

Anestesia en el cardiópata

Pastor Luna Ortiz

Segunda
edición



Editorial Alfíl

ANESTESIA EN EL CARDIÓPATA

Anestesia en el cardiópata

Pastor Luna Ortiz

Jefe Honorario del Departamento de Anestesia,
Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”;
Profesor Titular del Curso Universitario de Anestesiología,
Universidad Autónoma de México (UNAM),
The American British Cowdray Medical Center IAP;
Ex Presidente de la Sociedad Mexicana de Anestesiología,
hoy Colegio Mexicano de Anestesiología;
Miembro del Consejo Consultivo
del Colegio Mexicano de Anestesiología



**Editorial
Alfil**

Anestesia en el cardiópata

Todos los derechos reservados por:

© 2009 Editorial Alfil, S. A. de C. V.

Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael

06470 México, D. F.

Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57

e-mail: alfil@editalfil.com

www.editalfil.com

ISBN 978–607–7504–60–3

Segunda edición, 2009

Dirección editorial:

José Paiz Tejada

Editor:

Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:

Irene Paiz, Berenice Flores

Diseño de portada:

Arturo Delgado

Dibujos:

Alejandro Rentería

Impreso por:

Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.

Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos

03800 México, D. F.

Julio 2009

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Autor y colaboradores

AUTOR

Dr. Pastor Luna Ortiz

Jefe Honorario del Departamento de Anestesia, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Profesor titular del Curso Universitario, UNAM. Hospital ABC. Miembro del Colegio Mexicano de Anestesiología y de la Sociedad Mexicana de Cardiología.

Capítulos 1, 5, 8, 10, 11, 13, 17, 20, 23, 26, 27, 30, 31, 35

COLABORADORES

Dra. Janet Aguirre Sánchez

Subjefe del Departamento de Medicina Crítica “Dr. Mario Shapiro”, Centro Médico ABC, Campus Observatorio. Miembro de la *Society of Critical Care Medicine*. Miembro honorario de la Sociedad Mexicana de Cardiología. Miembro de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Miembro de la *American Society for Parenteral and Enteral Nutrition* (ASPEN).

Capítulo 39

Dr. Erick Alexánder Rosas

Departamento de Resonancia Magnética y Tomografía Computarizada, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulos 24, 25

Dr. Alfredo Altamirano Castillo

Adscrito al Departamento de Urgencias y de Unidad Coronaria, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 40

Dra. Amada Álvarez Sangabriel

Adscrita al Departamento de Urgencias y de Unidad Coronaria, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulos 15, 40

Dr. Benito Antón

Laboratorio de Neurobiología Molecular y Neuroquímica de Adicciones, Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón de la Fuente Muñiz”.

Capítulo 13

Dra. Alexandra Arias Mendoza

Adscrita al Departamento de Urgencias y de Unidad Coronaria, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 15

Dr. Eduardo A. Arias Sánchez

Residente de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulos 22, 32, 33, 34

Dra. Marcela Barrera Fuentes

Anestesióloga cardiovascular, Instituto Nacional de Pediatría. Departamento de Anestesiología, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulos 22, 32, 33, 34

Dr. Edgar Bautista Bautista

Jefe de Terapia Intensiva, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Adscrito a Terapia Intensiva, Hospital ABC, Campus Santa Fe.

Capítulo 3

Dra. Roxana Carbó Zavala

Investigadora en Ciencias Médicas “C”, Departamento de Fisiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulos 10, 17

Dr. José Federico Carrillo Hernández

Departamento de Cabeza y Cuello, Instituto Nacional de Cancerología.

Capítulo 9

Dr. Edmundo Chávez Cosío

Subdirector de Investigación Básica y Tecnológica, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulos 18, 20

Dr. Javier Cisneros Rivas

Anestesiólogo cardiovascular. Departamento de Anestesiología, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulos 22, 32, 33, 34

Dr. Alfredo de Micheli

Director ejecutivo de la revista *Archivos de Cardiología de México*. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 18

Dr. Sergio Mario Férez Santander

Subdirector de Enseñanza y Presidente Coordinador del Comité de Bioética, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 19

Dr. Bernardo Javier Fernández Rivera

Adscrito al Departamento de Anestesia, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulos 11, 12, 29

Dra. Sandra M. C. García López

Cardióloga adscrita a la Unidad Coronaria y Terapia Posquirúrgica Cardiovascular, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulos 22, 32, 33, 34

Dra. Sandra García

Adscrita al Departamento de Urgencias y de Unidad Coronaria, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 40

Dr. Octavio González Chon

Jefe de la Unidad Coronaria y Terapia Posquirúrgica Cardiovascular, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulos 22, 32, 33, 34

Dr. Héctor González Pacheco

Subjefe de la Unidad de Cuidados Coronarios, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 16

Dra. Ulrike Holler

Departamento de Anestesia Hospital ABC. Anestesia en hipertensión arterial sistémica.

Capítulo 27

Dr. Oscar Infante Vázquez

Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 14

Dra. María del Carmen Lacy Niebla

Jefa del Departamento de Hospitalización, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 21

Dr. Joel Lomelí González

Escuela Superior de Medicina del IPN, Sección de Posgrado e Investigación.

Capítulo 4

Verónica Luna Ordorica

Lic. en pedagogía, Universidad Panamericana. Posgrado en Recursos Humanos, Universidad Anáhuac del Norte.

Capítulo 42

Dr. Eulo Lupi Herrera

Subdirector de Investigación Clínica, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulos 19, 20

Dr. Alfonso de Jesús Martínez García

Departamento de Resonancia Magnética y Tomografía Computarizada, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 24

Dr. Martín Martínez Rosas

Investigador en Ciencias Médicas “C”, Departamento de Fisiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulos 10, 13, 17

Dr. Carlos Martínez Sánchez

Jefe del Departamento de Urgencias y de Unidad Coronaria, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Profesor de posgrado y pregrado del Curso de Cardiología Clínica, UNAM. Miembro de la Academia Nacional de Medicina.

Capítulos 15, 39, 40

Dr. Gustavo A. Medrano

Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 18

Dr. Enrique Monares Zepeda

Medicina del Enfermo en Estado Crítico y Terapia Intensiva. Miembro del Subcomité del Trauma por México ACLS. Miembro del Comité Mexicano de Reanimación Cardiopulmonar. Coordinador de Terapia Intensiva, Hospital AMERIMED, Cabo San Lucas.

Capítulo 41

Dr. Juan Manuel Ochoa López

Departamento de Resonancia Magnética y Tomografía Computarizada, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 25

Dr. Gustavo Pastelín Hernández

Jefe del Departamento de Farmacología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Miembro de la Academia Nacional de Medicina.

Capítulo 20

Dra. Francisca Pérez Severiano

Investigadora en Ciencias Médicas, Departamento de Neuroquímica, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”.

Capítulo 7

Dra. Margarita del Carmen Ramírez Ortega

Departamento de Farmacología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 9

Dr. Eduardo Martín Rojas Pérez

Anestesiólogo Cardiovascular, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Profesor titular del Curso Universitario en Anestesiología, Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos”, ISSSTE.

Capítulos 6, 36, 37

Dr. Gustavo Rojas Velasco

Adscrito al Departamento de Urgencias y de Unidad Coronaria, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 15

Dr. Jorge Romero Borja

Anestesiólogo cardiovascular, Departamento de Anestesia, Hospital ABC.

Capítulo 28

Dra. María Alicia Sánchez Mendoza

Investigadora en Ciencias Médicas, Departamento de Farmacología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 7

Dr. Gustavo Sánchez Torres

Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 14

Dr. Julio Sandoval

Jefe de Cardioneumología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Miembro de la Academia Nacional de Medicina. Profesor de Cardiología y Fisiología, UNAM.

