

El paciente Cardiópata 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 se presenta con mayor prevalencia (25%).
- La cardiopatía isquémica (5-10%), que ocasiona 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)
- Ángor 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).

VALORACIÓN PREANESTÉSICA

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 o MET'S** (1 MET = consumo de oxígeno de 3,5 ml/Kg/min) 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 (3-5 Km/h), 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 específicas (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)
 - Ángor 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

- Ángor Estable
- IAM previo (más de 30 días)
- Historia previa de ICC o ICC compensada
- Diabetes mellitus

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

IQ de riesgo moderado (Riesgo de IAM y/o muerte de causa cardíaca < 5%)

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

IQ de riesgo bajo (Riesgo de IAM y/o muerte de causa cardíaca inferior al 1 %).

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

Algoritmos de Valoración Cardíaca Preoperatoria

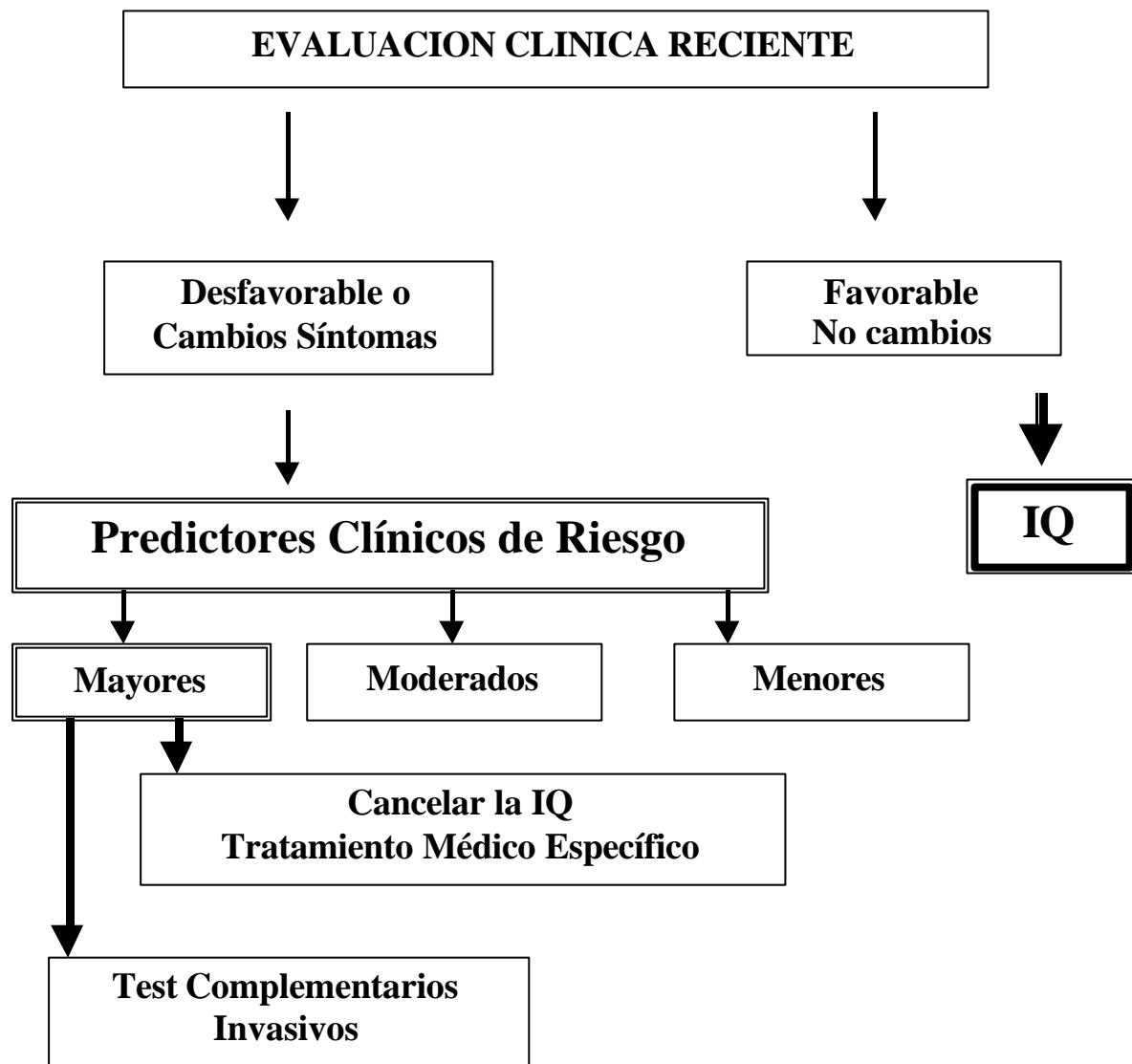
A partir de los criterios clínicos de riesgo y de la consideración del riesgo propio de la IQ podemos desarrollar una serie de algoritmos que nos permiten orientar el procedimiento a seguir en un paciente concreto (ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for Perioperative Cardiovascular Evaluation for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

