

El paciente Cardiopata en Cirugía no Cardíaca

Introducción

La enfermedad cardiovascular es la patología médica asociada que con mayor frecuencia presentan los pacientes que van a ser sometidos a un acto anestésico-quirúrgico. De ellas las más frecuentes son:

- La hipertensión arterial (HTA), que presenta una mayor prevalencia (25%).
- La cardiopatía isquémica (5-10%), que presenta la mayor morbimortalidad.
- Las valvulopatías.
- Arritmias y alteraciones de la conducción.
- Miocardiopatías.

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbimortalidad perioperatoria en cirugía no cardíaca. Siendo responsable del 25-50 % de la mortalidad perioperatoria.

Se entiende por **Morbilidad Cardíaca Perioperatoria (MCP)** la aparición durante el periodo intraoperatorio y/o en el periodo postoperatorio intrahospitalario de alguna de las siguientes patologías:

- Infarto Agudo de Miocardio (IAM)
- Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC)
- Angor Inestable
- Arritmias severas
- Muerte por cualquier causa cardiovascular.

La incidencia de MCP se sitúa por debajo del 5% en el total de intervenciones quirúrgicas, pero puede elevarse hasta el 15% en pacientes mayores de 65 años, ya que la incidencia de enfermedad cardiovascular aumenta con la edad. Dado que la población envejece rápidamente y la necesidad de una intervención quirúrgica aumenta con la edad, cada vez es y será más frecuente encontrarnos en quirófano con un paciente susceptible de presentar MCP.

El manejo de estos pacientes debe ir orientado a reducir al máximo el riesgo de morbimortalidad, por lo que es estrictamente necesaria una buena valoración y preparación preoperatoria. Esta fase previa, requiere de una buena comunicación entre todo el equipo médico responsable del paciente (cardiólogo y/o internista, cirujano y anestesiólogo).

Con el objetivo de optimizar la valoración y la preparación preoperatoria de los paciente con riesgo cardiovascular, el American College of Cardiology (ACC) y la American Heart Association (AHA), constituyeron un grupo de trabajo que elaboró una guías de actuación, publicadas inicialmente en 1.996, y que recientemente han sido revisadas y publicadas de nuevo en este año 2.002 , siendo también accesibles en la paginas web de ambas instituciones:

- Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. Circulation 1996;93: 1278-317.

- ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery – Executive Summary. Anesth Analg 2002;94:1052-64.
- www.acc.org
- www.americanheart.org

Los objetivos de estas guías de actuación están encaminados a :

- Identificar Estrategias de estudio y tratamiento más adecuadas para optimizar el cuidado del paciente susceptible de riesgo cardiovascular.
- Valoración del riesgo cardiovascular, no únicamente en el entorno de la intervención quirúrgica (corto plazo), sino también a largo plazo.
- Evitar la realización de procesos innecesarios.
- Aprovechar la oportunidad que supone la valoración preoperatoria, para detectar pacientes con patología cardiovascular e introducirlos en el circuito sanitario. Para muchos pacientes con factores de riesgo cardiovascular, con frecuencia, la primera evaluación de su estado de salud se realiza durante el estudio preanestésico para una intervención quirúrgica no cardíaca.

VALORACIÓN PREANESTESICA

La historia clínica, la exploración física y el estudio electrocardiográfico (ECG), permiten detectar la posibilidad de una patología cardíaca importante. Una vez detectada la existencia de dicha patología es esencial determinar su severidad, el grado de compensación y el tratamiento previo.

Otros factores que pueden influir en el riesgo de MCP son la capacidad funcional, la edad, las patologías asociadas y el tipo de cirugía.

La valoración preanestésica de un paciente susceptible de riesgo cardiovascular debe incluir:

- Historia Clínica
- Exploración Física
- Pruebas de Laboratorio
- Medicación Previa
- Radiología de Tórax
- ECG
- Pruebas Complementarias, en función de la valoración del paciente:
 - No Invasivos
 - Invasivos (Coronariografía, ventriculografía)

Historia Clínica

La combinación de una buena historia clínica con una correcta exploración física, nos proporciona una información vital sobre el posible riesgo perioperatorio y nos orienta sobre la necesidad de realizar exploraciones complementarias no rutinarias.

Debemos presentar especial atención a los signos y síntomas que nos permiten detectar los dos principales factores de riesgo en estos pacientes:

- Cardiopatía Isquémica
- Insuficiencia Cardíaca

La historia clínica nos permite valorar la **capacidad funcional** del paciente, la cual, se expresa en **Equivalentes Metabólicos (MET)** y está directamente relacionada con la tolerancia al ejercicio. El riesgo perioperatorio y a largo plazo, está incrementado en aquellos pacientes incapacitados para desarrollar una actividad equivalente al consumo de **4 MET's** durante su actividad diaria habitual. Una relación entre capacidad funcional y tolerancia al ejercicio podemos verla a continuación:

- **Consumo de 1 a 4 MET's:** Necesario para asearse, vestirse, caminar por casa, lavar los platos, limpiar el polvo.
- **Consumo de 4 a 10 MET's:** Necesario para subir un tramo de escalera, caminar en llano (6,4 Km/h), correr distancias cortas, fregar el suelo, bailar, jugar al golf.
- **Consumo > 10 MET's:** Necesario para desarrollar deportes enérgicos como el tenis, la natación, el fútbol.

La historia clínica nos permite conocer la **medicación** que toma el paciente previamente a la intervención. Esta medicación puede ser múltiple y variada. Como norma general debe mantenerse el tratamiento previo del paciente, excepto los anticoagulantes.

Debe valorarse detenidamente los posibles efectos inotrópicos negativos de los fármacos **antiarrítmicos** y **antihipertensivos**. La actuación estará orientada a planificar el acto anestésico de forma que prevea esta situación, antes que a suspender el tratamiento.

Los pacientes tratados con **diuréticos** presentan un riesgo elevado de hipovolemia y debe tenerse una valoración reciente del ionograma y de la función renal.

Los pacientes en tratamiento con **digoxina** presentan riesgo de sobredosificación, que estará potenciado por las situaciones de hipopotasemia y alcalosis (hiperventilación). Es importante disponer de una digoxinemia previa a la intervención.

