de origen cardíaco, de las 230 millones de cirugías anuales en todo el mundo se calcula que un 2% tendrá complicaciones graves y un 8% mostrará evidencia significativa de daño miocárdico |
| 15. | La cardiopatía isquémica en México (2010) ocupa una tasa de 224.1 por 100,000 habitantes, ocupando el lugar 11 mundial y EUA el 10. |
| 16. | En USA, el síndrome coronario sin elevación del ST afecta > 625,000 pacientes anuales o casi tres cuartas partes de todos los pacientes con síndrome coronario agudo ⁽³⁷⁾ |

vación del ST; las guías clínicas establecen que es una sola entidad fisiopatológica y deben ser considerados de manera conjunta. Ocupa casi dos terceras partes de todos los síndromes coronarios agudos, puede tener el antecedente de angina estable o bien ser el comienzo de la enfermedad coronaria. La diferencia es que el infarto sin elevación del ST presenta elevación de troponinas.

El infarto al miocardio con elevación del ST es un síndrome clínico con síntomas de isquemia miocárdica asociado a una persistente elevación del segmento ST en el electrocardiograma y la subsecuente liberación de biomarcadores de necrosis miocárdica. Algunos factores que predicen mortalidad temprana son edad > 65 años, clase de Killip (Cuadro II), tiempo de reperfusión, paro cardíaco, taquicardia, hipotensión, infarto anterior, infarto previo, diabetes mellitus, tabaquismo, función renal y elevación de biomarcadores.

El concepto de IM es importante por sus implicaciones médicas, legales y sociales, ha evolucionado la definición por cuadro clínico, anormalidades del ECG y aumento de enzimas cardíacas con el advenimiento de nueva tecnología cada vez más sensible para detección de biomarcadores y técnicas de imagen más sensibles para su detección con implicaciones directas en su manejo. Se ha establecido la «definición universal de infarto», apareció en el 2000, se modificó en 2007 y la más reciente en 2012⁽⁶⁾. En relación a los cambios elec-

Cuadro II. Clasificación Killip.

| Clase | Signos de falla ventricular izquierda | Mortalidad (%) |
|-------|---|----------------|
| I | Infarto no complicado | 6 |
| II | Insuficiencia cardíaca moderada: estertores en bases pulmonares, galope por S3, taquicardia | 17 |
| III | Insuficiencia cardíaca grave con edema agudo de pulmón | 38 |
| IV | Shock cardiogénico | 81 |

trocardiográficos puede ser, como ya se mencionó antes, un infarto sin elevación del ST, con elevación del ST, con onda Q, sin onda Q; los criterios diagnósticos exceden los límites de este capítulo. Se considera que existen cinco tipos de infarto: tipo 1 IM espontáneo, relacionado con rotura de placa ateromatosa, con el subsecuente trombo y oclusión coronaria, puede o no tener historia de enfermedad coronaria; tipo 2, IM secundario a desequilibrio del aporte-demanda, también puede ser en presencia o ausencia de enfermedad coronaria, alguna condición disminuye el aporte o aumenta el consumo como sería hipotensión, taquicardia, hipertensión, estenosis

aórtica, etcétera; tipo 3: muerte súbita, sucede cuando no se han determinado biomarcadores pero previo a la muerte existe sintomatología sugestiva de isquemia miocárdica; tipo 4a, es el asociado a angioplastia coronaria percutánea; tipo 4b, está asociado a trombosis del *stent* intracoronario; tipo 5: relacionado a cirugía de revascularización de las arterias coronarias.

VALORACIÓN PREOPERATORIA

En la valoración preoperatoria del paciente isquémico es fundamental la historia clínica, así como establecer factores de riesgo; orientado a este conocimiento se dirigirán las pruebas de valoración cardiovascular; hay incluso que definir el concepto de morbilidad cardíaca en cardiopatía isquémica. En un estudio VISION⁽⁷⁾ de 15,133 pacientes mayores de 50 años sometidos a cirugía no cardíaca se encontró un pico de troponina T mayor de 0.02 ng/mL en el 11.6%, y de este grupo la mortalidad fue de 1.9%; esto desató un cambio en la percepción de los biomarcadores; se encontró que la elevación de troponinas es un factor que predice de forma independiente el riesgo de muerte o evento cardiovascular mayor, tanto a plazo intermedio (< 12 meses) como largo plazo (> 12 meses); un biomarcador originalmente utilizado para diagnosticar síndromes coronarios se convirtió en un marcador de diagnóstico, pronóstico y evolución del paciente cardíopata en cirugía no cardíaca y habla de daño miocárdico de una manera muy sensible.