Capítulo 3

Dra. Xenia Serrano Valdés

Médico adscrito al Departamento de Anestesia, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 35

Dr. Carlos Vargas Trujillo

Médico adscrito al Departamento de Anestesia, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 2

Dr. José Alfredo Zavala Villeda

Médico adscrito al Departamento de Anestesia, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Capítulo 38

Contenido

	Prefacio	XIII
	<i>Pastor Luna Ortiz</i>	
	Prólogo	XV
	<i>Sergio M. Férrez Santander</i>	
Capítulo 1.	Valoración cardiovascular para cirugía no cardíaca	1
	<i>Pastor Luna Ortiz</i>	
Capítulo 2.	Fisiología cardiovascular	11
	<i>Carlos Vargas Trujillo</i>	
Capítulo 3.	Fisiología respiratoria	23
	<i>Julio Sandoval Zárate, Edgar Bautista Bautista</i>	
Capítulo 4.	Fisiología del sistema nervioso	35
	<i>Joel Lomelí González</i>	
Capítulo 5.	Anestésicos inhalados	55
	<i>Pastor Luna Ortiz</i>	
Capítulo 6.	Efecto cardiovascular de los anestésicos	69
	<i>Eduardo Martín Rojas Pérez</i>	
Capítulo 7.	Óxido nítrico	87
	<i>María Alicia Sánchez Mendoza, Francisca Pérez Severiano</i>	
Capítulo 8.	Efecto cardiovascular de las estatinas	97
	<i>Pastor Luna Ortiz</i>	
Capítulo 9.	Intoxicación digitalica	105
	<i>Margarita del Carmen Ramírez Ortega, José Federico Carrillo Hernández</i>	
Capítulo 10.	Anestésicos y protección miocárdica	115
	<i>Martín Martínez Rosas, Roxana Carbó Zabala, Pastor Luna Ortiz</i>	
Capítulo 11.	Electrocardiografía diagnóstica perioperatoria	131
	<i>Bernardo Javier Fernández Rivera, Pastor Luna Ortiz</i>	
Capítulo 12.	Arritmias cardíacas y anestesia	149
	<i>Bernardo Javier Fernández Rivera</i>	
Capítulo 13.	Los canales iónicos en los procesos anestésicos	169
	<i>Martín Martínez Rosas, Benito Antón, Pastor Luna Ortiz</i>	
Capítulo 14.	Contractilidad miocárdica en la insuficiencia cardíaca	183
	<i>Gustavo Sánchez Torres, Óscar Infante Vázquez</i>	

Capítulo 15. Insuficiencia cardiaca	197
<i>Amada Álvarez Sangabriel, Alexandra Arias Mendoza, Gustavo Rojas Velasco, Carlos Martínez Sánchez</i>	
Capítulo 16. Choque cardiogénico	207
<i>Héctor González Pacheco</i>	
Capítulo 17. Metabolismo cardiaco	223
<i>Roxana Carbó Zabala, Martín Martínez Rosas, Pastor Luna Ortiz</i>	
Capítulo 18. Utilidad de la terapéutica metabólica con GIK	237
<i>Alfredo de Micheli, Gustavo A. Medrano, Edmundo Chávez Cosío</i>	
Capítulo 19. Los nuevos síndromes isquémicos coronarios agudos.	
Preacondicionamiento miocárdico	245
<i>Eulo Lupi Herrera, Sergio Mario Férez Santander</i>	
Capítulo 20. El posacondicionamiento del miocardio	265
<i>Eulo Lupi Herrera, Gustavo Pastelín Hernández, Edmundo Chávez Cosío, Pastor Luna Ortiz</i>	
Capítulo 21. Anestesia en el paciente con síndrome coronario sin y con elevación del segmento ST ..	287
<i>María del Carmen Lacy Niebla</i>	
Capítulo 22. Cardioprotección perioperatoria	321
<i>Octavio González Chon, Eduardo A. Arias Sánchez, Sandra M. C. García López, Marcela Barrera Fuentes, Javier Cisneros Rivas</i>	
Capítulo 23. Infarto del miocardio perioperatorio	329
<i>Pastor Luna Ortiz</i>	
Capítulo 24. Viabilidad miocárdica	339
<i>Erick Alexánderson Rosas, Alfonso de Jesús Martínez García</i>	
Capítulo 25. Evaluación de la perfusión miocárdica mediante medicina nuclear	345
<i>Erick Alexánderson Rosas, Juan Manuel Ochoa López</i>	
Capítulo 26. Monitoreo hemodinámico	355
<i>Pastor Luna Ortiz</i>	
Capítulo 27. Anestesia en hipertensión arterial sistémica	367
<i>Pastor Luna Ortiz, Ulrike Holler</i>	
Capítulo 28. Anestesia en paciente con estenosis mitral	379
<i>Jorge Romero Borja</i>	
Capítulo 29. Anestesia en paciente con insuficiencia mitral	389
<i>Bernardo Javier Fernández Rivera</i>	
Capítulo 30. Anestesia en paciente con prolapso de la válvula mitral	397
<i>Pastor Luna Ortiz</i>	
Capítulo 31. Anestesia en paciente con estenosis aórtica	403
<i>Pastor Luna Ortiz</i>	
Capítulo 32. Anestesia en paciente con insuficiencia aórtica	415
<i>Sandra M. C. García López, Octavio González Chon, Eduardo A. Arias Sánchez, Marcela Barrera Fuentes, Javier Cisneros Rivas</i>	
Capítulo 33. Anestesia en paciente con cardiopatía isquémica	423
<i>Octavio González Chon, Javier Cisneros Rivas, Marcela Barrera Fuentes, Sandra M. C. García López, Eduardo A. Arias Sánchez</i>	
Capítulo 34. Anestesia en paciente con stent coronario y cirugía no cardiaca	443
<i>Marcela Barrera Fuentes, Octavio González Chon, Sandra M. C. García López, Eduardo A. Arias Sánchez, Javier Cisneros Rivas</i>	
Capítulo 35. Anestesia en paciente con síndrome de Wolff–Parkinson–White	451
<i>Pastor Luna Ortiz, Xenia Serrano Valdés</i>	

Capítulo 36. Anestesia en paciente con defecto del tabique interventricular	459
<i>Eduardo Martín Rojas Pérez</i>	
Capítulo 37. Anestesia en paciente con síndrome de Eisenmenger	467
<i>Eduardo Martín Rojas Pérez</i>	
Capítulo 38. Anestesia para cirugía de carótida	473
<i>José Alfredo Zavala Villeda</i>	
Capítulo 39. Profilaxis antimicrobiana en cardiopatas para cirugía no cardiaca	485
<i>Janet Aguirre Sánchez, Carlos Martínez Sánchez</i>	
Capítulo 40. Manejo de antiagregantes y anticoagulantes en cirugía no cardiaca	503
<i>Alfredo Altamirano Castillo, Amada Álvarez Sangabriel, Sandra García</i>	
<i>Carlos Martínez Sánchez</i>	
Capítulo 41. Reanimación cardiopulmonar	521
<i>Enrique Monarez Zepeda</i>	
Capítulo 42. Pedagogía médica	533
<i>Verónica Luna Ordorica</i>	
Índice alfabético	551

Prefacio

Pastor Luna Ortiz

La segunda edición de *Anestesia en el cardiópata* se escribió para actualizar y mejorar el cuidado perioperatorio de los pacientes con patología cardíaca que son sometidos a cirugía no cardíaca.

Desde la publicación de la primera edición, en 2002, han aparecido en la literatura mundial numerosos artículos relacionados con los avances en la anestesia y el monitoreo de los pacientes con enfermedades cardíacas, lo cual obligó a la actualización de esta obra. Este libro está dirigido al anestesiólogo general que se enfrenta en la clínica diaria a pacientes con enfermedades cardíacas, que tienen que ser anestesiados para cualquier tipo de cirugía.

En esta segunda edición se agregaron varios capítulos nuevos y los ya existentes fueron sometidos a una actualización.

En la primera parte del libro se agregaron temas de fisiología básica, como la neurofisiología, la fisiología pulmonar y cardiovascular, la hipertensión pulmonar, las implicaciones anestésicas de los canales iónicos, el metabolismo cardíaco y la insuficiencia cardíaca.

En la segunda sección se introdujeron capítulos de farmacología básica, como los relacionados con los anestésicos inhalados, los anestésicos intravenosos, el óxido nítrico, el efecto cardiovascular de las estatinas, la intoxicación digitalica y la cardioprotección con anestésicos inhalados y opiáceos.

En la tercera sección se incluyen los nuevos síndromes isquémicos coronarios agudos, la isquemia y la reperfusión, el preacondicionamiento y el posacondicionamiento cardíacos, el corazón aturdido y la cardioprotección perioperatoria.

En la última sección de *Anestesia en el cardiópata* se trata la valoración preoperatoria, la anestesia en enfer-

medades cardíacas específicas —como las cardiopatías congénitas más frecuentes que requieren cirugía no cardíaca, con inclusión de las cianóticas y las no cianóticas—, la cardiopatía isquémica, los pacientes con *stent* coronario y la cirugía no cardíaca, y cada uno de los padecimientos valvulares, como la estenosis y las insuficiencias aórtica y mitral, el prolapso de la válvula mitral, la hipertensión arterial sistémica, la cirugía de carótida y el infarto del miocardio perioperatorio, así como las guías actualizadas de la Asociación Americana del Corazón (*American Heart Association*) para el tratamiento del paro cardíaco.

Algunos colaboradores de este libro son cardiólogos, fisiólogos, farmacólogos e intensivistas del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” y de otras instituciones, como el Centro Médico ABC y el Instituto Politécnico Nacional.

Quiero expresar aquí mi agradecimiento a las autoridades del Instituto, al Dr. Fause Attie, quien será recordado con aprecio por sus cualidades, pero sin duda alguna como el hombre leal a México y al Instituto Nacional de Cardiología; y al Dr. Marco Martínez Ríos, director general del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, que brindó su constante apoyo para la elaboración de esta obra, buscando siempre la formación y superación académica.