El tratamiento **antiagregante** debe ser valorado en función del fármaco, la dosis, la agresividad de la intervención y el riesgo derivado de su suspensión.

Una vez identificada mediante la historia clínica la existencia de una patología cardíaca, es esencial definir la severidad de la misma, así como su estabilidad y el tratamiento recibido. El siguiente paso será identificar la existencia de otras patologías que pueden aumentar el riesgo quirúrgico, la capacidad funcional del paciente y el riesgo derivado de la propia intervención quirúrgica. Toda esta información nos permite elaborar unos diagramas de actuación en cada caso concreto y nos orienta sobre la necesidad o no de realizar otras pruebas complementarias concretas (Guidelines for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. ACC/AHA Task Force Report. Circulation 1996; 93: 1278-1317).

Predictores Clínicos de Riesgo Cardíaco

Podemos dividirlos en mayores, moderados y menores.

Predictores Mayores

- Síndrome Coronario Inestable
 - IAM reciente (más de 7 días y menos de 30 días)
 - Angor inestable o de mínimos esfuerzos
- Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) descompensada
- Arritmias significativas
 - Bloqueo A-V avanzado (Mobitz II y 3^{er} grado)
 - Arritmia supraventricular con frecuencia ventricular media no controlada.
 - Arritmia sintomática con enfermedad cardíaca subyacente.
- Valvulopatía Severa

Predictores Moderados

- Angor Estable
- IAM previo (más de 30 días)
- Historia previa de ICC o ICC compensada
- Diabetes mellitas (especialmente si requiere tratamiento con insulina)
- Insuficiencia Renal (Cr > 180 μ mol/L o 2 mg/dL): Criterio añadido en la última revisión

Predictores Menores

- Edad avanzada
- ECG anormal
- Ritmo no sinusal
- Baja Capacidad Funcional
- Historia de Accidente Vascular Cerebral (AVC)
- HTA no controlada

Los criterios clínicos de riesgo cardiovascular que **contraindican** la realización de una **intervención quirúrgica electiva**, son:

- IAM reciente, es decir, en los últimos 30 días.
- Angor inestable
- ICC descompensada. La incidencia de Edema Agudo de Pulmón (EAP) en la población general mayor de 40 años y sometida a una IQ es de aproximadamente el 2%. Esta incidencia se eleva al 6% si existe historia previa de ICC y hasta el 16 % si existe una ICC no compensada en el momento de la IQ.
- Valvulopatía Severa, especialmente las estenosis aórtica y mitral.

Riesgo de la Intervención Quirúrgica

El riesgo cardiovascular derivado del tipo de IQ estará en función de la propia IQ y del grado de stress hemodinámico asociado a procedimientos específicos de la cirugía. Así el riesgo de la IQ estará en función de :

- Localización Anatómica de IQ
- Duración de la IQ
- Perdidas hemáticas y alteración en el balance de líquidos
- Necesidad de clampaje aórtico
-

Podemos clasificar la IQ como de riesgo cardiovascular alto, moderado y bajo. En el caso de las IQ de riesgo bajo habitualmente no será necesario realizar estudios específicos complementarios.

IQ de riesgo elevado

Riesgo de IAM y/o muerte de causa cardíaca superior al 5 %.

- Cirugía Mayor Emergente
- Cirugía Aórtica y Vasculat Mayor
- Cirugía de Larga Duración (> 3 horas)
- Cirugía con cambios significativos en el Balance de Líquidos y/o Sangrado Importante
- Cirugía Vasculat Periférica

IQ de riesgo moderado

Riesgo de IAM y/o muerte de causa cardíaca entre el 1 y el 5%

- TEA Carotídea
- Cirugía de Cabeza y Cuello
- Cirugía Intraperitoneal
- Cirugía Intratorácica
- Cirugía Ortopédica
- Cirugía Prostática

IQ de riesgo bajo

Riesgo de IAM y/o muerte de causa cardíaca inferior al 1 %.

- Cataratas
- Procedimientos endoscópicos
- Cirugía de Mama
- Cirugía Superficial
- Cirugía Ambulatoria

Algoritmos de Valoración Cardíaca Preoperatoria

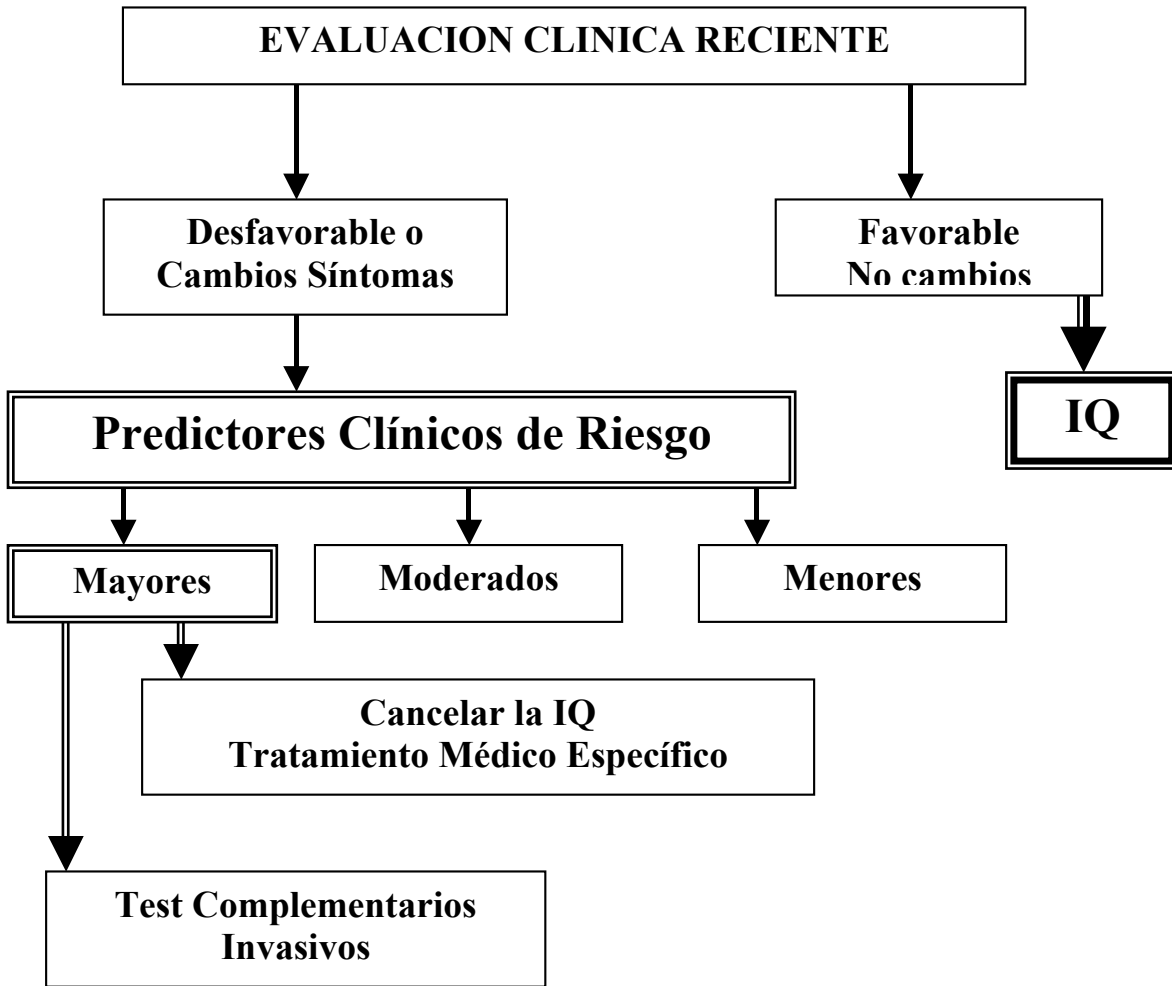
A partir de los criterios clínicos de riesgo y de la consideración del riesgo propio de la IQ podemos desarrollar una serie de algoritmos que nos permiten orientar el procedimiento a seguir en un paciente concreto (ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery).