Un procedimiento de bajo riesgo es aquel en el que la combinación de características del paciente y el procedimiento quirúrgico predicen un riesgo menor al 1% de un evento cardiovascular mayor adverso (ECMA) como sería muerte o infarto al miocardio; un ejemplo sería cirugía de catarata o cirugía cosmética. Procedimientos con un riesgo mayor al 1% de complicaciones ECMA se consideran de riesgo elevado; antiguamente existían subgrupos de riesgo intermedio y alto riesgo; ambos tenían recomendaciones similares, por lo que se decidió simplificar los grupos sin perder sensibilidad la estratificación de esta forma.

En otro capítulo de estas clínicas se tocarán más a fondo todos los aspectos de la valoración preoperatoria del paciente cardíopata, sólo se resaltarán algunos puntos importantes.

PACIENTES CON STENTS INTRACORONARIOS

La cardiología intervencionista ha evolucionado desde la angioplastia y la colocación de stents metálicos a la colocación de stents con liberación de medicamento; esta medicación, que se realiza de forma lenta, evita la proliferación celular y previene la re-estenosis a mediano y largo plazo. Actualmente se considera una tercera generación de stents con base en los materiales de que están hechos (en primer lugar acero, en segundo-cobalto/cromio, y en

tercero-platino/cromio). Se calcula una colocación de 600,000 stents anuales en EUA; la colocación de stents se acompaña de medicación antiagregante plaquetaria; de estos pacientes, alrededor del 9% será llevado a cirugía no cardíaca por diversas razones el primer año, un 18% el segundo año, 22% al tercer año y 26% al quinto año⁽⁸⁾. La seguridad, así como las modificaciones a la medicación antiagregante plaquetaria óptima, sigue siendo controversial y se han cambiado de acuerdo a los distintos medicamentos usados en los stents. Esta medicación que se basa en la llamada terapia dual que consta de aspirina y una tienopiridina (clopidogrel, prasugrel o ticagrelor) está indicada para evitar la trombosis temprana (2-30 días) o tardía (> 1 mes y < 1 año) y muy tardía (> 1 año) de la arteria coronaria donde está colocado el stent. Esta medicación es imperativa durante el proceso prolongado de reendotelización de la luz del stent intracoronario. En los medicamentos usados para evitar trombosis aguda (< 24 horas) se usan inhibidores del receptor plaquetario a glicoproteína IIb-IIIa, (tirofiban, eptifibatide, abxycimab).

Se ha postulado, sin comprobarse, que la suspensión abrupta de estos medicamentos (terapia dual) crea un estado de hipercoagulabilidad, incluso protrombótico, que puede durar hasta 90 días⁽⁹⁾. También se ha reportado la pérdida del efecto antiagregante plaquetario cuando se administra de forma simultánea ibuprofeno o naproxen⁽¹⁰⁾; se ha establecido de igual forma evitar el uso de AINES en cualquier paciente con factores de riesgo de enfermedad coronaria, aunque aún no se ha extendido al paciente con stents.

Existen dos situaciones clínicas de riesgo en el paciente con stents: la trombosis perioperatoria del stent, y la segunda el sangrado excesivo incluso fatal por la terapia dual de antiagregantes. Existen dos estudios que apoyan el uso de terapia dual en pacientes con stents liberadores de medicamento al momento de la cirugía sin aumentar el riesgo de sangrado^(11,12); sin embargo, existe otro estudio donde se considera que al haber tanto sangrado se pone en riesgo la vida, y que se requiere reintervención o transfusión sanguínea en un 4% en monoterapia y 21% en terapia dual⁽¹³⁾. Una revisión extensa encontró que aumentaba el sangrado en un rango de 2.5 a 20% con el solo uso de aspirina, 30-50% con aspirina y clopidogrel, pero sin riesgo de sangrado relacionado a mortalidad excepto durante cirugía intracraneal, y la tasa de transfusión aumentó un 30% con terapia dual⁽¹⁴⁾. La más reciente recomendación⁽¹⁵⁾ establece que la cirugía clase I no cardíaca electiva debe posponerse 14 días después de angioplastia con balón, 30 días en angioplastia más la colocación de stent metálico y 365 días en la colocación de stent liberador de medicamento. Con evidencia clase IIb se recomienda que la cirugía electiva puede ser considerada después de 180 días si el riesgo de la demora de la cirugía es mayor que el riesgo de isquemia y trombosis del stent.