A mis dos grandes amigos, el Dr. Eulo Lupi Herrera y el Dr. Sergio Férrez Santander, les externo un sincero testimonio de gratitud, por su apoyo y ejemplo para continuar en la academia. También quiero expresar mi profundo agradecimiento al Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, donde he laborado desde 1970 y ocupé la jefatura del Departamento de Anestesia de 1982 a 2004. Es motivo de gran satisfacción, un gran honor y

un orgullo para mí haber sido nombrado Jefe Honorario del Departamento de Anestesia después de mi jubilación, en el año 2004, fecha en la cual inicié una fase diferente en mi formación médica al lado del Dr. Gustavo Pastelín, jefe del Departamento de Farmacología del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, quien me ha brindado todo su apoyo para participar en la investigación básica en farmacología; asimismo, deseo agradecer a los miembros de su departamento que me han acogido en su seno: el Dr. Alfredo de Michelle, con los experimentos en perros; Margarita Ramírez Ortega, Fermín Tenorio López y Leonardo del Valle Mondragón, con el estudio del receptor opiáceo mu en la mitocondria de corazón humano; Juan Carlos Torres, con los experimentos en corazón aislado y perfundido (Langerdorf); y María Alicia Sánchez Mendoza. Agradezco a los doctores Martín Martínez y Roxana Carbó, del Departamento de Fisiología, que me han enseñado la investigación con el *patch clamp* de los canales iónicos, principalmente el

canal de potasio en el cardiomiocito de corazón humano, donde hemos estudiado el efecto del remifentanilo. Para escribir *Anestesia en el cardiópata* tuve la suerte de contar con el entusiasmo y la colaboración incondicional de los miembros del Departamento de Anestesia del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”; para todos ellos un profundo agradecimiento.

Por último un reconocimiento a la contribución de cada uno de los autores de los capítulos, ya que ellos son dedicados especialistas expertos en su campo. Quiero expresar aquí un agradecimiento muy especial a Cristina de la Luz Sánchez por la transcripción mecanográfica de los manuscritos, ya que gracias a su apoyo esta obra fue posible. Agradezco la valiosa colaboración de las personas que contribuyeron en la preparación de este libro, a los médicos residentes de anestesia que consulten estas páginas con el deseo de actualizar sus conocimientos y a Editorial Alfil, S. A. de C. V. y su director, el señor José Paiz Tejada, así como a sus colaboradores.

Prólogo

Dr. Sergio M. Férrez Santander

*Enseñanza, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Miembro honorario emérito.
Profesor distinguido de la Sociedad Mexicana de Cardiología.*

El Dr. Pastor Luna Ortiz me solicitó que prologara esta obra suya que hoy se presenta en su segunda edición, circunstancia y privilegio que agradezco como una distinción.

El Instituto Nacional de Cardiología de México “Ignacio Chávez” cumple 65 años y el Dr. Luna Ortiz y sus colaboradores escribieron esta obra para festejarlo. Lo hicieron con gran orgullo, ya que se trata de conmemorar muchas décadas de trabajo de centenares de médicos, enfermeras, trabajadores, técnicos, etc., que se han preocupado por mantener este legado con tanto prestigio y respeto académico de propios y extraños.

Este libro lo dedica el autor a la actualización de conocimientos, tanto básicos como de alta especialidad, en la preparación y los cuidados transoperatorios y posoperatorios de la anestesia en las enfermedades cardiovasculares. Para ello, el Dr. Luna Ortiz invitó a una pléyade de especialistas con gran experiencia en la investigación y un gran criterio clínico frente al enfermo, y omitió a teóricos que creen ser los poseedores de una única verdad. Ellos han logrado demostrar que la cirugía cardiovascular ha progresado gracias a la conciliación de conocimientos que han hecho grandes avances en la anestesiología aplicada a este tipo de enfermos. Sabemos que

estos avances han ampliado el saber y enriquecido la experiencia en el cuidado respiratorio, metabólico, reológico y de circulación extracorpórea. Todo lo anterior ha permitido observar una disminución del daño miocárdico preoperatorio y, por ende, una menor morbimortalidad posterior a un evento quirúrgico exitoso.

El Dr. Pastor Luna Ortiz ha demostrado a través de los años su amplia experiencia y su capacidad de liderazgo en la anestesiología mexicana, en particular en la aplicada a las cardiopatías. Ello me permite hablar de su larga trayectoria como Jefe de Anestesiología de nuestro Instituto y como líder de importantes cursos nacionales e internacionales, pero sobre todo reconozco su entusiasmo por publicar un libro para difundir sus conocimientos. Prueba de ello son los múltiples libros y artículos sobre el tema.

En esta segunda edición de *Anestesia en el Cardiópata* el Dr. Pastor Luna Ortiz demuestra que sabe escuchar a sus coautores y colaboradores, ya que acepta que, además de su verdad científica, existen otras verdades. Él supo trabajar con todos sus colaboradores, que ante todo son sus amigos, para brindar un respetuoso homenaje al Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” en su 65 aniversario.

Valoración cardiovascular para cirugía no cardíaca

Pastor Luna Ortiz

INTRODUCCIÓN

La valoración preoperatoria y el tratamiento de los pacientes cardiopatas sometidos a cirugía no cardíaca requieren un trabajo en equipo y comunicación entre el paciente, el médico tratante, el anestesiólogo, el cardiólogo, el cirujano y el intensivista.

VALORACIÓN CLÍNICA

La historia y el examen físico con electrocardiograma deben enfocarse en identificar los trastornos cardíacos potencialmente serios, incluidas la cardiopatía isquémica (infarto del miocardio previo y angina de pecho), la insuficiencia cardíaca y la inestabilidad eléctrica (arritmias sintomáticas). Además de identificar la presencia de enfermedad cardíaca preexistente, es esencial definir la gravedad de la enfermedad, la estabilidad y el tratamiento previo. Otros factores que ayudan a determinar el riesgo incluyen:

- Capacidad funcional.
- Edad.
- Enfermedades comórbidas (diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica, disfunción renal y enfermedad pulmonar crónica).
- Tipo de cirugía.

La cardiopatía isquémica es la causa más frecuente de morbimortalidad perioperatoria en la cirugía no car-

diaca y con frecuencia uno se pregunta cuáles pacientes pueden beneficiarse con una valoración cardiovascular preoperatoria. La estrategia se basa en la valoración de marcadores clínicos, capacidad funcional y riesgo específico de la cirugía (cuadros 1-1 a 1-3).

FISIOPATOLOGÍA DE LAS COMPLICACIONES CARDIACAS

Las complicaciones cardíacas son la principal causa de morbilidad perioperatoria y pueden ocurrir entre 1 y 5%

Cuadro 1-1. Factores clínicos de predicción de riesgo cardíaco

Mayores

- Síndromes coronarios inestables
- Infarto del miocardio reciente (de 7 a 30 días)
- Angina inestable (clases III y IV)
- Insuficiencia cardíaca
- Arritmias importantes
- Enfermedad valvular

Intermedios

- Angina moderada (clases I y II)
- Infarto del miocardio previo
- Insuficiencia cardíaca compensada
- Diabetes mellitus

Menores

- Edad avanzada
- Electrocardiograma anormal
- Capacidad funcional baja (< de 4 METs)
- Antecedentes de evento vascular cerebral
- Hipertensión arterial sistémica descontrolada

Cuadro 1–2. Requerimientos de energía para diferentes actividades

1 MET	4 METs
Puede hacer todo solo	Sube escaleras
Come, se viste, va al baño	Camina en plano a 4 mph
Camina dentro de la casa	Corre distancias cortas
Camina de 1 a 2 cuadras	Hace trabajo en el hogar
Hace trabajos domésticos	Juega golf, tenis, baila
4 METs	10 METs

de los pacientes sometidos a cirugía vascular mayor.^{1,2} Hasta 28% de los pacientes sometidos a cirugía arterial por debajo de la línea inguinal y 36% de los casos de aneurisma de aorta abdominal tienen enfermedad arterial coronaria severa.³

Las complicaciones cardíacas son causadas por una isquemia miocárdica prolongada o por ruptura de una placa de ateroma con formación de trombo subsiguiente y oclusión de la arteria coronaria⁴ (figura 1–1). La isquemia miocárdica prolongada en el perioperatorio puede ser producida por un aumento de las demandas de oxígeno miocárdico o por disminución de la oferta. El monitoreo electrocardiográfico continuo en 151 pacientes con cirugía vascular mayor mostró 85% de complicaciones cardíacas (infarto, angina e insuficiencia cardíaca) precedidas por depresión del segmento ST de larga duración; 5 de 6 infartos del miocardio fueron infartos no-Q.^{5,6} Fleisher y col. también encontraron hallazgos similares en 145 cirugías no cardíacas de alto riesgo, monitoreadas con electrocardiografía ambulatoria, de las cuales nueve presentaron complicaciones cardíacas e isquemia miocárdica prolongada (más de 30 min).

Cuadro 1–3. Estratificación del riesgo de la cirugía

Alto (riesgo mayor de 5%)
Cirugía mayor de urgencia en pacientes de edad avanzada
Cirugía de aorta y vascular
Vascular periférico
Intermedio (riesgo < 5%)
Carótida
Cabeza y cuello
Abdomen y tórax
Ortopedia y próstata
Bajo (riesgo < 1%)
Procedimientos endoscópicos
Cataratas
Glándula mamaria

FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA

Varios estudios han demostrado que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 35% aumenta el riesgo en la cirugía no cardíaca. Los pacientes con disfunción diastólica severa también tienen un riesgo elevado (PDFVI mayor de 12 mmHg). La historia o presencia de insuficiencia cardíaca es una indicación para la valoración de la función del ventrículo izquierdo.