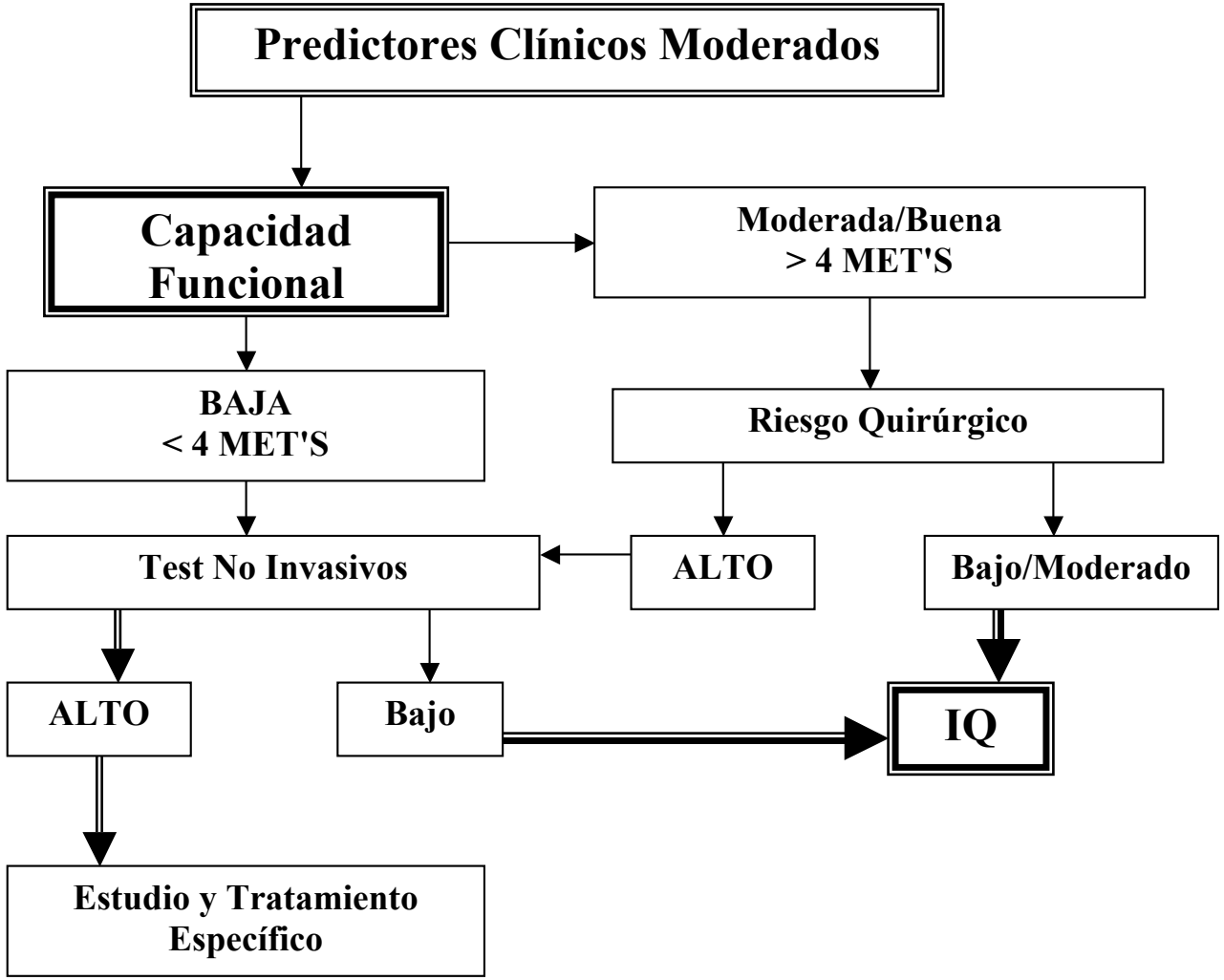
Ante una **IQ emergente**, la valoración y el manejo de los factores de riesgo se realizará directamente en los periodos intra y postoperatorios.