En cuanto a la anestesia regional, la *American Society of Regional Anesthesia* (ASRA) en sus recomendaciones establece que en los pacientes de riesgo alto (exclusivo de pacientes con stents, no especifica si stent liberadores de medicamento o no), hay que continuar aspirina durante todo el perioperatorio y suspender clopidogrel al menos 5 días y preferible 10 días previo a la cirugía y reiniciar a las 24 horas, y en pacientes de bajo riesgo suspender la terapia antiagregante 7-10 días previos y reiniciar 24 horas después de la cirugía. En un avance a las nuevas guías de ASRA, se publicó que en el caso de prasugrel se recomienda suspender 7-10 días antes de la punción y reiniciarlo 6 horas después y en ticagrelor suspender 5-7 días antes y de la misma forma reiniciar a las 6 horas⁽¹⁶⁾.

Existen dilemas de manejo preoperatorio; por ejemplo, si se diagnostica una enfermedad coronaria preoperatoria ¿se continúa con la cirugía vascular (alto riesgo)?, o ¿se realiza revascularización coronaria previo a la cirugía vascular? Una de las situaciones que enfrenta el anestesiólogo al establecer el riesgo y la presencia de enfermedad coronaria es ¿qué hacer?, ¿se debe revascularizar a los pacientes con base en la evidencia preoperatoria? La evaluación preoperatoria puede ayudar a identificar los pacientes de alto riesgo en los cuales la angiografía coronaria puede ser planeada con la posterior revascularización ya sea quirúrgica o por angioplastia con el propósito de mejorar la evolución preoperatoria a largo plazo o bien optimizar el tratamiento médico. Evidentemente la decisión debe ser tomada de forma multidisciplinaria e individualizada por cirujano-anestesiólogo-cardiólogo.

Existen dos estudios multicéntricos, el CARP (*Coronary Artery Revascularization Prophylaxis*) y el DECREASE V (*Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echo-V*)⁽¹⁷⁾ donde se demuestra que no se obtiene ventaja de revascularizar a los pacientes con isquemia miocárdica preoperatoria estable y controlada con medicamentos; sin embargo, el reporte de Landsberg⁽¹⁸⁾ demuestra que en presencia de isquemia moderada a severa, enfermedad de la arteria descendente anterior y enfermedad trivascular sí se beneficiaban por la revascularización quirúrgica no así con la intervención percutánea. Con base en estos estudios y otros más las guías de manejo concluyen como recomendación clase I que la revascularización (cirugía o angioplastia) previa a cirugía está recomendada sólo en circunstancias en las cuales la recomendación es por sí misma independiente de la cirugía, y como clase III (no beneficio) revascularizar a los pacientes previo a cirugía sólo para reducir el riesgo de eventos cardíacos perioperatorios.

TÉCNICA ANESTÉSICA

Sin lugar a dudas la elección de la técnica anestésica es un punto muy importante en el manejo perioperatorio; la información

provista por el cardiólogo o internista interconsultante debe ser integrada por el anestesiólogo, el cirujano y los encargados de los cuidados postoperatorios para elaborar un plan de manejo perioperatorio individualizado. Existen varios dilemas en cuanto a la elección de la técnica anestésica, decidir entre anestesia general o técnicas neuroaxiales, si se decide por técnicas generales ¿preferir anestesia con líquidos volátiles halogenados o anestésicos endovenosos? Desde hace muchos años existe un debate en los beneficios de las técnicas neuroaxiales sobre la anestesia general. En general, la mayoría de las técnicas anestésicas reducen el tono simpático, lo que lleva a una disminución del retorno venoso debido a un aumento en la distensibilidad del sistema venoso, vasodilatación arterial y finalmente disminución de la presión sanguínea; es por esto que el manejo anestésico debe garantizar una adecuada presión de perfusión orgánica. Existe evidencia reciente de que no hay un valor rígido como meta de presión arterial⁽¹⁹⁾.