Recomendaciones para la valoración no invasiva de la función ventricular izquierda preoperatoria:

1. Clase I: paciente con insuficiencia cardíaca.
2. Clase IIa: paciente con historia de insuficiencia cardíaca y disnea de causa desconocida.
3. Clase III: prueba de rutina en pacientes sin insuficiencia cardíaca.

Electrocardiograma de 12 derivaciones

El electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo no identifica el riesgo perioperatorio aumentado en pacientes sometidos a cirugía de bajo riesgo, pero ciertas anomalías electrocardiográficas son factores clínicos de predicción de aumento de riesgo cardiovascular en pacientes de riesgo intermedio y alto.

Recomendaciones para el electrocardiograma de 12 derivaciones preoperatorio:

1. Clase I: episodio reciente de dolor torácico o equivalente a isquemia en pacientes de riesgo intermedio y alto.
2. Clase IIa: paciente asintomático con diabetes.
3. Clase IIb: paciente con revascularización coronaria previa. Hombre asintomático de más de 45 años de edad o mujer de más de 55 años, con dos o más factores de riesgo coronario. Admisión previa por causa cardíaca.
4. Clase III: prueba de rutina en el paciente asintomático para procedimientos de bajo riesgo.

Prueba de esfuerzo

La prueba de esfuerzo con banda sin fin o con bicicleta con análisis del electrocardiograma con cardiología nuclear o con ecocardiografía, o sin ellas, para identificar isquemia, proporciona información importante sobre el riesgo perioperatorio de infarto del miocardio o de

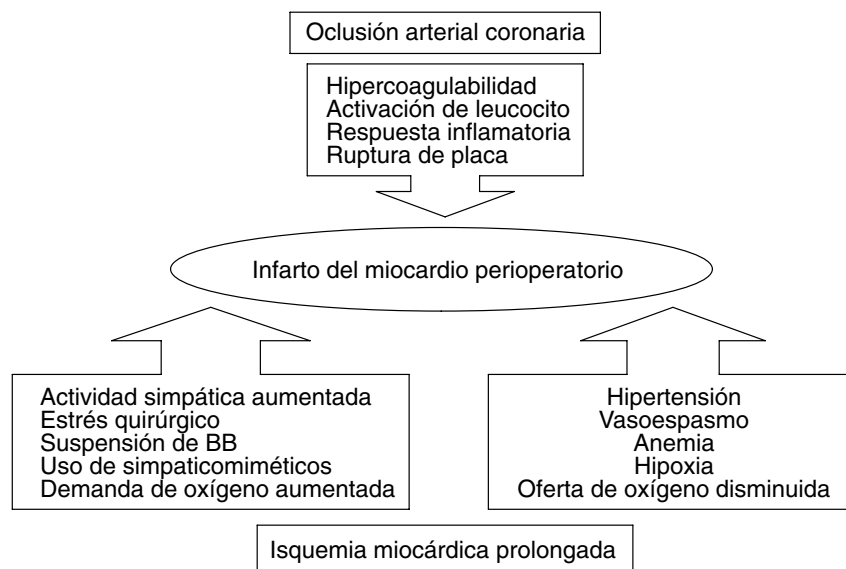


Figura 1–1. Oclusión arterial coronaria.

muerte cardíaca. La escasa capacidad funcional, particularmente la asociada con isquemia miocárdica, identifica a los pacientes con riesgo aumentado de tener resultados adversos.

Pacientes con sospecha de enfermedad coronaria

Riesgo alto

Incluye la isquemia inducida por ejercicio de bajo nivel (menos de 4 METs o frecuencia cardíaca menor de 100 por minuto o menos de 70% del valor predicho para la edad) manifestada por uno o más de los siguientes factores:

- Segmento ST horizontal o depresión mayor de 0.1 mV.
- Elevación del segmento ST mayor de 0.1 mV en derivación sin infarto.
- Cinco o más derivaciones anormales.
- Respuesta isquémica persistente durante más de tres minutos después del ejercicio.
- Angina típica.

Riesgo intermedio

Incluye la isquemia inducida por ejercicio moderado (de 4 a 6 METs o frecuencia cardíaca entre 100 y 130 latidos por minuto, y de 70 a 80% del valor predicho por edad) manifestada por uno o más de los siguientes factores:

- ST horizontal o depresión mayor de 1 mV.
- Angina típica.
- Respuesta isquémica persistente durante más de tres minutos después del ejercicio.
- Tres o más derivaciones anormales.

Riesgo bajo

No se presenta isquemia o isquemia inducida durante el ejercicio de alto nivel (más de 7 METs o frecuencia cardíaca mayor de 130 latidos por minuto, mayor de 85% de los valores predichos por edad) y se manifiesta por:

- ST horizontal o depresión mayor de 0.1 mV.
- Angina típica.
- Una o más derivaciones anormales.

Prueba de esfuerzo farmacológica

En los pacientes que no pueden hacer ejercicio, el uso de fármacos para producir estrés permite identificar los casos con riesgo de presentar eventos coronarios en el perioperatorio de la cirugía no cardíaca.

El dipiridamol o la adenosina con talio en imágenes de perfusión miocárdica parecen tener una alta sensibilidad y especificidad para eventos coronarios perioperatorios cuando se usan en pacientes con factores de predicción clínicos preexistentes, sobre todo angina de pecho, diabetes, infarto previo e insuficiencia cardíaca. La prueba de esfuerzo farmacológica con ecocardiografía es otro método efectivo para estratificar el riesgo coronario antes de una cirugía no cardíaca.

La ecocardiografía con dobutamina ofrece información similar. La oportunidad de valorar la función del ventrículo izquierdo y la disfunción valvular de manera simultánea ofrece ventajas en algunos pacientes.

Aunque tanto la prueba de esfuerzo con ejercicio como la prueba farmacológica ofrecen información muy útil para predecir el riesgo, ningún estudio prospectivo ha establecido firmemente su eficacia para mejorar los resultados perioperatorios o a largo plazo.

El uso de estas pruebas para ayudar a identificar a los pacientes con lesión del tronco de la coronaria izquierda o lesión de tres vasos está justificado. La capacidad de esfuerzo se reporta en METs de ejercicio; un MET es el consumo de oxígeno de 3.5 mL/kg/min.

Para que la prueba sea satisfactoria deberá ser limitada por síntomas o cubrir 85% de la frecuencia cardíaca efectiva máxima, que en términos prácticos puede obtenerse al restarle a 220 la edad del paciente.

Recomendaciones para la prueba de esfuerzo:

- Clase I:
 1. Para el diagnóstico de un paciente adulto con probabilidad de enfermedad arterial coronaria.
 2. Para el pronóstico de pacientes con sospecha o diagnóstico de enfermedad coronaria.
 3. Prueba de isquemia miocárdica antes de la revascularización coronaria.
 4. Valoración del tratamiento médico.
- Clase IIa: valoración de la capacidad física.
- Clase IIb:
 1. Diagnóstico de enfermedad coronaria. Depresión del segmento ST en reposo de menos de 1 mm, tratamiento con digital e hipertrofia ventricular izquierda.
 2. Detección de reestenosis un mes después de la angioplastia.
- Clase III: electrocardiograma normal. Enfermedades comórbidas severas.

Recomendaciones para la angiografía coronaria:

- Clase I:
 1. Pacientes con angina grados III y IV, con tratamiento antiisquémico.
 2. Pacientes con criterio de alto riesgo en estudios no invasivos.
 3. Supervivientes de muerte súbita, con taquicardia ventricular monomórfica sostenida o polimórfica.
- Clase IIa:
 1. Marcadores de riesgo clínico intermedios.
 2. Isquemia en pruebas no invasivas.

3. Pruebas no invasivas no diagnósticas.

4. Cirugía no cardíaca urgente.

- Clase IIb:
 1. Infarto perioperatorio.
 2. Clases III y IV de angina.
- Clase III:
 1. Cirugía no cardíaca de bajo riesgo.
 2. Buena capacidad física (más de 7 METs).
 3. Angina estable con buena función ventricular.

Angiografía coronaria

La angiografía coronaria es un procedimiento cruento que, aunque tiene una baja incidencia de complicaciones, debe realizarse con una cuidadosa selección de los pacientes con base en la historia clínica y las pruebas no invasivas. Este estudio es clave para establecer el grado de la enfermedad coronaria y útil en la toma de decisiones terapéuticas. La coronariografía sigue siendo en la actualidad la regla de oro en la valoración de la anatomía de las arterias coronarias.