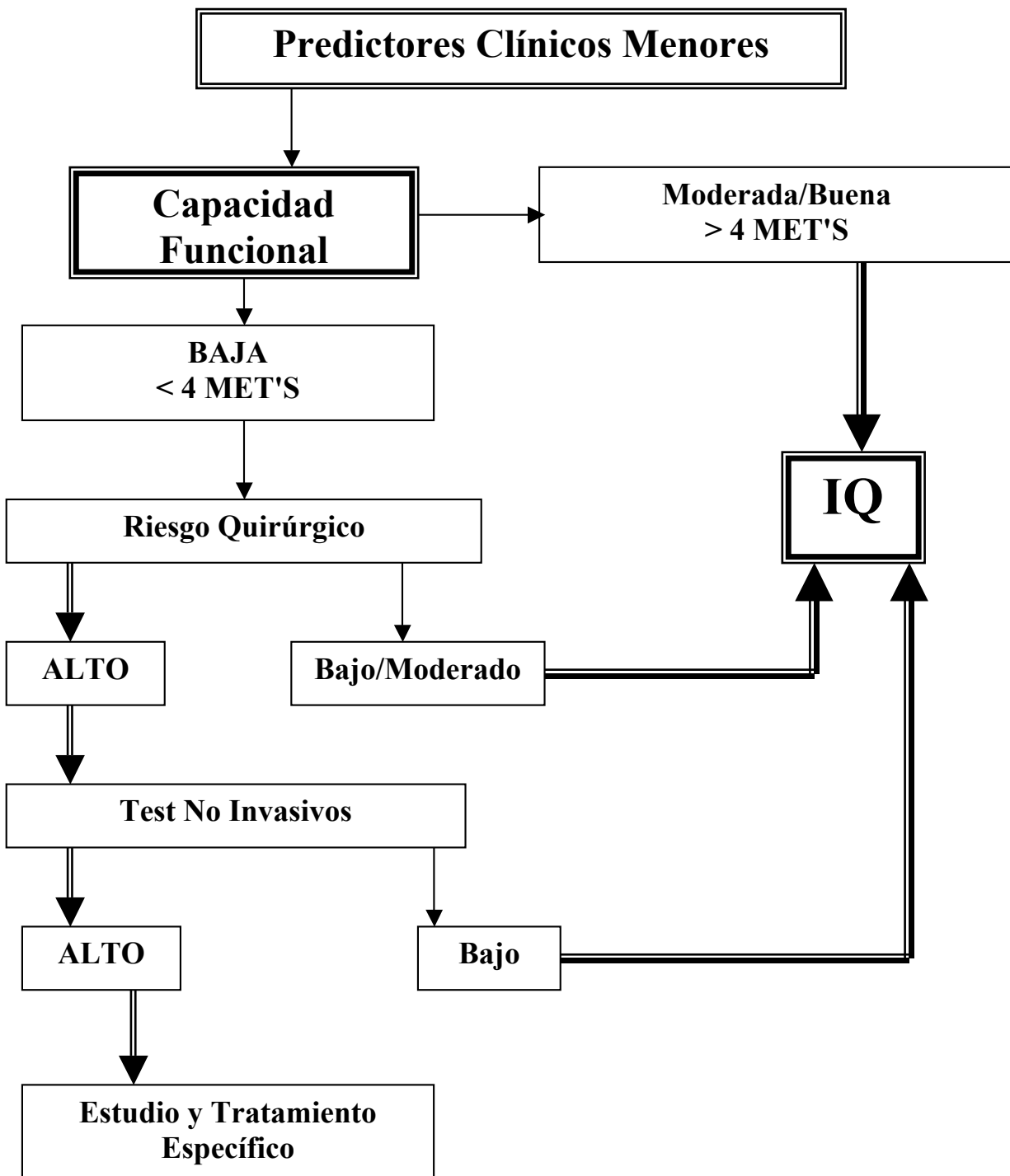
Si el paciente ha sido sometido a una **revascularización coronaria** (CABG) en los últimos 5 años y no presenta signos, ni síntomas de recurrencia de la enfermedad, podrá realizarse la IQ de forma electiva sin necesidad de realizar estudios específicos.

Si el paciente no ha sido sometido a CABG pero tiene una **valoración cardiológica** en los últimos dos años y esta es favorable, no presentando cambios desde la realización de la misma, podrá realizarse la IQ de forma electiva sin necesidad de realizar estudios específicos.

Si el paciente tiene una valoración cardiológica previa desfavorable y/o presenta cambios desde la misma, o bien, no se ha realizado una valoración previa, entonces se pasa a considerar los factores clínicos de riesgo, tal como se presenta a continuación:







Test Complementarios

- **No Invasivos:**
 - ECG en ejercicio (Prueba de Esfuerzo)
 - ECG en ejercicio más Talio
 - ECG Ambulatorio (Holter)
 - Test de stress farmacológico
 - Ecocardiografía basal
 - Ecocardiografía de stress con físico o farmacológico
- **Invasivos:**
 - Coronariografía
 - Ventriculografía

La **coronariografía** solo estará indicada en aquellos pacientes en los que las condiciones clínicas permitan realizar un by-pass aortocoronario, si esta indicación se llega a derivar del estudio, en caso contrario, la indicación de la coronariografía carece de sentido.

La indicación de la coronariografía puede dividirse en dos grupos:

Clase I: Situaciones en las que la coronariografía esta claramente indicada y que comprende:

- Pacientes catalogados de alto riesgo en los test no invasivos
- Angor incontrolable con tratamiento médico
- Angor inestable
- Resultados equívocos de los test no invasivos en pacientes de alto riesgo sometidos a IQ de alto riesgo.

Clase II: Situaciones en las que existe divergencia entre las evidencias y/o opiniones expertos sobre la indicación de la exploración:

- Pacientes catalogados de riesgo medio en los test no invasivos
- Resultados equívocos de los test no invasivos en pacientes de bajo riesgo sometidos a IQ de alto riesgo.
- Cirugía urgente en un paciente en recuperación de un IAM .
- IAM perioperatorio.

Actitud ante el Paciente de Alto Riesgo

Una vez evaluado el paciente, si llegamos a la conclusión de que se trata de un paciente de alto riesgo, la conducta a seguir puede dirigirse hacia uno de los puntos que se refieren a continuación. No se ha demostrado que ninguna de las actitudes que se mencionan sea superior a las otras.