Hay evidencia contradictoria, la mayoría extrapolada de la cirugía cardíaca, donde se plantea la superioridad de un agente anestésico determinado en el paciente con cardiopatía isquémica, con la sugerencia de que los agentes inhalados proporcionan mayor cardioprotección que los intravenosos. Esto ha evolucionado en el tiempo; en las guías de evaluación y manejo perioperatorio cardiovascular del paciente sometido a cirugía no cardíaca del 2009 se establece como recomendación IIa que puede ser benéfico el uso de agentes volátiles en pacientes hemodinámicamente estables en riesgo de isquemia miocárdica, pero en la actualización 2014⁽¹⁴⁾ de las guías se establece con el mismo nivel de recomendación que el uso de agentes volátiles o anestesia total intravenosa es razonable para el manejo de los pacientes en cirugía no cardíaca y la elección está determinada por otros factores distintos a la prevención de la isquemia miocárdica; de esta forma se sugiere que más que el agente anestésico es el manejo anestésico perioperatorio integral lo fundamental en la prevención de isquemia miocárdica.

Una disminución del 20% en la presión arterial media o bien valores menores a 55 mmHg por lapsos de 30 minutos de duración se asociaron a riesgo de complicaciones postoperatorias tales como infarto del miocardio, evento vascular cerebral, y muerte⁽²⁰⁾; de forma similar, episodios de 30 minutos o más de duración de índice bispectral < 45 fueron asociados estadísticamente con un aumento en el riesgo de complicaciones postoperatorias, por lo que el plan de manejo debe ser enfocado a evitar hipotensión arterial transoperatoria así como profundidad anestésica inadecuada⁽²¹⁾.

Una revisión Cochrane de metaanálisis de cuatro estudios que examinaban anestesia neuroaxial versus anestesia general para revascularización de miembros inferiores (riesgo alto) encontró una incidencia de 4% de infarto al miocardio en ambos grupos⁽²²⁾. Un estudio aleatorizado y controlado en 2001 que comparó cirugía aórtica abdominal con anestesia

general versus anestesia epidural con intubación orotraqueal y anestesia superficial tampoco encontró diferencia entre ambos grupos; con base en estos estudios no se encuentra el efecto benéfico cardioprotector sugerido con el uso de técnicas neuroaxiales⁽²³⁾. Un metaanálisis publicado en 2013 que combinó inferencia Bayesiana y técnicas estadísticas estándar en estudios realizados en pacientes de cirugía cardíaca concluyó que la anestesia con agentes inhalatorios en contraste a la anestesia general intravenosa tenía una disminución del 50% en mortalidad (2.6% del grupo de TIVA a 1.3% en anestesia inhalada) y la mortalidad era menor cuando era utilizado sevoflurano como agente anestésico; los resultados de estudios en cirugía no cardíaca son escasos, existe un estudio pequeño con menor incidencia de eventos adversos cardíacos⁽²⁴⁾, pero otros dos estudios no encontraron diferencias en morbilidad^(25,26). Un metaanálisis reportó una disminución significativa de mortalidad y una reducida incidencia de eventos postoperatorios tromboembólicos, cardíacos y complicaciones postoperatorias cuando se comparó bloqueo neuroaxial contra anestesia general⁽²⁷⁾. Un análisis de una cohorte muy grande de pacientes a quienes se les realizó resección de colon también sugiere aumento de la supervivencia con anestesia epidural⁽²⁸⁾; otros estudios aleatorizados y metaanálisis en cirugía no cardíaca que comparan técnicas regionales contra anestesia general muestran evidencia de mejores evoluciones y reducción de la morbilidad postoperatoria con la anestesia regional^(29,24). Un análisis retrospectivo publicado en 2013 de cerca de 400,000 pacientes sometidos a remplazo de cadera o artroplastia de cadera mostró una reducción importante de morbilidad en pacientes que recibieron anestesia neuroaxial⁽³⁰⁾. Un metaanálisis reciente establece que cuando las técnicas epidurales o espinales son usadas en vez de la anestesia general y no para reducir los medicamentos usados en anestesia general (técnicas mixtas) el riesgo de mortalidad disminuye en un 29%, del mismo modo el riesgo de neumonía disminuye en un 55% con técnicas regionales puras y en un 30% con técnicas combinadas. En ambos casos la anestesia neuroaxial falló en disminuir el riesgo de infarto al miocardio; también hay que considerar que los pacientes con isquemia están bajo tratamiento con varios medicamentos que interfieren con la coagulación y deben tomarse precauciones para disminuir el riesgo de complicaciones neurológicas cuando se usan técnicas regionales⁽³¹⁾; también se ha reportado que la combinación de anestesia general con bloqueos torácicos epidurales aumenta estadísticamente el riesgo de hipotensión arterial⁽³²⁾. Los anestésicos volátiles han demostrado en estudios con animales que tienen propiedades de preconditionamiento y postcondicionamiento en el corazón por la activación específica de transducción de vías de señales intracelulares. En conclusión, existe una gran diversidad de evidencia en ambos sentidos de técnicas anestésicas por lo que aún no es posible considerar ventaja de alguna en especial.

