

Dr JA Fernández Núñez
Médico Consultor
Servicio Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona
jfernandezn@santpau.es
jafernandezn@gmail.com

Revisado Diciembre 2010

Manejo anestésico del paciente Cardiópata Candidato a 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:

- Hipertensión arterial (HTA), que se presenta con mayor prevalencia (> 30 %).
- Cardiopatía isquémica (5-10%), que ocasiona la mayor morbimortalidad.
- Valvulopatías.
- Arritmias y alteraciones de la conducción.
- Miocardiopatías (8,0 % en mayores de 75 años).

Durante este capítulo vamos a desarrollar con profundidad cuatro temas importantes:

- Valoración preoperatoria del paciente cardiópata candidato a cirugía no cardíaca
- Anestesia en el paciente hipertenso
- Anestesia en el paciente con coronariopatía candidato a cirugía no cardíaca
- Anestesia en el paciente con valvulopatía candidato a cirugía no cardíaca

Además, comentaremos de forma breve la actitud anestésica ante el paciente portador de arritmias cardíacas.

Valoración Preoperatoria del paciente Cardiópata Candidato a Cirugía no Cardíaca

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de morbimortalidad perioperatoria en cirugía no cardíaca. Siendo responsable del 25-50 % de la mortalidad perioperatoria. La existencia de coronariopatía (AEC) es el principal factor determinante de morbimortalidad. En USA se calcula que uno de cada tres pacientes presenta AEC conocida o riesgo de padecerla. En Europa, se estiman anualmente unos 400.000 infartos agudos de miocardio (IAM) y unas 130.000 muertes de origen cardiovascular en el contexto perioperatorio.

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. Según el Anuario Nacional de Estadística (INE), la proporción de mayores de 65 años en España se situó en el año 2001 en torno al 15,1% y llegará al 19,6% en el año 2031. Actualmente, aproximadamente el 25 % de los pacientes ancianos se someten a una intervención quirúrgica, pero con el aumento de la esperanza de vida y el número de personas incluidas en esta clasificación, este porcentaje puede ascender a más del 50 %. Está aceptado que en estos pacientes, el riesgo de morbimortalidad, es mayor que en pacientes jóvenes, asociándose una mayor mortalidad al incremento de la edad biológica, a la existencia de patología asociada, a la cirugía de urgencias, a las reintervenciones y localizaciones determinadas de la cirugía. De los pacientes que presentan MCP, el 75 % tiene algún antecedente conocido de enfermedad cardíaca.

En Cataluña en el año 2.003, el 32,9 % de los pacientes sometidos a cirugía no cardíaca, tenían más de 65 años

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 pacientes 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, revisadas y publicadas de nuevo en el año 2.002. En enero del 2007, se ha publicado una nueva revisión, focalizada en el uso perioperatorio de los betabloqueantes.

- 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.
- ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery: Focused Update on Perioperative Beta-Blocker Therapy. *Anesth Analg* 2007; 104 (1): 15 – 26
- ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. Evaluation and Care for Noncardiac Surgery. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation* 2007;116:e418-e500.
- 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), si no 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.

Dentro de la Sociedad Catalana de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, existe un grupo de trabajo que intenta establecer unas guías de recomendación de actuación comunes. Dentro de los diversos campos contemplados, actualmente existe un documento sobre la evaluación cardiológica preoperatoria, que concuerda con las directrices de la AHA y el ACC. (www.scartd.org/sap/page6/page2/page2.html)

A finales del 2009, la European Society of Cardiology (ESC) con la aprobación de la European Society of Anesthesiology (ESA), publican las guías europeas: Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and peroperative cardiac management in non-cardiac surgery. European Heart journal 2009; 30 (22): 2769 (www.escardio.org/guidelines).

VALORACIÓN PREANESTÉSICA

La historia clínica, la exploración física y el estudio electrocardiográfico (ECG), permiten detectar la posibilidad de una patología cardíaca importante.

- Cardiopatía Isquémica
 - IAM previo
 - Angor
- Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC)
- Arritmias Sintomáticas
- Presencia de Marcapasos (MP) o Desfibrilador Automático Implantable (DAI)
- Intolerancia Ortostática

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
- ECG
- Pruebas de Laboratorio
- Medicación Previa
- Radiología de Tórax

Dentro de las pruebas de laboratorio, las guías europeas hacen una recomendación IIa con evidencia de nivel B, sobre la determinación de los péptidos natriuréticos (BNP y NT-proBNP) para obtener información pronóstica perioperatoria y a largo plazo, en pacientes de alto riesgo. Son marcadores en la insuficiencia cardíaca, independientemente de la existencia o no de cardiopatía isquémica.

En función de la valoración previa del paciente se solicitarán pruebas complementarias. En general estas pruebas complementarias deben solicitarse solo cuando la información que puedan aportar, se traduzca en cambios en el procedimiento quirúrgico, en el tratamiento médico, en la indicación de monitorización específica perioperatoria o en el aplazamiento de la IQ hasta compensar o estabilizar la patología cardíaca:

- No Invasivas
 - En reposos
 - De stress
- Invasivas (Coronariografía, ventriculografía)

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 existencia a la exploración física de ingurgitación yugular, soplos carotídeos, soplos cardíacos, estertores pulmonares, tercer sonido cardíaco, cuarto sonido cardíaco, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular y edema periférico, deben hacernos sospechar de patología cardíaca subyacente.