- Intensificación del tratamiento médico y reevaluación posterior del paciente.
- Realización de un By-pass Ao-Co o una angioplastia previo a la IQ no cardíaca.
- Optimizar el tratamiento médico y realizar la IQ no cardíaca con una monitorización y un tratamiento perioperatorio intenso y agresivo.
- Suspender la IQ no cardíaca si esta no es vital para el paciente.

En los pacientes que padecen un angor de grandes o medianos esfuerzos, la mortalidad tras una cirugía no cardíaca en la que solo se realiza tratamiento médico es del 2,4%. Sin embargo, si se realiza previamente un By-pass Ao-Co la mortalidad de este procedimiento es del 1,5%, a la que hay que añadir la mortalidad

en cirugía no cardíaca de un paciente con historia de By-pass Ao-Co previo, que es del 1-2 %, por lo que en esta segunda opción en el mejor de los casos el riesgo de mortalidad será similar a si solo se realiza tratamiento médico del paciente.

Monitorización

La monitorización se establecerá en función del estado del paciente y de la agresividad de la IQ. Dentro de la **monitorización standard**, prestar especial atención a:

ECG: La monitorización de D_{II} permite controlar el ritmo y vigilar la isquemia de la cara inferior. La monitorización de V₅ detecta aproximadamente el 85 % de los episodios de isquemia. La combinación de V₅ y D_{II} permite detectar más del 95% de los episodios de isquemia, por lo que la monitorización de V₅, se convierte en obligatoria. En aparatos de 3 electrodos podemos tener monitorizadas a la vez ambas derivaciones mediante una modificación de V₅:

CS₅: Colocar LA(+) en V₅, RA(-) en la clavícula derecha y el tercer electrodo es indiferente. Seleccionando D_I monitorizamos la cara antero-lateral (V₅), y con D_{II} la cara inferior.

ETCO₂: Los cambios en la ETCO₂ en situaciones de estabilidad ventilatoria, tienen una correlación directa con los siguientes parámetros:

- Gasto Cardíaco
- Índice Cardíaco
- Presión de Perfusión Coronaria
- Presión Aórtica Media

Con respecto a la monitorización especializada, hablaremos de:

Analizador del ST: Los cambios del segmento ST en los periodos intra y postoperatorios en pacientes de alto riesgo bajo cirugía no cardíaca, son un fuerte predictor de IAM perioperatorio. Sin embargo en pacientes de bajo riesgo pueden aparecer variaciones en el ST no relacionadas con isquemia miocárdica. Si se dispone de analizador de ST, su uso como detector de isquemia en pacientes alto riesgo, puede mejorar el manejo de estos pacientes, sin embargo, no ha demostrado todavía su capacidad para reducir la morbilidad perioperatoria.

Ecocardiografía Transesofágica (ETE): La ETE nos ofrece información sobre:

- Alteración de la movilidad segmentaria de la pared ventricular, lo que constituye un signo precoz de isquemia regional.
- Función Ventricular
- Función valvular, embolismo aéreo, etc.

Aunque la ETE presenta una alta especificidad y sensibilidad para detectar la isquemia miocárdica, es una monitorización cara, agresiva y que requiere una formación especializada.

Catéter de Arteria Pulmonar o de Swan-Ganz (S-G): La indicación del uso de esta monitorización estará basada en 3 factores determinantes:

- Patología del paciente
- Agresividad de la intervención, principalmente en base a la alteración del balance de líquidos y pérdidas hemáticas.
- Experiencia del equipo médico con esta monitorización

El catéter de S-G estará indicado en intervenciones de alto riesgo , en pacientes con:

- IAM reciente complicado con ICC
- Pacientes con coronariopatía severa
- Pacientes con disfunción ventricular
- Miocardiopatías severas
- Valvulopatías severas

El uso del catéter de S-G es controvertido cuando únicamente el paciente o la intervención (pero no ambos) se consideran de alto riesgo. A pesar de todo, no se ha podido demostrar que el uso del catéter de S-G mejore los resultados finales.

VALVULOPATIAS

Introducción

Las valvulopatías son alteraciones funcionales y/o anatómicas que producen importantes cambios en las condiciones de trabajo de aurículas (A) y ventrículos (V), provocando una serie de mecanismos de adaptación que intentan compensar estos cambios:

- Hipertrofia y/o dilatación de A y V
- Alteraciones de la Compliance
- Redistribución del flujo sanguíneo pulmonar

La **contractilidad** se verá afectada de modo variable en función de la severidad y evolución de la patología, así como de los cambios geométricos de las cavidades cardíacas.

La **Etiología** de las valvulopatías puede ser:

- Congénita: Más frecuente válvula aórtica bivalva
- Adquirida: que a su vez puede ser de origen reumático o degenerativo.

La evolución natural de las valvulopatías se desarrolla en tres fases, en la primera se instaura la lesión valvular, en la segunda aparecen mecanismos de compensación que permiten mantener la hemodinámica y en la tercera fase dichos mecanismos de compensación son insuficientes y aparece insuficiencia cardíaca. En el caso de las insuficiencias aórtica y mitral, la instauración de la lesión valvular puede ser tan rápida que no de tiempo a las instauración de los mecanismos de compensación y debuten directamente con clínica de bajo gasto y congestión pulmonar.

El anestesiólogo debe conocer la etiología y patofisiología de las valvulopatías, para poder:

- Desarrollar la estrategia de estudio preoperatorio
- Planificar el manejo perioperatorio, ya que cada valvulopatía requiere un enfoque específico
- Valorar la posibilidad de necesidad de Cuidados Vitales Avanzados en el periodo postoperatorio

El riesgo de MCP estará en función del tipo de valvulopatía, su grado de evolución, la repercusión sobre la contractilidad cardíaca y otros factores como la existencia de arritmias, hipertensión pulmonar (HTP) y/o Coronariopatía (CAD). Por ello, será necesario conocer con exactitud:

- Tipo de lesión valvular
- Severidad de la lesión
- Grado de evolución
- Repercusión miocárdica
- Posibilidad de HTP
- Posibilidad de CAD

Por orden de frecuencia las válvulas más afectadas son la mitral, la aórtica y la tricúspide. La estenosis aórtica (Eao) se asocia a una mayor mortalidad perioperatoria, mientras que la afectación mitral, tanto la estenosis (EM), como la insuficiencia (IM), se asocian con mayor frecuencia a la aparición de ICC.