DOLOR POSTOPERATORIO

El manejo del dolor postoperatorio es fundamental en el cuidado del paciente con cardiopatía isquémica; el dolor es uno de los factores que contribuyen al desarrollo de isquemia postoperatoria. Dentro de las Guías⁽³⁷⁾ 2014 se da como recomendación IIa con nivel de evidencia B el uso de anestesia neuroaxial en pacientes sometidos a cirugía abdominal para disminuir la incidencia de IM, así como recomendación IIb el uso en pacientes con fractura de cadera; en otras condiciones la evidencia es conflictiva, ya que existen estudios a favor,⁽³³⁾ así como estudios que no encuentran beneficio⁽³⁴⁾.

En cuanto al tratamiento con analgésicos intravenosos, hay que hacer notar que la inhibición selectiva COX-2 está asociada a una reducción de la producción de prostaglandina I₂ (prostaglicina) por el endotelio vascular dejando sin inhibición la producción de tromboxano A₂ plaquetario que es un potencial protrombótico⁽³⁵⁾. En 2004 se retiró del mercado la mayoría de AINES COX-2 vía oral, lo que estuvo influenciado en parte por los resultados del estudio VIGOR⁽³⁶⁾, aunque la indicación de retiro estaba dada sobre todo en uso crónico. No obstante, el esquema propuesto para manejo en dolor agudo por las guías de manejo del paciente con síndromes coronarios agudos sin elevación del ST⁽³⁷⁾, establece como recomendación clase I empezar con acetaminofén, salicilatos y considerar dosis pequeñas de narcóticos si no es adecuado el control de dolor, como clase IIa el uso de AINES no selectivos como el naproxeno, así como añadir tramadol y establece que el uso de COX2 sólo debe ser utilizado cuando exista dolor intolerable y no se haya podido controlar con el esquema antes mencionado, y recomienda fuertemente sólo utilizarlo el menor tiempo posible y nunca en uso crónico.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DESPUÉS DE LA CIRUGÍA

Existen varios estudios donde se sugiere la posibilidad de establecer el riesgo postoperatorio de complicaciones y mortalidad usando una puntuación de «Apgar» quirúrgico, la cual está basada en el programa de mejora de la calidad del *American College of Surgeons*⁽³⁸⁾; la puntuación de forma análoga al aplicado a los recién nacidos usa una puntuación con base a 10; se aplica postoperatoriamente y se valora utilizando variables transoperatorias como: la presión arterial más baja, la frecuencia cardíaca más baja y la pérdida estimada de sangre; aún faltan más estudios para su validación en todas las poblaciones quirúrgicas, pero promete ser una herramienta muy útil en el manejo del riesgo de complicaciones graves incluyendo la muerte; esto nos permitiría redirigir la estrategia de cuidado postoperatorio al establecer grupos de alto riesgo y de esta manera seleccionar las mediciones de biomarcadores (BNP y troponinas) en

pacientes seleccionados. Los pacientes que probablemente sean más beneficiados de la medición de BNP y troponina de alta sensibilidad son aquellos con capacidad funcional preoperatoria < 4 MET, índice revisado de riesgo cardíaco de uno o mayor, cirugía vascular, así como postoperatorio

con puntuación de Apgar quirúrgico mayor a siete para poder detectar de forma temprana posibles complicaciones. El uso de variables dinámicas (transoperatorias) potencialmente fortalecería la fuerza de una puntuación para determinar riesgo postoperatorio quirúrgico.