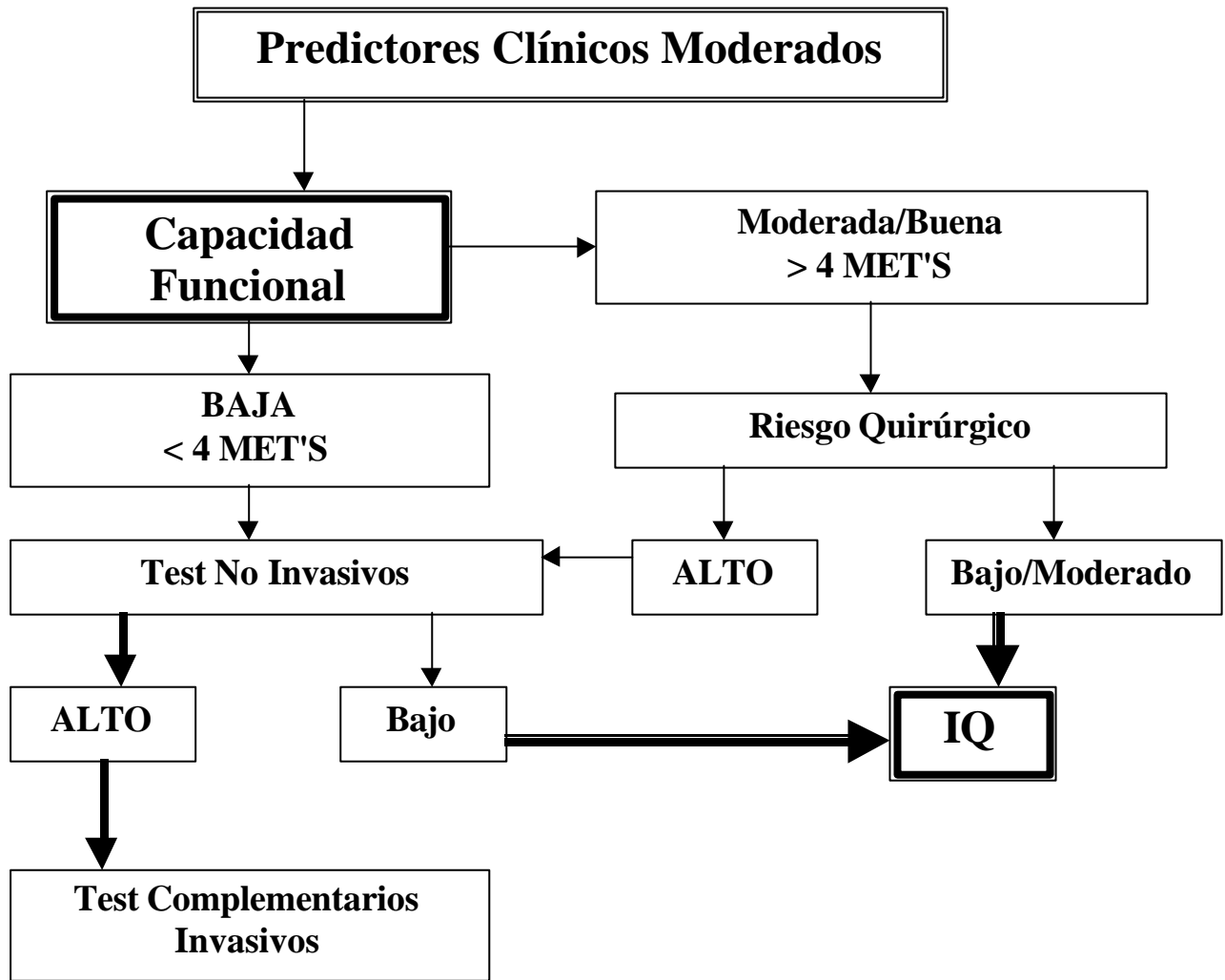
Ante una **IQ emergente**, la valoración y el manejo de los factores de riesgo se realizará directamente en los periodos intra y postoperatorios.