Las lesiones estenóticas sintomáticas se asocian a una mayor morbimortalidad y pueden requerir una reparación valvular previa (sustitución valvular o valvuloplastia con catéter percutáneo). Las lesiones regurgitantes (insuficiencia) son generalmente mejor toleradas.

Consideraciones Generales

Profilaxis Tromboembólica

Importante en los pacientes portadores de una prótesis valvular mecánica. Presentan mayor riesgo de trombosis las prótesis mitrales (5%), que las aórticas (1-3%). En función de la IQ se sustituyen los anticoagulantes orales (ACO) por heparina 2 a 3 días antes, y se vuelve a los ACO de 3 a 4 días después de la IQ . Actualmente existen servicios de Hematología que realizan esta profilaxis con Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM).

El paso de ACO a heparina es **obligado** ante cualquier manipulación médico-quirúrgica cruenta o potencialmente sangrante y es **recomendable**, aunque con excepciones, en todo ingreso hospitalario cuya duración sea de más de 3-4 días, con el objetivo de evitar la interacción de los ACO con muchos de los fármacos de uso hospitalario y permitir maniobras invasivas con rapidez.

El uso de heparina sódica endovenosa garantiza el poder realizar una maniobra invasiva a las cuatro horas después de la última administración en bolus (cada 4 horas) o tras una hora de haber suspendido una perfusión continua. Para realizar una intervención quirúrgica se requiere un INR no superior a 1,6.

Si un paciente recibe dosis totales de heparina, debe controlarse periódicamente el tratamiento mediante la ratio de TTP (Tiempo Tromboplastina Parcial), que debe estar entre 1,7 y 2,7 .

Profilaxis Antibiótica

En pacientes sometidos a extracciones dentales, limpieza dental y cirugía periodontal, o de vías aéreas superiores, bajo anestesia general y/o instrumentación sobre el tracto gastrointestinal o genitourinario, se recomienda la administración justo antes de la inducción anestésica o 30-60 minutos antes de la maniobra quirúrgica, de **Ampicilina + Gentamicina**.

- Adultos: 2 gr de ampicilina (ev o im) + 1,5 mg/Kg de gentamicina (ev o im, no superando los 120 mg).
- Niños: 50 mg/Kg de ampicilina (ev o im) + 1,5 mg/Kg de gentamicina (ev o im)

Se administrará una **segunda dosis** de **ampicilina** a las 6 horas:

- Adultos: 1 gr de ampicilina (ev o im)
- Niños: 25 mg/Kg de ampicilina (ev o im)

En los pacientes alérgicos a la penicilina o que han recibido este fármaco recientemente, se sustituye la ampicilina por **Vancomicina** :

- Adultos: 1 gr de vancomicina ev en 60 min. En microgotero.
- Niños: 20 mg/Kg de vancomicina ev en 60 min. En microgotero

Estenosis Aórtica (EAo)

Patología inicialmente asintomática , cuando aparecen los síntomas clínicos (angor, síncope y/o disnea de esfuerzo), las perspectivas de vida se reducen a 1-5 años si no se realiza un recambio valvular. Es la valvulopatía más frecuente en la población quirúrgica mayor de 65 años, siendo la única valvulopatía que constituye un factor de riesgo independiente de mortalidad perioperatoria.

La aparición de angor en estos pacientes únicamente se asocia a una obstrucción coronaria significativa en el 25 % de los casos.

EAo ligera: área de abertura valvular $> 1,5 - 2 \text{ cm}^2$ (normal $3-4 \text{ cm}^2$), gradiente de presión $< 25 \text{ mmHg}$.

EAo moderada: área de abertura valvular de $1 - 1,5 \text{ cm}^2$, gradiente de presión entre $25 - 50 \text{ mmHg}$.

EAo severa: área de abertura de la válvula $< 1 \text{ cm}^2$, gradiente de presión $> 50 \text{ mmHg}$. Requiere recambio valvular (SVAo) antes de realizar IQ no cardiaca. Si no se realiza la SVAo previa a la IQ no cardiaca, el riesgo de mortalidad de esta se sitúa en el 10 %. Puede plantearse la realización de una valvuloplastia percutánea, como técnica puente para realizar la IQ no cardiaca.

Fisiopatología

Existe una obstrucción de salida del VI, que provoca una **sobrecarga de presión del VI**, lo que determina:

- Hipertrofia concéntrica del VI, aumentando la masa muscular y disminuyendo la cavidad del mismo, limitando el VS.
- Aumento de la presión intracavitaria del VI (PTDVI), descenso de la compliance ventricular, con grandes aumentos de presión para pequeños aumentos de volumen.
- Aumento de la presión transmural y alargamiento de la fase de contracción isovolumétrica.

El **descenso de la compliance del VI** determina que el llenado diastólico del mismo, dependa de:

- Mantenimiento del ritmo sinusal (RS). La contracción de la AI puede llegar a suponer el 40% del llenado del VI, por lo que el gasto cardíaco en estos pacientes presenta una gran dependencia del mantenimiento del RS.
- Mantenimiento de la precarga. Es necesaria una volemia adecuada para mantener un llenado correcto del VI.

En la EAo existe un alto **riesgo de isquemia miocárdica** por:

- Aumento del consumo de O_2 : Por aumento de la masa muscular, de la tensión de la pared y de la fase de contracción isovolumétrica.
- Descenso del Aporte de O_2 : Por acortamiento del tiempo diastólico y descenso de la Presión de Perfusión Coronaria (PrPCo) al aumentar la PTDVI ($\text{PrPCo} = \text{Pr Ao Diastólica} - \text{PTDVI}$). Además puede existir una CAD concomitante.

El **gasto cardíaco (GC)** dependerá directamente de la frecuencia cardíaca (FC), dado que podemos considerar que el VS es fijo y $\text{GC} = \text{FC} \times \text{VS}$.