Manejo de condiciones cardiovasculares específicas en el perioperatorio

Hipertensión arterial sistémica

La hipertensión severa (presión diastólica mayor de 110 mmHg) debe ser controlada antes de la cirugía. La decisión de posponer la cirugía depende de la urgencia del procedimiento. Se debe continuar con el tratamiento antihipertensivo, en especial con los β bloqueadores o la clonidina, para evitar la hipertensión posoperatoria.⁷

Enfermedad valvular cardíaca

La estenosis aórtica es un importante factor de riesgo de complicaciones posoperatorias,⁸ con un riesgo relativo (RR) de 5.2 para gradientes de 25 a 50 mmHg.⁹ Las lesiones estenóticas sintomáticas, como la estenosis aórtica y mitral, se asocian con un riesgo de insuficiencia cardíaca severa o de choque, y muchas veces necesitan una valvulotomía percutánea o un cambio valvular antes de la cirugía para disminuir el riesgo.

Por el contrario, las insuficiencias valvulares sintomáticas (como la insuficiencia aórtica y mitral) son usualmente mejor toleradas en el perioperatorio y deben ser estabilizadas antes de la cirugía con un tratamiento médico intensivo y monitoreo.

Miocardopatía hipertrófica

Los pacientes con miocardiopatía hipertrófica o dilatada se asocian con una mayor frecuencia de insuficiencia

cardíaca; asimismo, tienen el riesgo de exacerbar la obstrucción dinámica al flujo del tracto de salida si se depletan de volumen con la anestesia (bloqueo o general), puesto que disminuyen el retorno venoso.¹⁰

Arritmias y anomalías de la conducción

La presencia de arritmias o alteraciones en la conducción cardíaca ameritan una valoración cuidadosa de la enfermedad cardíaca subyacente, la toxicidad por fármacos (digital) o los trastornos metabólicos. Debe iniciarse el tratamiento para las arritmias sintomáticas o con reperfusión hemodinámica. Primero hay que tratar la causa y después hay que tratar la arritmia.

Las arritmias ventriculares y auriculares fueron inicialmente identificadas como factores de predicción de riesgo de complicaciones cardíacas, pero los datos subsecuentes indican que esto se explica por la gravedad de la cardiopatía de base.¹¹

Tromboembolismo venoso

Se necesitan medidas profilácticas para pacientes en circunstancias clínicas asociadas con tromboembolismo venoso (cuadro 1–4):

- Edad avanzada.
- Inmovilización y parálisis.
- Tromboembolismo previo.
- Malignidad, cirugía mayor de abdomen, pelvis, extremidad inferior.
- Obesidad.

- Venas varicosas.
- Insuficiencia cardíaca.
- Infarto del miocardio.
- Fractura de cadera.
- Estado hipercoagulable.
- Altas dosis de estrógenos.

Revascularización coronaria preoperatoria

El estudio de cirugía de las arterias coronarias¹² demostró que los pacientes con revascularización coronaria antes de la cirugía no cardíaca sometidos a cirugía mayor tienen mejores resultados posoperatorios. La mortalidad perioperatoria es el doble en los pacientes con tratamiento médico, en comparación con los operados de cirugía coronaria (3.3 vs. 1.7%, $p < .05$). En los pacientes sometidos a procedimientos electivos no cardíacos y que tienen alto riesgo, los resultados a largo plazo pueden mejorar con la cirugía de revascularización preoperatoria. Recomendaciones para el tratamiento con bloqueador β adrenérgico:

- Clase I:
 1. Paciente con angina, arritmias sintomáticas e hipertensión.
 2. Pacientes con alto riesgo de isquemia.
- Clase IIa: hipertensión no tratada, factores de riesgo de enfermedad coronaria.
- Clase IIb: 1α -2 agonistas para control de la hipertensión.
- Clase III: contraindicaciones de bloqueadores β y α 2 agonistas.

Cuadro 1–4. Guías para profilaxis perioperatorias de tromboembolismo venoso

Tipo de paciente y cirugía	Recomendaciones
Cirugía menor en paciente menor de 40 años de edad sin riesgo de tromboembolia	Ambulación temprana
Riesgo moderado en paciente mayor de 40 años de edad, sin riesgo de tromboembolia	Medias elásticas Heparina subcutánea en dosis bajas (2 h antes y cada 12 h después) Compresión neumática intermitente
Cirugía mayor en paciente menor de 40 años de edad, con riesgo de tromboembolismo	Heparina de bajo peso molecular cada 8 h o compresión neumática
Cirugía de alto riesgo, con riesgo de tromboembolismo	Heparina en dosis baja, heparina de bajo peso molecular, dextrán, warfarina INR 2–3 Los pacientes de bajo riesgo tienen una frecuencia de trombosis anual < 4% (p. ej., fibrilación auricular sin evento vascular cerebral, cardiomiopatía sin fibrilación auricular); los pacientes de riesgo moderado tienen entre 4 y 7% de probabilidad (p. ej., válvula mitral mecánica, fibrilación auricular con evento vascular cerebral previo) de riesgo anual de más de 7%

Intervención coronaria percutánea

Varios estudios han demostrado un gran número de complicaciones en los pacientes operados de cirugía no cardíaca después de una angioplastia, incluida la cirugía de urgencia de revascularización. Por ello debe posponerse la cirugía una semana después de la angioplastia y entre cuatro y seis semanas después de la colocación de *stents* coronarios.

Tratamiento médico de cardiopatía isquémica

Los estudios actuales indican que la administración adecuada de bloqueadores β -adrenérgicos disminuye la isquemia perioperatoria y puede reducir el riesgo de infarto del miocardio y muerte súbita en los pacientes de alto riesgo. Se debe iniciar el tratamiento días o semanas antes de la cirugía electiva, con dosis que logren una frecuencia cardíaca de reposo de entre 50 y 60 latidos por minuto.

Consideraciones anestésicas y manejo transoperatorio

La elección de la anestesia y el monitoreo transoperatorio es mejor dejarlos a elección del equipo de anestesia. En una revisión de 141 estudios con 9 559 pacientes se encontró que la mortalidad total fue un tercio menor en los pacientes aleatorizados para anestesia neuroaxial.¹³ Otro metaanálisis de 11 estudios señala que la analgesia continua con bloqueo peridural durante más de 24 h en el posoperatorio reduce la frecuencia de infarto del miocardio de 7.4 a 3.8%.¹⁴ El manejo adecuado del dolor produce una disminución en la liberación de catecolaminas y en la hipercoagulabilidad.

Catéter en la arteria pulmonar

La Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA) recomienda tres variables que son importantes para valorar el riesgo-beneficio del uso del catéter en la arteria pulmonar.

Recomendaciones para nitroglicerina transoperatoria:

- Clase I: paciente de alto riesgo que está tomando nitroglicerina, con signos de isquemia y sin hipotensión arterial.
 - Clase IIb: profilaxis para prevenir isquemia.
 - Clase III: pacientes con hipovolemia e hipotensión arterial.
1. Gravedad de la enfermedad.

2. Magnitud del procedimiento quirúrgico.
3. Experiencia con el uso de catéter.

Los pacientes que más se benefician son los que tienen infarto del miocardio reciente complicado con insuficiencia cardíaca, los que tienen cardiopatía isquémica sometidos a cirugía mayor y los que tienen disfunción ventricular izquierda, cardiomiopatías y valvulopatías.

Recomendaciones para catéter en arteria pulmonar:

- Clase IIa: riesgo de cambios hemodinámicos (aneurismas de aorta, pacientes con angina).
- Clase IIb: riesgo de cambios hemodinámicos.
- Clase III: sin riesgo de cambios hemodinámicos.

Monitoreo del segmento ST

Los cambios del segmento ST que indican isquemia miocárdica son fuertes predictores de infarto del miocardio perioperatorio en los pacientes de alto riesgo sometidos a cirugía no cardíaca. Las pruebas indican que el uso adecuado del análisis computarizado del segmento ST en los pacientes de alto riesgo de isquemia mejora la sensibilidad para detectar isquemia.

Recomendaciones para monitorear el segmento ST:

- Clase IIa: pacientes con cardiopatía isquémica.
- Clase IIb: pacientes con uno o varios factores de riesgo para enfermedad coronaria.
- Clase III: pacientes con bajo riesgo de enfermedad coronaria.

Estrategias para disminuir el riesgo cardíaco

El objetivo de las estrategias para disminuir el riesgo cardíaco consiste en tratar de evitar las complicaciones perioperatorias que pueden influir sobre los resultados, e incluyen:

- Tratamiento médico.
- Revascularización coronaria preoperatoria.
- Monitoreo perioperatorio.
- Manejo anestésico (cuadro 1–5).