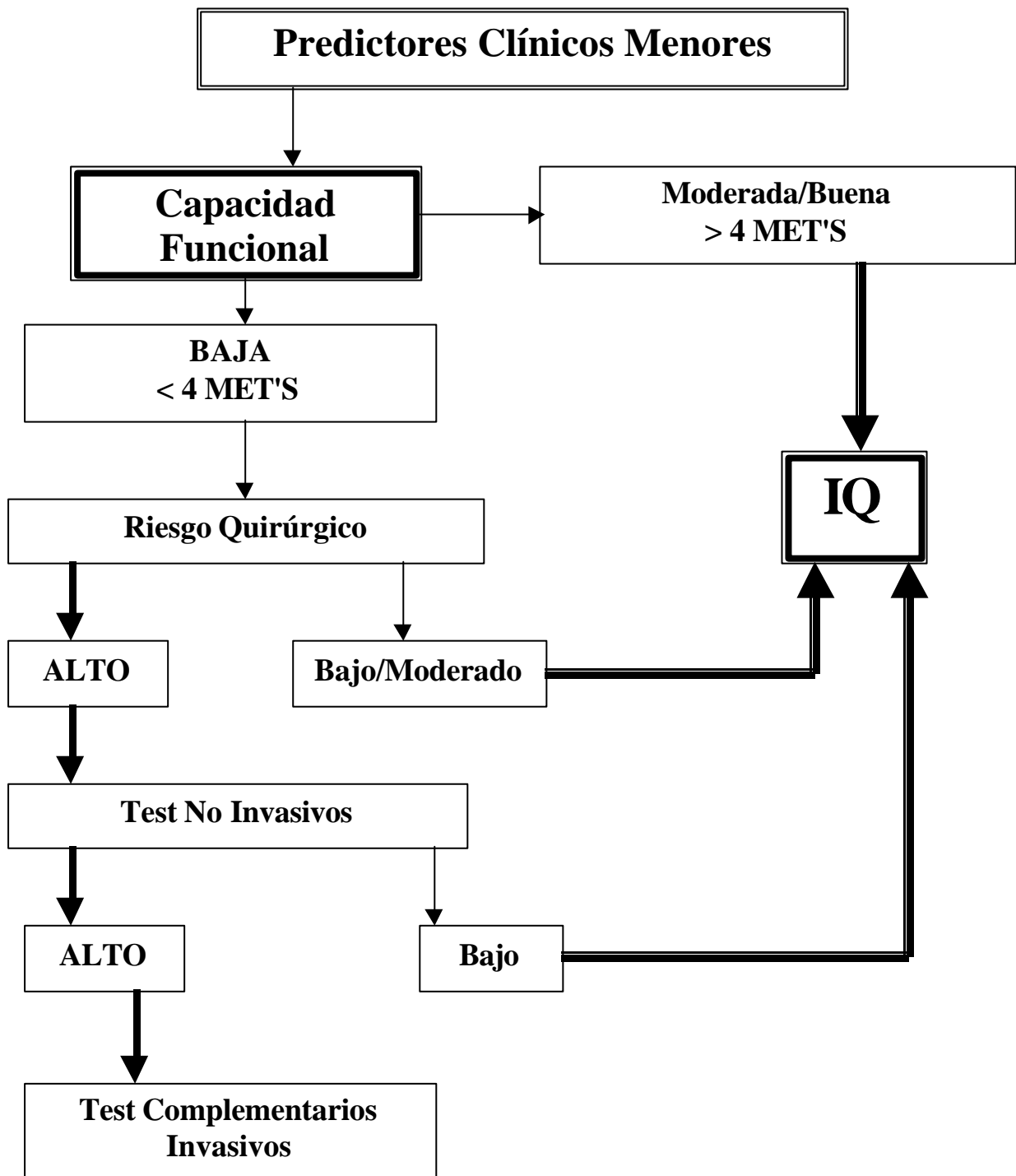
Si el paciente ha sido sometido a una **revascularización coronaria** (CABG) en los últimos 5 años y no presenta signos, ni síntomas de recurrencia de la enfermedad, podrá realizarse la IQ de forma electiva sin necesidad de realizar estudios específicos.

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 de stress
 - Ecocardiografía con DBT
- **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
- Ángor incontrolable con tratamiento médico
- Ángor 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, con respecto al periodo perioperatorio.

- 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 ángor 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.

Sin embargo, en estudios a largo plazo, se ha visto una notable diferencia en la supervivencia entre los pacientes tratados médicamente y los sometidos a by-pass Ao-Co, con una mejor supervivencia en estos últimos (85% versus 57% a los ocho años en pacientes con patología vascular periférica). Las indicaciones para la realización de By-pass Ao-Co, son las siguientes:

- Existencia de miocardio viable
- Arterioesclerosis coronaria (CAD) localizada en :
 - Lesión de tronco común
 - CAD de 3 vasos con disfunción ventricular
 - CAD de 2 vasos con afectación severa proximal de la arteria descendente anterior (DA)
 - Cualquier localización, con ángor no controlado con tratamiento médico máximo.