Consideraciones Clínicas

En estos pacientes es muy importante:

- **Mantener el RS**, con una frecuencia óptima entre 60 y 90 lpm. El RS es vital para mantener un adecuado llenado del VI. En caso de aparición de taquiarritmias con repercusión hemodinámica, debe recurrirse precozmente a la cardioversión.
- **Evitar la Bradicardia**, que reduce el gasto cardíaco ($GC = FC \times VS$).
- **Evitar la Taquicardia**. La taquicardia es relativamente bien tolerada durante cortos periodos de tiempo, pero puede desencadenar isquemia al aumentar el consumo de O_2 y disminuir el riego coronaria por acortamiento del tiempo diastólico.
- **Mantener la volemia**, una precarga adecuada facilita el llenado del VI. Estos pacientes requieren una PTDVI superior a la de otros pacientes, dado el descenso de compliance del VI.
- **Evitar la hipotensión (hta)**. Debe realizarse un tratamiento enérgico y precoz de la hta con fármacos vasopresores (agonistas μ), que permitan mantener la precarga y la perfusión coronaria, tratando posteriormente las causas desencadenantes.
 $hta = \text{descenso PrPCo} = \text{Isquemia} = \text{Descenso VS} = +hta = \dots\dots$
- **Vigilar la isquemia.**
- **Evitar la vasodilatación (VD)**: En caso de HTA, la solinitrina ev provoca un adecuado descenso de la TA y de la PCP, evitando reducciones bruscas de la TA y asegurando una buena perfusión coronaria.

Insuficiencia Aórtica (IAo)

La IAo puede aparecer de forma crónica o de forma aguda. La **forma aguda** suele estar originada por un traumatismo, una disección aórtica o una endocarditis bacteriana (EB) y al no existir periodo de adaptación del VI, debuta como un episodio agudo de fallo izquierdo con EAP y síndrome de bajo gasto.

La **forma crónica** presenta un largo periodo asintomático, dando lugar a clínica de ICC cuando el volumen regurgitante (VR) es superior al 60% del VS. Produce una gran cardiomegalia conocida como Cor bovis.

En la IAo también puede aparecer clínica de angor sin CAD por:

- Aumento de la demanda de O_2 por hipertrofia y dilatación del VI.
- Descenso de aporte de O_2 por descenso de la PrPCo al disminuir la PAoD.

Fisiopatología

Existe una **sobrecarga de volumen diastólico del VI**, que provoca:

- Hipertrofia excéntrica de del VI, con aumento de la cavidad de la cámara (dilatación) y del grosor de la pared (hipertrofia).
- Aumento de la compliance del VI, con un gran aumento de volumen con pequeños cambios en la presión.

El **grado de regurgitación** a través de la valvula depende de:

- Grado de insuficiencia de la valvula
- Gradiente de presión diastólica entre la Ao y el VI
- Duración del tiempo diastólico, que estará en función de la FC.

Inicialmente la **contractilidad** se conserva, y el incremento de la PTDVI refleja un incremento del Volumen Regurgitante y del VTDVI, manteniendo la Fracción de Eyección (FE) y el Volumen Residual.

Cuando falla la contractilidad, parece clínica de ICC y el incremento en la PTDVI refleja un incremento en el VTSVI o Volumen Residual.

Consideraciones Clínicas

A modo de resumen podríamos decir que estos pacientes deben mantenerse **llenos, rápidos y vasodilatados**.

- **Evitar bradicardia:** ya que aumenta el tiempo diastólico y con ello el volumen regurgitante, ocasionando dilatación del VI y congestión pulmonar.
- **Favorecer la taquicardia:** Son deseables FC entre 80 y 100 lpm, ya que se reduce el tiempo diastólico, reduciéndose el tamaño del VI y aumentando la PAoD, mejorando la perfusión coronaria.
- **Favorecer la vasodilatación.** Disminuye el volumen regurgitante y mejora el VS.
- **Mantener la Precarga.** Permite mantener el GC y el llenado del VI. Debe evitarse el manejo de grandes cantidades de líquidos sin la monitorización de la Presión de Arteria Pulmonar.
- **Usar precozmente fármacos vasodilatadores e inotrópicos.** Estos pacientes presentan una gran labilidad hemodinámica, por lo que requieren una buena monitorización y el apoyo farmacológico adecuado.

Estenosis Mitral (EM)

Patología de evolución lenta, suele debutar por una descompensación en una situación clínica que determina un aumento de la demanda de GC. Debuta en el 50% de los casos con una ICC aguda, que frecuentemente se asocia a una crisis de AC x FA paroxística.

Son frecuentes las arritmias auriculares, asociando a AC x FA en el 40% de los casos. Así mismo, la AC x FA se asocia con frecuencia a fenómenos embólicos, por lo que actualmente es frecuente que estos pacientes sean tratados con anticoagulantes orales.

Fisiopatología

Existe una **obstrucción de llenado** del VI, lo que determina una **subcarga de presión y de volumen del VI**.

La **AI** y las estructuras que existen detrás de ella presentan una **sobrecarga de volumen y de presión**, que determina:

- La AI inicialmente se hipertrofia y luego se dilata.
- La transmisión retrograda de la presión de la AI hacia el sistema pulmonar y el VD puede provocar HTP y dilatación del VD, con posible aparición de IT.

La transmisión retrograda de presiones provoca:

- Descenso del intercambio alveolo-capilar de O₂.
- Vasoconstricción pulmonar reactiva
- Descenso de la compliance pulmonar

La **función ventricular** suele ser normal, pero hasta en un 25% de los pacientes puede estar alterada, bien por afectación directa del VI por la miocarditis reumática, bien a consecuencia de la hipertrofia del tabique interventricular, cuando existe HTP, lo que reduce la compliance del VI.

Consideraciones Clínicas

- En estos pacientes es vital un buen **control de la FC**.
 - Mantener el **ritmo sinusal** en los pacientes que lo tienen previamente. El debut de una AcxFA puede requerir la realización de una cardioversión precoz, para mantener la estabilidad hemodinámica.
 - **Evitar la Taquicardia y controlar la Frecuencia Ventricular Media (FVM)**, el aumento de la demanda de GC supone un aumento funcional del gradiente AI-VI, pudiendo desencadenar un episodio de EAP. Esto es más debido a una FVM alta, que a la existencia o no de un RS. Por ello debe mantenerse el tratamiento con digoxina (frecuente en los pacientes con AcxFA) y añadir si es necesario dosis puntuales de otros antiarrítmicos (betabloqueantes, antagonistas del Ca).
 - **Evitar la bradicardia**. Ya que podemos considerar el VS como fijo y el $GC=FC \times VS$.
- **Mantener el volumen intravascular**. Con frecuencia estos pacientes se encuentran hipovolemicos por un tratamiento deplectivo agresivo.
- **Evitar** las situaciones que puedan favorecer la **HTP**, tales como hipoxia, hipercapnia, acidosis, hipotermia, dolor, N₂O, etc.
- El manejo de estos pacientes se beneficia del uso de fármacos inotrópicos y vasodilatadores pulmonares.
- En caso de taquicardia, la PCP no es un buen índice de llenado del VI, ya que puede existir un gran aumento de la PCP con una PTDVI normal o baja, por un aumento funcional de gradiente transmitral al existir una FVM alta.