REFERENCIAS

1. Udeh BL, Dalton JE, Hata JS, Udeh CI, Sessler DI. Economic trends from 2003 to 2010 for perioperative myocardial infarction: a retrospective, cohort study. *Anesthesiology*. 2014;121:36-45.
2. Kloner RA, Jennings RB. Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning, and their clinical implications: part I. *Circulation*. 2001;104:2981-2989.
3. Verma S, Fedak PW, Weisel RD, Butany J, Rao V, Maitland A, et al. Fundamentals of reperfusion injury for the clinical cardiologist. *Circulation*. 2002;105:2332-2336.
4. De Hert SG, Van der Linden PJ, Cromheecke S, Meeus R, Nelis A, Van Reeth V, et al. Cardioprotective properties of sevoflurane in patients undergoing coronary surgery with cardiopulmonary bypass are related to the modalities of its administration. *Anesthesiology*. 2004;101:299-310.
5. Healy DA, Carroll PJ, Moloney MC, Tang TY, Grace PA, Kiernan TJ, et al. Systematic review and meta-analysis of remote ischaemic preconditioning in percutaneous coronary intervention. *IJC Metabolic & Endocrine*. 2013;1:13-19.
6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD; Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012;126:2020-2035.
7. Writing Group, VISION Investigators. 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.
8. Hawn MT, Graham LA, Richman JR, Itani KM, Plomondon ME, Altom LK, et al. The incidence and timing of noncardiac surgery after cardiac stent implantation. *J Am Coll Surg*. 2012;214:658-66; discussion 666-7.
9. Vetter TR, Short III RT 3rd, Hawn MT, Marques MB. Perioperative management of the patient with a coronary artery stent. *Anesthesiology*. 2014;121:1093-1098.
10. Becker MC, Wang TH, Wisniewski L, et al. Rationale, design, and governance of Prospective Randomized Evaluation of Celecoxib Integrated Safety versus Ibuprofen Or Naproxen (PRECISION), a cardiovascular end point trial of nonsteroidal antiinflammatory agents in patients with arthritis. *Am Heart J*. 2009;157:606-612.
11. Nuttall GA, Brown MJ, Stombaugh JW, Michon PB, Hathaway MF, Lindeen KC, et al. Time and cardiac risk of surgery after bare-metal stent percutaneous coronary intervention. *Anesthesiology*. 2008;109:588-9529.
12. Rabbitts JA, Nuttall GA, Brown MJ, Hanson AC, Oliver WC, Holmes DR, et al. Cardiac risk of noncardiac surgery after percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents. *Anesthesiology*. 2008;109:596-604.
13. Van Kuijk JP, Flu WJ, Schouten O, Hoeks SE, Schenkeveld L, de Jaegere PP, et al. Timing of noncardiac surgery after coronary artery stenting with bare metal or drug-eluting stents. *Am J Cardiol*. 2009;104:1229-1234.
14. Chassot PG, Delabays A, Spahn DR. Perioperative antiplatelet therapy: The case for continuing therapy in patients at risk of myocardial infarction. *Br J Anaesth*. 2007;99:316-328.
15. Fleisher LA, Fleischmann CKE, Chairy V. 2014 ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *JACC*. 2014;64:e77-137.
16. Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlingson JC, Enneking FK, Kopp SL, Benzon HT, et al. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy american society of regional anesthesia and pain medicine evidence-based guidelines (third edition). *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35:64-101.
17. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, Goldman S, et al. Coronary artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med*. 2004;351:2795-2804.
18. Landesberg G, Berlatzky Y, Bocher M, et al. A clinical survival score predicts the likelihood to benefit from preoperative thallium scanning and coronary revascularization before major vascular surgery. *Eur Heart J*. 2007;28:533-539.
19. Cushing, Riva-Rocci, Bause GS. Intraoperative blood pressure. *Anesthesiology*. 2012; 116: .
20. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, Kurz A, Turan A, Rodseth RN, et al. Relationship between intra-operative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology*. 2013;119:507-515.
21. Sessler DI, Sigl JC, Kelley SD, Chamoun NG, Manberg PJ, Saager L, et al. Hospital stay and mortality are increased in patients having a "triple low" of low blood pressure, low bispectral index, and low minimum alveolar concentration of volatile anesthesia. *Anesthesiology*. 2012;116:1195-1203.
22. Barbosa FT, Jucá MJ, Astro AA, et al. Neuraxial anaesthesia for lower-limb revascularization. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;7:CD007083.
23. Norris EJ, Beattie C, Perler BA, et al. Doublemasked randomized trial comparing alternate combinations of intraoperative anesthesia and postoperative analgesia in abdominal aortic surgery. *Anesthesiology*. 2001;95:1054-1067.
24. Van der Linden PJ, Dierick A, Wilmin S, Bellens B, De Hert SG. A randomized controlled trial comparing an intra-operative goal-directed strategy with routine clinical practice in patients undergoing peripheral arterial surgery. *Eur J Anaesthesiol*. 2010;27:788-793.
25. Zangrillo A, Testa V, Aldrovandi V, Tuoro A, Casiraghi G, Cavenago F, et al. Volatile agents for cardiac protection in noncardiac surgery: a randomized controlled study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2011;25:902-907.
26. Lurati BGA, Schumacher P, Seeberger E, Studer W, Schuman RM, Fassl J, et al. Randomized comparison of sevoflurane vs. propofol to reduce peri-operative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. *Circulation*. 2012;126:2696-2704.
27. Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zundert A, et al. Reduction of post-operative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomized trials. *BMJ*. 2000;321:1493-1497.
28. Wu CL, Rowlingson AJ, Herbert R, Richman JM, Andrews RAF, Fleisher LA. Correlation of post-operative epidural analgesia on morbidity and mortality after colectomy in Medicare patients. *J Clin Anesth*. 2006;18:594-599.
29. Bijker JB, Persoon S, Peelen LM, Moons KG, Kalkman CJ, Kappelle LJ, et al. Intraoperative hypotension and peri-operative ischemic stroke after general surgery: a nested case-control study. *Anesthesiology*. 2012;116:658-664.
30. Memtsoudis SG, Sun X, Chiu YL, Stundner O, Liu SS, Banerjee S, et al. Peri-operative comparative effectiveness of anesthetic technique in orthopedic patients. *Anesthesiology*. 2013;118:1046-1058.