En los pacientes programados para cirugía electiva no cardíaca y que reúnen criterios clínicos para la realización de un By-pass Ao-Co, la secuencia temporal entre ambas intervenciones depende de la urgencia y de la clasificación del riesgo de la cirugía no cardíaca. Si está es de riesgo moderado a severo y la localización anatómica de las lesiones coronarias es de alto riesgo, debe realizarse primero el By-pass Ao-Co.

MONITORIZACION PEROPERATORIA

La isquemia miocárdica (IM) postoperatoria es un potente predictor de Morbilidad Cardíaca Perioperatoria y frecuentemente no va acompañada de dolor torácico. El diagnóstico de IM perioperatoria tiene un valor pronóstico importante a corto y largo plazo. La IM perioperatoria se ha asociado con una mortalidad perioperatoria del 30-50% y con una reducción de la supervivencia a largo plazo. Por ello, es

muy importante identificar aquellos pacientes que pueden presentar IM perioperatoria y tratarlos agresivamente para reducir el riesgo a corto y largo plazo.

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 V_5 detecta aproximadamente el 85 % de los episodios de isquemia. La combinación de V_5 y D_{II} permite detectar más del 95% de los episodios de isquemia, por lo que la monitorización de V_5 , se convierte en obligatoria. En aparatos de 3 electrodos podemos tener monitorizadas a la vez ambas derivaciones mediante una modificación de V_5 :

CS₅: Colocar LA(+) en V_5 , RA(-) en la clavícula derecha y el tercer electrodo es indiferente.

Seleccionando D_{I} monitorizamos la cara antero-lateral (V_5), y con D_{II} la cara inferior.

Los cambios isquémicos precoces afecta a la onda T (inversión y/o acentuación). La evolución de la isquemia da cambios en el ST. La rectificación del ST o su depresión descendente son muy específicos de isquemia. La aparición de una elevación del segmento ST no existente previamente es poco frecuente en la cirugía no cardíaca y es indicativo de isquemia severa, vasoespasmo o infarto.

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 y permite identificar aquellos pacientes que pueden beneficiarse de un tratamiento postoperatorio más intenso .

Sin embargo en pacientes de bajo riesgo pueden aparecer variaciones en el ST no relacionadas con isquemia miocárdica (ejem.: cesáreas electivas en pacientes jóvenes).

Si se dispone de analizador de ST, su uso como detector de isquemia en pacientes de 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 continua 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 válvular, 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. Además, la mayor incidencia de isquemia miocárdica se produce en el periodo postoperatorio, donde el uso de la ETE se encuentra limitado.

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 cuando tanto el paciente como la intervención se consideran de alto riesgo. Es decir, en intervenciones de alto riesgo, en pacientes con:

- IAM reciente complicado con ICC
- Pacientes con coronariopatía severa
- Pacientes con disfunción ventricular
 - PTDVI > 18 mmHg
 - FE < 40 %
 - IC < 2.5 l/min/m²
- 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.

VALVULOPATÍAS

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.

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
- Posible repercusión en la función renal y hepática

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 asocia con mayor frecuencia a la aparición de ICC.

Los signos y síntomas de ICC son los que deben buscarse principalmente cuando se procede al estudio preoperatorio de un paciente valvular. La clasificación funcional de la New York Heart Association es muy útil para describir la severidad clínica de la ICC en estos pacientes.

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 prevista 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.

Según el tiempo disponible, se puede realizar el paso de ACO a heparina a diferentes velocidades. Es recomendable la consulta con el Servicio de Hemostasia correspondiente.

1. Paso Lento (cirugía programada):

- Primer día suspender el ACO.
- Segundo día, empezar heparina sódica endovenosa, cada 4 horas o en perfusión continua a dosis medias.
- Tercer día, control INR.

2. Paso urgente sin complicación hemorrágica:

- Determinar INR.
- Administrar 30 mg de vitamina K en 50 ml de S. Fisiológico en 30 minutos.
- A las 8 horas de la vit. K, iniciar heparina sódica a dosis medias.
- A las 20 horas de la vit. K, repetir INR .

Cuando 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.

En el periodo perioperatorio, el paciente debe recibir dosis de heparina sódica profilácticas en perfusión continua (1-2 mg/Kg/día).

Profilaxis Antibiótica de la Endocarditis Bacteriana (EB)

Necesaria en pacientes de alto riesgo , tales como portadores de válvulas artificiales, antecedentes de endocarditis, lesión cardíaca conocida, enfermos con shunts sistémicos pulmonares. Cuando van a ser 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, así como en las intervenciones sobre focos infecciosos.

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)

En los casos que se realice una anestesia general 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 (ángor, síncope y/o disnea de esfuerzo), las perspectivas de vida se reducen a 2-5 años si no se realiza un recambio válvular.