TRATAMIENTO MÉDICO

Bloqueadores β -adrenérgicos

Varios estudios clínicos han demostrado que el uso de bloqueadores β puede reducir la frecuencia de isquemia

Cuadro 1–5. Estrategias para disminuir el riesgo cardíaco

Tratamiento médico
Bloqueadores β–adrenérgicos
Estatinas
Bloqueadores α–adrenérgicos
Nitroglicerina–diltiazem
Revascularización coronaria preoperatoria
Revascularización percutánea (angioplastia)
Cirugía de revascularización
Monitoreo perioperatorio
Catéter en la arteria pulmonar
Presión venosa central
Electrocardiograma de 12 derivaciones
Eco transesofágico
Manejo anestésico
Anestesia epidural
Normotermia

miocárdica, infarto del miocardio y mortalidad cardíaca. Polderman y col.¹⁵ demostraron el efecto cardioprotector del uso perioperatorio de bloqueadores β en 112 pacientes sometidos a cirugía vascular mayor, todos con factores de riesgo clínicos y con prueba de dobutamina positiva. Se dividieron en dos grupos: uno de control y otro tratado con bisoprolol; la mortalidad a 30 días fue de 3.3% en el grupo con bisoprolol y de 34% en el grupo control. Con base en este y otros estudios, los bloqueadores β–adrenérgicos están recomendados por la Sociedad Americana del Corazón (AHA) y el Colegio Americano de Cardiólogos (ACC) en las guías de valoración cardiovascular para cirugía no cardíaca.¹⁶

Estatinas

Las estatinas han demostrado tener efecto benéfico sobre la aterosclerosis y otras propiedades, además de que disminuyen el colesterol. A esto se le ha llamado efecto pleiotrófico de las estatinas; pueden atenuar la inflamación en la placa de las arterias coronarias; asimismo, influyen en la estabilidad de la placa de ateroma y tienen un efecto antitrombótico, antiproliferativo y de inhibición de la adhesión de los leucocitos.¹⁷

Durazzo y col.¹⁸ reportaron una disminución muy significativa en la frecuencia de eventos cardíacos a los seis meses después de cirugía vascular (atorvastatina 8.3 vs. 26% con placebo).

Lindenauer y col.¹⁹ demostraron en 780 591 pacientes sometidos a cirugía no cardíaca que las estatinas se asocian con una reducción de 28% de riesgo de mortalidad.

Agonistas adrenérgicos α 2

La clonidina, la dexmedetomidina y el mivazerol dilatan los vasos coronarios posestenóticos y disminuyen los cambios hemodinámicos perioperatorios y la frecuencia de isquemia, por lo que pueden ser utilizados para disminuir las complicaciones en los pacientes de alto riesgo.

Normotermia transoperatoria

La hipotermia es muy común en el perioperatorio y puede producir hipertensión arterial mediada por el simpático con aumento en los niveles de norepinefrina circulante y vasoconstricción sistémica generalizada. Esta respuesta adrenérgica y metabólica producida por la hipotermia puede alterar el balance de oxígeno en el miocardio y producir isquemia. Los pacientes con una temperatura menor de 35 °C presentan cambios electrocardiográficos de isquemia, en comparación con un grupo normotérmico (36 vs. 13%). En otro estudio de 300 pacientes la normotermia se asoció con una menor frecuencia de eventos cardíacos (angina, paro cardíaco e infarto), en comparación con los pacientes hipotérmicos (1.4 vs. 6.3%).²⁰

Las guías de valoración cardiovascular preoperatoria para cirugía no cardíaca fueron actualizadas en 2007 por un comité de la AHA y del ACC.^{21,22} En general, los exámenes de laboratorio orientados a la función cardíaca sólo se deben efectuar si la información obtenida va a cambiar el manejo del paciente. El algoritmo se simplifica en cinco pasos (figura 1–2).

- **Paso 1:** si la cirugía no cardíaca es de emergencia, el paciente debe ser llevado a la sala de operaciones con una adecuada valoración intraoperatoria y posoperatoria de la función cardiovascular.
- **Paso 2:** si el paciente tiene una condición cardíaca activa, o predictores clínicos mayores, como síndromes coronarios inestables, insuficiencia cardíaca descompensada, estenosis valvulares severas o arritmias importantes (bloqueo auriculoventricular avanzado, bradicardia sintomática, taquicardia ventricular, fibrilación auricular con frecuencia ventricular no controlada), entonces la condición debe valorarse y tratarse antes de llevar al paciente a la sala de operaciones.
- **Paso 3:** si la cirugía es de bajo riesgo, generalmente asociada con menos de 1% de riesgo de evento cardíaco perioperatorio, se puede proceder con la cirugía planeada.

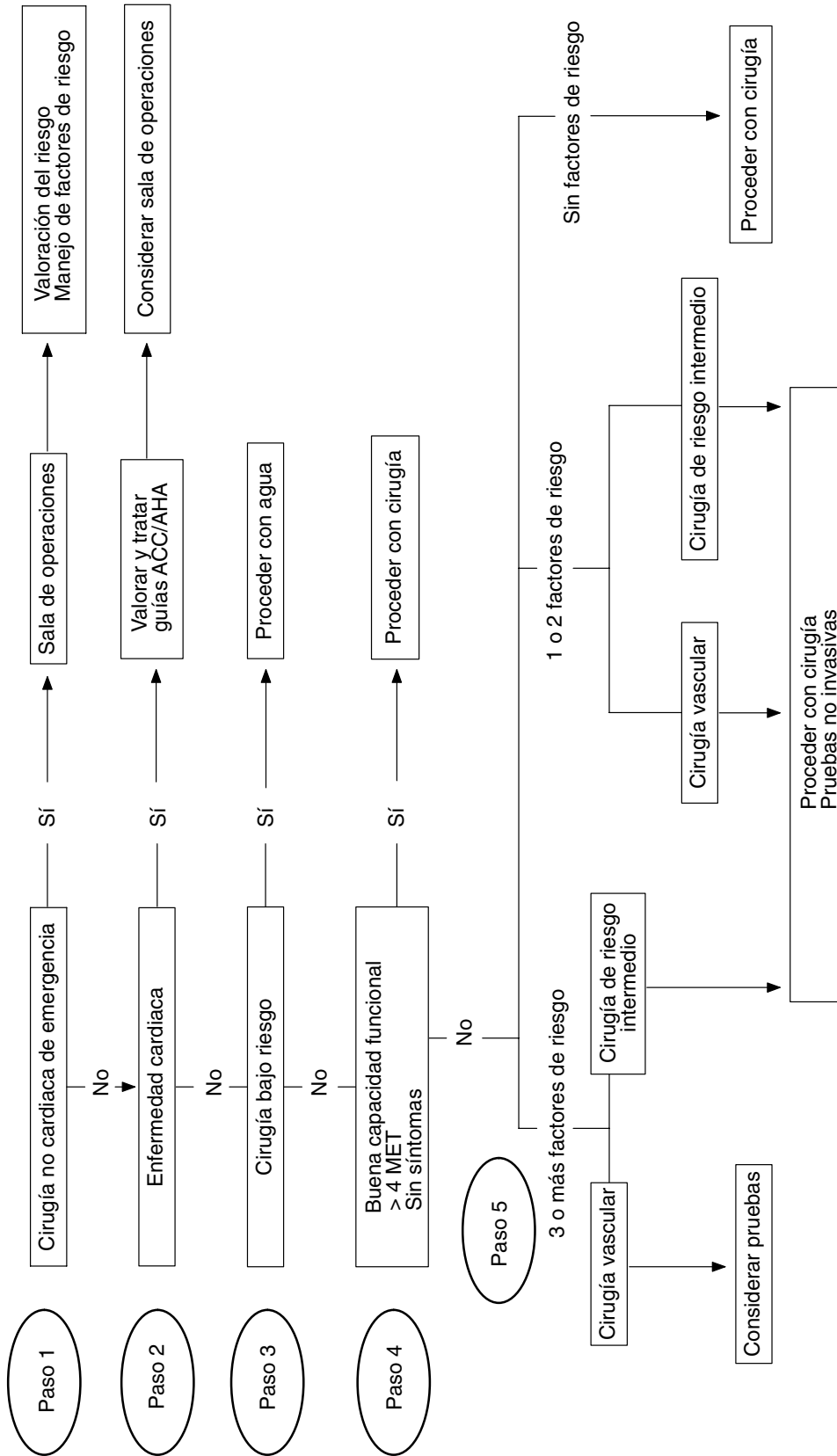


Figura 1-2.

- **Paso 4:** si el paciente tiene buena capacidad funcional (> 4 METs), puede procederse con la cirugía planeada.
- **Paso 5:** si no tiene buena capacidad funcional, hay que considerar los factores de riesgo clínicos, predictores clínicos intermedios, que incluyen historia de infarto del miocardio de más de un mes u onda Q en el electrocardiograma, historia de insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, insuficiencia renal o historia de evento cerebral vascular.

Si el paciente tiene tres o más factores de riesgo clínico y está programado para cirugía vascular mayor, se pueden considerar más exámenes de laboratorio, si éstos van a cambiar el manejo.

La cirugía vascular es el único tipo de cirugía de alto riesgo o generalmente asociado con > 5% de riesgo de evento cardíaco perioperatorio.

Si el paciente tiene uno o dos factores de riesgo clínico y está programado para cirugía vascular, o si tiene un factor de riesgo y está programado para cirugía de riesgo intermedio generalmente asociado con 1 a 5% de riesgo de evento cardíaco perioperatorio, pueden considerarse más exámenes de laboratorio o proceder con la cirugía planeada con el uso de bloqueadores β .