31. Gogarten W, Vandermeulen E, Van Aken H, Kozek S, Llau JV, Samama CM, et al. Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2010;27:999-1015.
32. Leslie K, Myles P, Devereaux P, Williamson E, Rao-Melancini P, Forbes A, et al. Neuraxial block, death and serious cardiovascular morbidity in the POISE trial. *Br J Anaesth*. 2013;111:382-390.
33. Nishimori M, Low JHS, Zheng H, et al. Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;7:CD005059.
34. Wu CL, Anderson GF, Herbert R, et al. Effect of postoperative epidural analgesia on morbidity and mortality after total hip replacement surgery in medicare patients. *Reg Anesth Pain Med*. 2003;28:271-278.
35. AUCaughey GE, Cleland LG, Penglis PS, Gamble JR, James MJSOJ. Roles of cyclooxygenase (COX)-1 and COX-2 in prostanoïd production by human endothelial cells: selective up-regulation of prostacyclin synthesis by COX-2. *Immunol*. 2001;167:2831.
36. Bombardier C, Laine L, Reicin A, Shapiro D, Burgos-Vargas R, Davis B, et al. Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. VIGOR Study Group. *N Engl J Med*. 2000;343:1520-152.
37. Amsterdam et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130:e344-e426.
38. Haynes AB, Regenbogen SE, Weiser TG, Lipsitz SR, Dziekan G, Berry WR, et al. Surgical outcome measurement for a global patient population: validation of the Surgical Apgar Score in 8 countries. *Surgery*. 2011;149:519-524.
39. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. On behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129:e28-e292: Capítulo 18 e227.
40. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. On behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129:e28-e292. Capítulo 13 e143.