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

EAo ligera: área de abertura de la válvula $> 1 \text{ cm}^2$ (normal 2,6-3,5 cm^2), gradiente de presión $< 40 \text{ mmHg}$.

EAo moderada: área de abertura de la válvula $< 1 \text{ cm}^2$ y $> 0,5 \text{ cm}^2$, gradiente de presión entre 40 - 80 mmHg.

EAo severa: área de abertura de la válvula $< 0,5 \text{ cm}^2$, gradiente de presión $> 80 \text{ mmHg}$.

Fisiopatología

Existe una obstrucción de salida del ventrículo izquierdo (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 volumen sistólico (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 coronario 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 ∞), 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.

IAo ligera VR < 40 %, moderada si VR > 40% y < 70 % y severa si VR > 70 %.

En la IAo también puede aparecer clínica de ángor 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 válvula depende de:

- Grado de insuficiencia de la válvula
- 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 **lentos, 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.

En caso de fallo cardíaco, el uso del balón de contrapulsación intraaórtica está contraindicado, ya que aumentara el grado de regurgitación en la fase diastólica.

Estenosis Mitral (EM)

Patología de evolución lenta, generalmente debuta tras 20-30 años de desarrollo de la valvulopatía, cuando el orificio de la válvula mitral es inferior a 2 cm² (Normal 4-6 cm²). Dos de cada tres pacientes afectados de EM son mujeres.

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 muy frecuente que estos pacientes sean tratados con anticoagulantes orales.

EM ligera: área de abertura de la válvula $> 1,3 \text{ cm}^2$

EM moderada: área de abertura de la válvula $0,8 - 1,3 \text{ cm}^2$

EM severa: área de abertura de la válvula $0,6 - 0,8 \text{ cm}^2$

EM máxima: área de abertura de la válvula $< 0,6 \text{ cm}^2$

Fisiopatología

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

La restricción significativa del flujo en la válvula mitral produce un gradiente de presión transvalvular, que depende de:

- Gasto cardíaco: Un aumento del GC determina un aumento del flujo a través de la válvula y produce un aumento del gradiente.
- Frecuencia cardíaca: Al aumentar la FC disminuye el tiempo diastólico y aumenta el flujo transvalvular.
- Contracción auricular: La pérdida de la contractilidad auricular normal, determina la necesidad de un mayor flujo diastólico transvalvular, para mantener un mismo GC.

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 O_2 .
- Vasoconstricción pulmonar reactiva
- Descenso de la compliance pulmonar

La **función ventricular izquierda** 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). El objetivo será una FC < 80/min.
- **Evitar la bradicardia**. Ya que podemos considerar el VS como fijo y el $GC=FC \times VS$.
- **Mantener el volumen intravascular**. Evitar la hipovolemia y la sobrecarga de líquidos. Con frecuencia estos pacientes se encuentran hipovolémicos por un tratamiento deplectivo agresivo. Una precarga ligeramente elevada, mejora el flujo sobre la estenosis.
- **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. En la EM la PCP mide el gradiente transválvular y no necesariamente la PTDVI.

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 retrógrado de las presiones con EAP e Insuficiencia Ventricular Derecha (IVD).

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

La evolución viene determinada por la capacidad de adaptación de la AI. La clínica aparecerá en función del grado de regurgitación, en la IM crónica la sintomatología aparece con fracciones de regurgitación iguales o superiores al 0,4.

- IM leve: Regurgitación < 30% del VS
- IM moderada: Regurgitación entre el 30 y el 60 % del VS
- IM severa: Regurgitación > 60 % del VS

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 . Existe AcxFA aproximadamente en el 75% de los casos.

El **grado de IM** dependerá de:

- Orificio de la válvula 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 sístole, que a su vez dependerá de:
 - Postcarga del VI. Cuando menor sea la postcarga del VI, más fácil será que realice su eyección por vía anterógrada.
 - Compliance de la AI.

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 anterógrada y hacia la AI por vía retrógrada, por lo que un volumen residual pequeño del VI no significa necesariamente un VS eficaz.

Consideraciones Clínicas

- Facilitar 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 retrógrado.
- **Favorecer la vasodilatación.** El descenso de la RVS favorece el flujo anterógrado 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.**

CARDIOPATIA ISQUÉMICA

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica (CI) es la principal causa de morbimortalidad peroperatoria. La isquemia miocárdica se produce por un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno en el miocardio . La principal causa de descenso de aporte de oxígeno miocárdico es la arterioesclerosis coronaria (CAD), la cual se manifiesta habitualmente en forma de tres síndromes clínicos mayores:

- Infarto de miocardio (IAM)
- Ángor Inestable
- Ángor Estable

Otras causas que pueden producir isquemia miocárdica, asociadas o no a CAD son:

- | | |
|-------------------------------------|--|
| • Hipertensión o hipotensión severa | • Anemia |
| • Taquicardia severa | • Estenosis o insuficiencia aórtica severa |
| • Vasoespasmo coronario | |
| • Hipoxemia | |

La incidencia de CAD en la población quirúrgica se sitúa entre el 5 y el 10 %, pero si tomamos como referencia los pacientes mayores de 65 años, esta incidencia se sitúa entorno al 37% en los varones y el 18% en las mujeres. La CAD se manifiesta clínicamente en forma de:

- Necrosis Miocárdica (IAM)
- Isquemia (Ángor, isquemia silente)
- Arritmias, incluyendo la muerte súbita
- Disfunción ventricular (ICC)

Son factores mayores de riesgo de padecer CAD:

- Hiperlipidemia
- HTA
- Diabetes mellitus
- Tabaquismo
- Edad avanzada
- Sexo masculino
- Historia familiar

En los pacientes portadores de CAD, la incidencia de complicaciones perioperatorias esta en relación directa con el grado de afectación coronaria, número de vasos afectados y con el nivel de función ventricular, siendo pacientes con alto grado de riesgo de complicaciones cardíacas los siguientes:

- Historia de IAM previo
- Disfunción ventricular
 - FE < 50%
 - PTDVI > 18 mmHg
 - Index Cardíaco (CI) < 2,2 l/min/m²
 - Notable o múltiple alteración de la movilidad de la pared ventricular
- Lesiones coronarias severas (>75%)
- Lesiones coronarias localizadas en:
 - Afectación de 3 vasos
 - Afectación del tronco común

El riesgo principal de la CAD es la aparición de un IAM perioperatorio, con una incidencia global del 6-8% y una mortalidad del 35 al 70%. El IAM perioperatorio aparece más frecuentemente en el periodo postoperatorio (primeros 3-5 días) y su incidencia es mayor si existe historia previa de IAM reciente (> de 7 días y < de 1 mes).

La historia previa de IAM reciente es un marcador mayor de riesgo de reinfarcto perioperatorio, clásicamente se han manejado los siguientes porcentajes de reinfarcto, en función del tiempo transcurrido desde el IAM previo:

<u>Grupo de pacientes</u>	<u>Incidencia de IAM perioperatorio</u>
Sin IAM Previo	0,2 %
IAM previo > 6 meses	6 %
IAM previo 3 - 6 meses	15 %
IAM previo < 3 meses	30 %
IAM previo global	6 - 8 %

Actualmente el uso de monitorización hemodinámica invasiva y el tratamiento farmacológico agresivo, principalmente con vasodilatadores y β -bloqueantes, ha reducido sustancialmente la frecuencia de reinfarto (0-6%) en pacientes con IAM reciente (<6 meses).

En un paciente con IAM reciente, la realización de un test de stress nos orientara sobre la existencia de miocardio con riesgo residual de isquemia, si el test es correcto, el riesgo de reinfarto tras cirugía no cardíaca es muy bajo, considerándose prudente retrasar la cirugía un mínimo de **4 a 6 semanas tras el IAM**.

La historia de By-pass Ao-Co previo o de angioplastia coronaria, sin IAM, no parece incrementar determinadamente el riesgo de IAM perioperatorio (1-2 %). Tras la angioplastia coronaria, se recomienda realizar la cirugía no cardíaca en el periodo comprendido entre los 6 meses posteriores a la angioplastia (periodo de riesgo de reestenosis precoz) y los 5 años, si el paciente esta asintomático.

Isquemia Perioperatoria

Previamente a la necrosis miocárdica (IAM) se produce la isquemia, que constituye el factor que debemos evitar en nuestros pacientes.

La aparición de isquemia miocárdica en el intraoperatorio multiplica por 3 la incidencia de IAM postoperatorio.

La aparición de isquemia es más frecuente en el periodo postoperatorio y generalmente es silente. Así mismo, más del 60% de los IAM postoperatorios son silentes, lo que hacer prioritario la **prevención** de la isquemia y la **monitorización** adecuada de los pacientes de riesgo.

Manejo preoperatorio

Aplicaremos los algoritmos de valoración cardíaca preoperatoria, dividiendo a los pacientes en 2 grupos genéricos: pacientes con CAD conocida y pacientes con riesgo de CAD.

Pacientes con CAD conocida

- **IAM previo:**
 - < 1 mes: Alto riesgo de Reinfarto. Aplazar cirugía programada.
 - > 1 mes: Evaluar estado funcional
- **Ángor Inestable:**
 - Requiere tratamiento médico urgente
 - Alto riesgo de IAM perioperatorio (28%)
- **Ángor Estable:**
 - Valorar Tolerancia al ejercicio

- Identificar riesgos de isquemia (miocardio afectado y nivel de ejercicio que desencadena la isquemia)
- Identificar disfunción ventricular

Pacientes con riesgo de CAD

- Valorar el tipo y número de factores de riesgo
- Valorar la capacidad funcional
- Valorar el riesgo quirúrgico
- Estudios complementarios en función puntos anteriores.