Pacientes con angioplastia coronaria

Los pacientes con angioplastia coronaria tienen riesgo de trombosis en el sitio de la intervención y usualmente se les administra terapia antiplaquetaria dual, que consiste en Aspirina® y una tienopiridina, como el clopidogrel.

El periodo de riesgo y la terapia dual varían de dos a cuatro semanas para la angioplastia sin *stent*, de cuatro

a cinco semanas para la angioplastia con *stent* de metal y un año o más para los *stents* que liberan fármacos. Si uno de estos pacientes se presenta para cirugía, el dilema será suspender la terapia antiplaquetaria, pues el paciente tendrá el riesgo de un infarto perioperatorio y fallecer, mientras que si la terapia continúa el paciente tiene el riesgo de un sangrado mayor y quizá la muerte. La recomendación de las guías indica que si la cirugía es electiva, deberá posponerse hasta que el periodo de riesgo haya pasado y hacer la cirugía con Aspirina®. Si el paciente ya no está tomando clopidogrel, se procederá con la cirugía, pero con la administración de Aspirina®.

Si el paciente requiere una cirugía urgente y también necesita una angioplastia, deberá considerarse el riesgo de sangrado de la cirugía y la urgencia de la misma.

Si el riesgo de sangrado es bajo, se puede poner un *stent* y hacer la cirugía con terapia dual. Si el riesgo de sangrado es alto, se recomienda nada más la angioplastia si la cirugía se requiere entre 14 y 29 días, y un *stent* con fármaco si la cirugía se puede hacer entre 30 y 365 días.

Bloqueadores β perioperatorios

Las pruebas disponibles indican que los bloqueadores β están indicados para:

- a. Pacientes que están tomando bloqueadores β (indicación clase I).
- b. En cirugía vascular mayor (clase IIa).
- c. Pacientes con riesgo de cirugía intermedio. Cuando se usan los bloqueadores β deben iniciarse días o semanas antes de la cirugía electiva, con el objetivo de mantener entre 65 y 70 latidos por minuto.

REFERENCIAS

1. Kertai MD, Klein J, Bax JJ, Polderman D: Predicting perioperative cardiac risk. *Progress in Cardiovasc Dis* 2005;47: 240–257.
2. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM *et al.*: Derivation and prospective validation of an ample index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100:1043–1049.
3. Hertzner NR, Beven EG, Young JR *et al.*: Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1 000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 1984;199:223–233.
4. Dawood MM, Gupta DK, Southern J *et al.*: Pathology and fatal perioperative myocardial infarction: implication regarding pathophysiology and prevention. *Int J Cardiol* 1996; 57:37–44.
5. Landesberg G, Luria MH, Cotev S *et al.*: Importance of long-duration postoperative ST-segment depression in cardiac morbidity after vascular surgery. *Lancet* 1993;341:715–719.
6. Landesberg G, Mosseri M, Zahger D *et al.*: Myocardial infarction after vascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 2001;37: 1839–1845.
7. Fleisher LA: Risk indices: what is their value to the clinician and patient? *Anesthesiology* 2001;94:191–193.
8. Kertai MD, Bountiukos M, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR *et al.*: Aortic stenosis: an underestimated risk factor

- for perioperative complications in patient undergoing non-cardiac surgery. *Am J Med* 2004;116:8–13.
9. **Goldman L:** Aortic stenosis in noncardiac surgery: underappreciated in more ways than one? *Am J Med* 2004;116:60–62.
 10. **Haering JM, Comunale ME, Parker RA, Lowenstein E:** Cardiac risk of non cardiac surgery in patients with asymmetric septal hypertrophy. *Anesthesiology* 1996; 85:254–259.
 11. **Gilbert K, Larocque BJ, Patrick LT:** Prospective evaluation of cardiac risk indices for patients undergoing noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 2000;133:356–359.
 12. **Akhtar S, Silverman DG:** Assessment and management of patients with ischemic heart disease. *Crit Care Med* 2004;32:126–136.
 13. **Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H:** Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia. *Br Med J* 2000;321:1493–1495.
 14. **Beattie WS, Badner NH, Choi P:** Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2001;93:853–858.
 15. **Poldermans D, Boersma E, Baxx JJ:** The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients. *N Engl J Med* 1996;341:1789–1794.
 16. **Eagle K, Berger PB, Calkins H:** ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. *Circulation* 2002;105:1257–1267.
 17. **Takemoto M, Liao JK:** Pleiotropic effects of 3-hydroxi-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:1712–1719.
 18. **Auerbach A, Goldman L:** Assessing and reducing the cardiac risk of noncardiac surgery. *Circulation* 2006;113:1361–1376.
 19. **Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ et al.:** Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events: a randomized clinical trial. *JAMA* 1997; 277:1127–1134.
 20. **Frank SM, Beattie C, Christopherson R et al.:** Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 1993;78:468–476.
 21. **Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chalkof E et al.:** ACC/AHA Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: executive summary. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:1707–1732.
 22. **Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chalkof E et al.:** ACC/AHA Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for non cardiac surgery: executive summary. *Circulation* 2007;116:1971–1996.

Fisiología cardiovascular

Carlos Vargas Trujillo

El corazón está constituido por dos bombas: una derecha, integrada por la aurícula y el ventrículo derecho (sistema de baja presión), donde el pulmón ofrece resistencia baja al flujo sanguíneo en condiciones normales; y otra izquierda, representada por la aurícula y el ventrículo izquierdo (VI), que constituyen un sistema de alta presión, necesario para vencer la resistencia al flujo sanguíneo. La contracción de las aurículas contribuye a 25% del llenado ventricular; en situaciones donde se pierde la contracción auricular (p. ej., fibrilación auricular, ritmo de la unión, bloqueo auriculoventricular), el corazón puede funcionar de forma eficaz, puesto que bombea entre 300 y 400 veces más sangre de la necesaria por el cuerpo. Sin embargo, en situaciones donde la demanda supere al aporte, como ocurre durante el ejercicio, el gasto cardíaco (GC) puede verse afectado y el paciente puede exhibir signos de falla cardíaca.¹⁻³

La función primaria del corazón es aportar oxígeno suficiente para cubrir los requerimientos metabólicos; en condiciones normales, el corazón puede aumentar o disminuir su función de acuerdo con las necesidades tisulares, que pueden variar con el ejercicio, las enfermedades cardíacas, el trauma, la cirugía o los fármacos. El mecanismo de bomba está influido por determinantes primarios y secundarios; entre los primarios se encuentran el ritmo cardíaco, la precarga, la poscarga y la contractilidad, y entre los secundarios los que se relacionan con el aporte y consumo de oxígeno, el estado ácido-base y metabólico, el retorno venoso, el volumen sanguíneo total, la respiración y la posición del cuerpo.⁴⁻⁶

Los factores primarios son codependientes, por lo que si alguno de ellos se ve afectado, compromete la función de los otros. Cuando se combinan estos factores con las resistencias vasculares sistémicas (RVS), se de-

termina la presión arterial y la perfusión orgánica; de una manera similar, el sistema arterial determina la poscarga ventricular, influida por los mecanorreceptores ubicados en las carótidas y el arco aórtico.

Desde estos sensores los impulsos se transportan hacia el centro vasomotor del tronco encefálico por los nervios glossofaríngeo y vago modulando el retorno venoso, el ritmo cardíaco, la contractilidad y la resistencia arterial. El ritmo cardíaco es dominado por la actividad cardiointrohibidora del sistema nervioso parasimpático. Un aumento de presión arterial se traduce en un aumento de los impulsos que llegan al centro vasomotor, y esto ocasiona una inhibición del tono simpático con predominio del parasimpático, donde el efecto final es una reducción de la frecuencia cardíaca (FC) y de la presión arterial. Si la presión arterial disminuye, la frecuencia de los potenciales generados por los barorreceptores se atenúa y da como resultado una disminución de los impulsos que llegan al centro vasomotor, ocasionando una estimulación simpática con un efecto cronotrópico e inotrópico positivo. La estimulación simpática también causa una estimulación de la médula suprarrenal y libera adrenalina y noradrenalina a la circulación sistémica, ocasionando un aumento adicional de la FC y de la contractilidad miocárdica (figura 2-1).^{2,5-7} Un aspecto importante de la actividad del vago sobre la función ventricular se puede observar en el paciente con infarto del miocardio, donde la restauración del tono vagal disminuye las arritmias y la isquemia inducida por la reperfusión, con una reducción del riesgo de muerte súbita después del infarto del miocardio.⁸

Los barorreceptores venosos se localizan en la aurícula derecha y en los grandes vasos venosos. El estiramiento de la fibra auricular por incremento del volumen