Insuficiencia Mitral (IM)

Puede aparecer de forma aguda o crónica. La **forma aguda** aparece en el curso de una EB o una cardiopatía isquémica, no existiendo tiempo, para la adaptación de la AI, apareciendo un aumento retrogrado de las presiones con EAP e Insuficiencia Ventricular Derecha (IVD).

La forma crónica suele ser secundaria a una valvulopatía reumática, una cardiopatía isquémica o a un prolapso de la valvula mitral (PVM). Clínicamente se manifiesta como un síndrome de bajo gasto, de evolución gradual, con reducción del VS anterogrado.

La evolución viene determinada por la capacidad de adaptación de la AI.

Fisiopatología

Se produce una **sobrecarga de volumen de la AI y del VI**:

- Hipertrofia excéntrica de AI y VI
- Aumento de la compliance de AI y VI
- Aparición de arritmias auriculares por dilatación de la AI

El **grado de IM** dependerá de:

- Orificio de la valvula mitral
- Frecuencia cardíaca. Cuanto menor sea la FC, mayor será el tiempo sistólico y mayor el tiempo para pasar sangre por vía retrograda del VI a la AI.
- Gradiente de presión entre VI y AI durante la sistóle, que a su vez dependerá de:
 - Postcarga del VI. Cuanto menor sea la postcarga del VI, más fácil será que realice su eyección por vía anterograda.
 - Compliance de la AI.

La clínica aparecerá en función del grado de regurgitación, así:

- < 30% del VS: Síntomas leves
- Entre el 30 y el 60 % del VS: Síntomas moderados

- > 60 % del VS: Síntomas severos

La valoración de la FE en estos pacientes puede inducir a error, ya que el vaciamiento del VI se produce hacia la aorta por vía anterograda y hacia la AI por vía retrograda, por lo que un volumen residual pequeño del VI no significa necesariamente un VS eficaz.

Consideraciones Clínicas

- Favorecer un **aumento de la FC (80-100 lpm)**. Esto favorece un menor tamaño del VI reduciendo el grado de insuficiencia y reduce el tiempo sistólico, durante el cual se produce la regurgitación.
- En los pacientes portadores de una cardiopatía isquémica, el aumento de la FC puede determinar un aumento de la demanda de O₂, con la consiguiente disfunción papilar que agravaría la IM. En los pacientes portadores de un PVM, el aumento de tamaño del VI reduce el grado de IM.
- **Evitar la bradicardia**. La bradicardia aumenta el tiempo sistólico, aumentando el tiempo de regurgitación, con la consecuente dilatación del VI y aumento del grado de IM.
- **Evitar el aumento de la postcarga**. Ya que aumenta el grado de flujo retrogrado.
- **Favorecer la vasodilatación**. El descenso de la RVS favorece el flujo anterogrado del VI. Así mismo el descenso de la precarga por VD venosa, reduce el tamaño del VI y el grado de IM.
- En caso de bajo gasto, estos pacientes se benefician del uso **de vasodilatadores e inotrópicos**.

ESTRATEGIA ANTE EL PACIENTE HIPERTENSO

Es importante conocer el tratamiento previo y mantenerlo siempre que sea posible, especialmente los B-Bloqueantes y la Clonidina ya que puede existir un efecto rebote sobre la TA y la frecuencia cardíaca si se suspenden.

En pacientes con HTA estadio 1 y 2 (TAD < 180 y/o TAS < 110 mmHg), que no presenten alteraciones metabólicas y/o cardiovasculares asociadas, no es necesario postponer la IQ. Manteniendo el tratamiento durante todo el periodo perioperatorio. Si el diagnóstico de HTA clase 1 o 2, se realiza en el estudio preoperatorio, el tratamiento basal debe postponerse hasta el postoperatorio, para evitar inestabilidad en la frecuencia cardíaca y en la tensión arterial durante el proceso quirúrgico.

En pacientes con HTA estadio 3 (TAD ≥180 y/o TAS ≥110 mmHg), debe controlarse la TA antes de la IQ, manteniendo un tratamiento eficaz durante días o semanas en régimen ambulatorio. Si la cirugía es urgente, puede recurrirse a fármacos de acción rápida, que permiten controlar la TA en horas o minutos antes de la IQ. En estas circunstancias es importante valorar el uso de los B-bloqueantes.

Debe tenerse en cuenta, que el paciente con historia de HTA, tiene mayor riesgo de hipotensión perioperatoria, especialmente si están en tratamiento con IECAS. En muchos casos esta hipotensión es debida a un descenso del volumen intravascular.

ESTRATEGIA ANTE EL PACIENTE CON ARRITMIAS Y ALTERACIONES DE LA CONDUCCION

En estos pacientes es necesario descartar la existencia de:

- Patología Cardiopulmonar
- Toxicidad por fármacos o drogas

- Alteraciones metabólicas y/o endocrinas.

Arritmias Supraventriculares

Es importante el control preoperatorio de la frecuencia cardiaca, está debe ser inferior a 100 latidos por minuto. Puede recurrirse a la cardioversión o al tratamiento farmacológico en función del contexto clínico.

Arritmias ventriculares

- Asintomáticas y sin patología cardiaca subyacente: No presentan aumento del riesgo cardiovascular. El empleo de b-bloqueantes, reduce el riesgo de arritmias perioperatorias.
- Sintomáticas: Requiere la supresión de la arritmia en el periodo preoperatorio (lidocaína, procainamida, amiodarona).