OBJETIVOS GENERALES

Como normas generales, el manejo perioperatorio de los pacientes con riesgo de isquemia miocárdica debe comprender tres aspectos fundamentales:

- Prevención de la isquemia
 - Equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno
 - Mantener ligero estado de hipodinamia
 - No deterioro de la función ventricular
- Detección precoz de la Isquemia (monitorización adecuada)
- Tratamiento precoz y eficaz

A estos tres factores clásicos del manejo perioperatorio del paciente isquémico, podemos añadir en un futuro próximo la protección directa del miocardio frente a la lesión isquémica (preacondicionamiento farmacológico).

EQUILIBRIO APORTE/DEMANDA OXÍGENO

La principal maniobra para prevenir la isquemia es reducir la demanda de oxígeno del miocardio en riesgo de isquemia, aumentando simultáneamente el aporte de oxígeno a este tejido. Como normas generales para mantener una relación favorable demanda/aporte de oxígeno tenemos:

- Evitar la taquicardia
- Evitar la HTA y la hipotensión ($TA \pm 30\%$ TA basal)
- $PAD \geq 60$ mmHg
- $Hb \geq 9 - 10$ mg/dL
- $PO_2 \geq 60$ mmHg

Pequeños incrementos en la frecuencia cardíaca y/o descensos en la presión de perfusión coronaria, pueden tener importantes efectos negativos, en función de la localización y la severidad de las lesiones coronarias.

Demanda de oxígeno

La demanda de oxígeno del ventrículo izquierdo, depende de tres factores principales:

- Frecuencia Cardíaca
- Contractilidad miocárdica
- Condiciones de carga del VI

Aproximadamente un 50% de las situaciones de isquemia son debidas a un aumento de la demanda de oxígeno, motivadas por situaciones de taquicardia, hipertensión, estímulo simpático, hipotermia, etc, que aparecen en circunstancias clínicas de anemia, fiebre, dolor, hipoxia, hipercapnia, extubación, etc.

La **frecuencia cardíaca** es el factor fisiológico más importante sobre el que podemos actuar para reducir la demanda de oxígeno.

La **taquicardia** supone simultáneamente un aumento en la demanda de oxígeno y una disminución del aporte del mismo, ya que se reduce el tiempo diastólico y el 70% del flujo coronario se produce durante la diástole, siendo óptimo dicho tiempo diastólico a frecuencias cardíacas de 50 - 60 latidos por minuto. La taquicardia disminuye la perfusión en las regiones distales a las lesiones coronarias por reducción del tiempo diastolico. Este efecto es más pronunciado en el subendocardio del VI.

En el periodo postoperatorio es frecuente un aumento de la frecuencia cardíaca en un 25 - 50 % respecto a la intraoperatoria, apareciendo taquicardia (FC > 100 lat/min) en un 10 - 25% de los pacientes.

Los temblores debidos a la **hipotermia** aumentan el consumo de oxígeno, produciendose una vasoconstricción que aumenta la postcarga del VI, y con ello supone un aumento adicional en la demanda de oxígeno.

Aporte de oxígeno

Aproximadamente el 50 % de las situaciones de isquemia son debidas a un descenso del aporte de oxígeno, en relación a dos tipos de factores:

- Factores externos:
 - Hipotensión
 - Anemia
 - Taquicardia
 - Hipoxemia
- Circunstancias que aumentan la PTDVI
 - Factores internos:
 - Trombosis coronaria aguda
 - Espasmo coronario

Durante un acto anestésico-quirúrgico, son más frecuentes los factores externos y además es más fácil actuar sobre ellos.

Cuando aumenta el grado de estenosis coronaria, el papel de la presión de perfusión coronaria (PrPCo) aumenta su importancia (PrPCo= PAD - PTDVI). El flujo sanguíneo coronario se autorregula para mantenerse constante, pero la capacidad de dilatación del lecho coronario distal en respuesta a una estenosis coronaria puede no ser suficiente.

Cuando la estenosis es severa, la autorregulación es insuficiente para mantener el flujo coronario y la perfusión de los territorios afectados, pasa a depender directamente de la PrPCo.

PROFILAXIS FARMACOLÓGICA DE LA ISQUEMIA

La profilaxis de la isquemia miocárdica es de vital importancia en el paciente con CAD, y el uso de β -bloqueantes para conseguir este objetivo se ha confirmado como una maniobra muy efectiva, cuya importancia es superior a la elección de la técnica anestésica en los pacientes de riesgo.