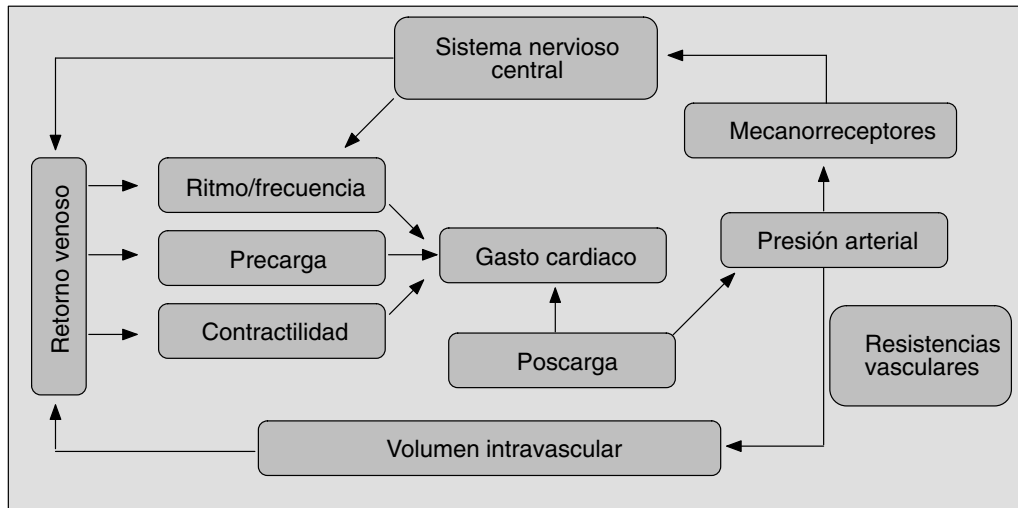


Figura 2-1. Determinantes que mantienen la integridad de la circulación.

en la cámara estimula los receptores (precarga) y activa la contracción; si existe un estímulo continuo, se genera taquicardia; por el contrario, una disminución de la presión auricular conlleva a bradicardia. A este reflejo se le conoce como Bainbridge.^{2,9}

Los barorreceptores arteriales y venosos tienen respuestas opuestas al mismo estímulo, lo cual puede explicarse porque los barorreceptores venosos detectan la precarga y los arteriales la poscarga, con efectos opuestos en el GC. También se ha mencionado que los barorreceptores venosos son predominantes sobre los arteriales. Un ejemplo claro se observa durante la anestesia espinal o peridural, donde la bradicardia quizá está relacionada con la hipotensión más que con la altura del bloqueo; en teoría, la hipotensión arterial debería producir taquicardia refleja a través de los barorreceptores arteriales; sin embargo, la bradicardia es más común. Una reducción de la presión venosa disminuiría la FC y la hipotensión por otras causas llevaría a una taquicardia mediada por factores humorales y por los barorreceptores arteriales.^{2,6,9}

CICLO CARDIACO

Consiste en una secuencia de eventos mecánicos que permite, a través de gradientes de presión, bombear el volumen sanguíneo a las diversas partes del cuerpo mediante varios mecanismos, que incluyen actividad eléctrica, presión y volumen dentro de las cámaras, apertura y cierre de las válvulas cardíacas y el flujo contenido en el sistema circulatorio, los cuales dibujan una serie de

curvas relacionadas entre presión y volumen en las diversas fases del ciclo (figura 2-2).

Esta secuencia está estructurada por dos fases: sístole y diástole; la primera tiene la tarea de expulsar sangre hacia la periferia y la segunda permite el llenado del ventrículo. Tres fases comprenden la sístole: contracción isovolumétrica, eyección rápida y eyección lenta, la cual representa dos quintas partes del latido cardíaco; la diástole está constituida por la relajación isovolumétrica, el llenado rápido y el llenado lento ventricular, que durante la taquicardia del ciclo se acorta a expensas de la diástole.^{4,7,9,10}

La sístole es representada por un rápido incremento en la presión y está acompañada de una disminución en el volumen; la diástole se caracteriza por una disminución en la presión seguida de un incremento en el volumen.¹¹

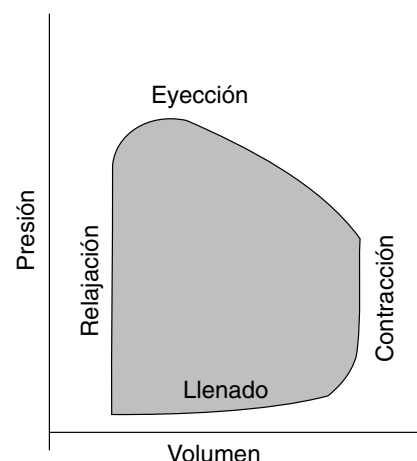


Figura 2-2. Diagrama presión-volumen del ciclo cardíaco.

Fases del ciclo cardiaco

- 1. Sístole auricular.** Representada por la despolarización de las aurículas a partir del nodo sinoauricular (NSA), que permite un acoplamiento de excitación–contracción en la aurícula (sístole auricular), consintiendo que en la fase tardía de la diástole ventricular otorgue entre 25 y 30% del volumen de llenado ventricular. La contracción auricular corresponde al pico de la onda p en el electrocardiograma (ECG), mientras que en la curva de presión venosa forma la onda a antes del cierre de las válvulas auriculoventriculares (VAV). Durante esta fase puede escucharse de forma anormal un cuarto ruido (S_4), conocido también como galope auricular, que ocurre al final del vaciado auricular después de la contracción. Se presenta en falla cardiaca congestiva hipertrófica, embolismo pulmonar masivo, incompetencia tricuspídea o *cor pulmonale*.^{1,2,4}
- 2. Contracción isovolumétrica.** Esta fase representa el inicio de la contracción ventricular, que tiene lugar con la despolarización ventricular con el impulso eléctrico desde el nodo AV, con incremento de la presión dentro de la cámara ventricular que excede la presión auricular y fuerza el cierre de las VAV, mientras las semilunares permanecen cerradas. En este momento no hay entrada ni salida de volumen (volumen constante), pero la presión dentro de la cámara se incrementa hasta acercarse a las presiones de apertura de las válvulas aórtica y pulmonar: el punto mínimo de presión (presión diastólica). El incremento de presión condiciona una protrusión de las VAV hacia las aurículas, generando la onda c en la curva venosa. En el ECG, la propagación del impulso eléctrico del nodo AV hacia el haz de His y las fibras de Purkinje da paso a la despolarización ventricular y está representado con el complejo QRS. Al cerrarse las VAV se produce un cambio abrupto del flujo de sangre con turbulencia, que genera el primer sonido cardiaco (S_1).
- 3. Eyección rápida.** El incremento de presión en la cámara ventricular excede la presión de reposo de la arteria pulmonar y de la aorta, se abren las válvulas semilunares y se inicia la fase de eyección, permitiendo el paso del volumen sanguíneo a través de las valvas, debido al gradiente de presión, lo cual logra un pico máximo (presión sistólica). Esta fase de eyección permite disminuir el volumen ventricular, logrando el máximo flujo aórtico.

- 4. Eyección lenta.** Una vez terminada la contracción del ventrículo, el flujo aórtico disminuye en compañía de la caída de volumen. El volumen mínimo ventricular al final de esta fase se conoce como volumen diastólico final (VDF); la diferencia entre éste y el volumen sistólico final (VSF) es el volumen latido o sistólico (VL), y la proporción que representa es la fracción de eyección (FE).

$$VL = VDF - VSF$$

$$\text{Para la FE} = (VDF - VSF) / VDF \text{ o } FE = VL / VDF$$

Durante ese tiempo las aurículas se siguen llenando por flujo continuo de las venas cavas y pulmonares, produciendo un incremento en las presiones auriculares, que forman la onda v. En el ECG aparece la onda T como parte de la repolarización ventricular; el final de la onda T marca el final de la sístole ventricular eléctrica.^{5,6} Al igualarse el gradiente de presión entre el VI y la aorta llega el final de la fase de eyección, que permite el cierre de las válvulas semilunares.

- 5. Relajación isovolumétrica.** Las VAV están cerradas y hay una rápida caída de la presión intraventricular, sin cambios en el volumen. Desde el inicio de la contracción isovolumétrica no hay entrada de flujo en la cámara ventricular, lo cual provoca un gradiente adverso de presión de la aorta hacia el VI produciendo un reflujo limitado por el cierre de las válvulas semilunares; el rebote contra estas últimas genera una pequeña muesca en la curva de presión arterial de dos picos, llamada onda dicrota. En este momento se ausculta el segundo ruido (S_2), debido al cierre de las válvulas semilunares.^{5,6,9} La rápida y completa relajación ventricular es un prerequisite necesario para la adaptación del GC en precarga, estímulo inotrópico y cambios en el ritmo cardiaco. Entre el cierre de la válvula aórtica y la apertura de la válvula mitral ocurre la mayor caída de presión en el VI, permitiendo un llenado rápido diastólico coronario, principalmente de la coronaria izquierda. De esta forma, la relajación del VI contribuye a una adecuada perfusión coronaria.¹²
- 6. Llenado ventricular rápido.** Se abren las VAV y la sangre acumulada en las aurículas fluye rápidamente hacia los ventrículos. Se describe un efecto de aspiradora del ventrículo al relajarse, pues genera un vacío funcional con efecto de succión hacia el ventrículo, lo cual acelera el llenado y aporta 50% del llenado ventricular. En este punto puede auscultarse un tercer ruido (S_3) en los pacientes con ventrículos dilatados o volúmenes residuales