β -bloqueantes

Hasta el momento, los β -bloqueantes son los únicos fármacos que ha demostrado su capacidad para reducir la morbilidad y la mortalidad en estos pacientes, al prevenir la isquemia miocárdica.

El atenolol ha demostrado su capacidad antiisquémica, para proteger del reinfarto y para reducir la mortalidad y la ICC en perioperatorio a corto y largo plazo.

El efecto antiisquémico de los β -bloqueantes es debido a su capacidad de reducir la frecuencia y la contractilidad cardíaca. El descenso de la FC aumenta la duración de la diástole, aumentando el tiempo de perfusión coronaria y el flujo subendocárdico, al mismo tiempo que reduce el consumo de oxígeno. Así mismo, los β -bloqueantes son capaces de producir un "robo coronario inverso" por aumento del tono vascular en las regiones normales. En la mayoría de los pacientes el gasto cardíaco permanece sin cambios, ya que la reducción de la FC debida a los β -bloqueantes, es compensada por un aumento del VS a través del mecanismo de Frank-Starling.

Nitratos

Los nitritos actúan sobre la demanda/aporte oxígeno por diversas vías:

- Reducen la demanda de oxígeno por reducción de la precarga del VI y la tensión telediastólica de la pared ventricular.
- Aumentan la perfusión coronaria por dilatación de las arterias coronarias epicárdicas y los vasos colaterales.
- También libera NO, que tiene propiedades cardioprotectoras directas.

Sin embargo su uso como profilaxis de la isquemia perioperatoria es controvertido, ya que puede producir taquicardia e hipotensión, su efecto puede verse potenciado por los fármacos anestésicos y no existen estudios concluyentes sobre su eficacia profiláctica, aunque es útil para revertir la isquemia intraoperatoria. Por ello, su uso estará indicado solo por vía endovenosa y en las siguientes situaciones:

- Pacientes de alto riesgo y en tratamiento previo con nitritos
- Aparición de signos de isquemia, sin hipotensión.

Preacondicionamiento isquémico

Existen estudios experimentales que demuestran que algunos fármacos anestésicos, tales como los halogenados y los opiáceos con actividad δ_1 (ejem: morfina) pueden tener efectos cardioprotectores frente a la isquemia.

PERIODO POSTOPERATORIO

Es el periodo de mayor riesgo de Morbilidad Cardíaca Perioperatoria, ya que la isquemia miocárdica es más frecuente en los 3 a 5 primeros días postoperatorios.

La profilaxis de la isquemia, la monitorización y el tratamiento precoz deben extenderse a este periodo. Por ello es aconsejable tomar medidas generales, tales como:

- Administrar oxígeno suplementario
- Evitar y tratar los temblores
- Corregir la hipotermia
- Tratar el dolor
- Corregir eficazmente las alteraciones hemodinámicas

La vigilancia estricta de la posibilidad de IAM perioperatorio, seguirá la siguiente estrategia:

- **Pacientes sin CAD**

Control ECG y enzimas si existe disfunción cardiovascular perioperatoria.

- **Pacientes con CAD conocida o sospecha de CAD**

- ECG en postoperatoria inmediato
- ECG el 1^{er} y 2^o día postoperatorio
- Enzimas específicas si aparecen cambios en el ECG o si existen alteraciones cardiovasculares.

NORMAS GENERALES

A modo de resumen, ponemos a continuación una serie de normas generales en el manejo de los pacientes con riesgo de isquemia miocárdica:

- Asegurar la ventilación y la oxigenación
- Mantener el tratamiento habitual
- Prevenir el incremento de la actividad del sistema nervioso simpático.
 - Reducir la ansiedad preoperatoria
 - Buena analgesia
 - Uso de β -bloqueantes, que suelen iniciarse en el preoperatorio y mantenerse en el intra y en el postoperatorio.
- Evitar la taquicardia (FC optima 60 lat/min). El uso de β -bloqueantes es el medio más efectivo para reducir o atenuar el incremento de la FC.
- Evitar la HTA y la hipotensión. Mantener la TAD ≥ 60 mmHg, puede ser vital para conseguir una PrPCo adecuada si existen lesiones coronarias severas. Para preservar la PrPCo puede ser necesario administrar líquidos, vasoconstrictores α (fenilefrina) y/o reducir la dosificación anestésica.
- Reducir la demanda de oxígeno miocárdica, mediante la reducción adecuada de la contractilidad (β -bloqueantes).
- Mantener una Hb ≥ 9 mg/dL
- Tratamiento agresivo de las alteraciones hemodinámicas
- Monitorización adecuada al paciente y no solo a la intervención quirúrgica
- Extensión de todas estas medidas al periodo postoperatorio.