Con respecto a la patología asociada hay que prestar especial atención a la presencia de :

- **Enfermedad Pulmonar:** La insuficiencia respiratoria puede comprometer el sistema cardiovascular. Además, debe considerarse el riesgo de arritmias e isquemia miocárdica secundaria al tratamiento con B-agonistas.
- **Hipertensión:** No es un predictor independiente de MCP, pero constituye factor de riesgo padecer coronariopatía e ICC.
- **Diabetes mellitus (Dm):** Es la alteración metabólica más frecuente asociada a patología cardiovascular. Constituye un factor de MCP independiente en pacientes con patología vascular. La presencia de Dm obliga a pensar en la posibilidad de AEC.
- **Enfermedad Renal Crónica (Cr > 180 μ mol/L o 2 mg/dL) :** Constituye un predictor independiente de MCP. Además más del 65 % de la IRC terminal es debida a Dm y/o HTA.

ESTRATEGIA DE VALORACIÓN PREANESTÉSICA

La estrategia de toma de decisiones en la valoración preoperatoria del paciente con riesgo cardiovascular, se establece a partir de la valoración de los siguientes factores:

- Marcadores Clínicos de Riesgo propios del Paciente
- Existencia de una Valoración Cardiovascular Previa y Cambios Clínicos desde dicha Valoración.
- Capacidad Funcional del Paciente.
- Riesgo atribuible a la propia Intervención Quirúrgica
- Necesidad de Priorización en el Tiempo de la Intervención Quirúrgica

Capacidad Funcional

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 = Consumo en reposo de un varón de 40 años y 70 Kg de peso) 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 se puede ver 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 (Capacidad Funcional moderada-Buena):** 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 (Capacidad Funcional Excelente):** Necesario para desarrollar deportes enérgicos como el tenis, la natación, el fútbol.

Se considera una buena capacidad funcional a partir de la capacidad de desarrollar en la actividad diaria un equivalente de 7 MET'S.

Predictores Clínicos de Riesgo Cardíaco

Anteriormente a las guías de la ACC/AHA del 2007 y de la ESC del 2009, se dividían los predictores clínicos de riesgo en mayores, moderados y menores.

Predictores Mayores

- Síndrome Coronario Inestable
 - IAM agudo (< 7 días) o reciente (más de 7 días y menos de 30 días)
 - Ángor inestable o severo (clase III y IV Canadian Cardiovascular Society)
 - Riesgo de isquemia determinado por clínica y/o exploraciones complementarias
- 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 (especialmente las estenosis)

Predictores Moderados

- Ángor Estable (clase I – II Canadian Cardiovascular Society)
- IAM previo (más de 30 días) o ondas Q patológicas
- Historia previa de ICC o ICC compensada
- Diabetes mellitus (especialmente si requiere tratamiento con insulina)
- Insuficiencia Renal (Cr > 180 µmol/L o 2 mg/dL) . La AHA y la Nacional Kidney Foundation, recomiendan sustituir este criterio por la Tasa de Filtrado Glomerular (TFG), considerando criterio de riesgo moderado una TFG < 60 mL/min/1,73 m² de superficie corporal (Circulation 2006; 114:1083-7)

Predictores Menores

- Edad avanzada (> 70 años)
- ECG anormal (hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda, anormalidad ST-T)

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

En las **nuevas guías** se elimina esta clasificación y se pasa a valorar :

- **Condiciones cardiacas activas.**
- **Revised Cardiac Risk Index de Lee (RCRI)**

Condiciones cardiacas activas:

Contraindican la realización de una intervención quirúrgica electiva

- Sd Coronario inestable
 - Angor severo o inestable (clase III o IV de la clasificación Canadiense)
 - IM agudo (menos de 7 días)
 - IM reciente (> 7 días y < 1 mes)
- ICC descompensada
- Arritmias significativas:
 - Bloqueo A-V avanzado (Mobitz II y 3^{er} grado)
 - Arritmia supraventricular con frecuencia ventricular media no controlada (>100 lat/ min en reposo)
 - Arritmias ventriculares sintomáticas
 - Bradicardia sintomática
 - TV de diagnóstico reciente
- Valvulopatía severa
 - Estenosis Aórtica (EAo) severa (sintomática, área < 1,0 cm² o gradiente medio > 40 mmHg)
 - EM sintomática

Revised Cardiac Risk Index (RCRI)

Es similar al Índice de Riesgo Cardíaco de Lee, pero excluyendo el riesgo propio de la cirugía.

- Historia de cardiopatía isquémica
- Historia de Insuficiencia Cardíaca
- Historia de patología vascular cerebral (AVC, AIT)
- Diabetes mellitus, especialmente si existe tratamiento con insulina
- Insuficiencia renal crónica (Cr > 180 $\mu\text{mol/L}$ o > 2 mg/dL). La AHA y la National Kidney Foundation recomiendan usar como criterio una Tasa de Filtrado Glomerular (TFG) <60 mL/min/1,73 m² y/o la existencia de albuminuria > 30 mg / 1 gr Cr.

Riesgo de la Intervención Quirúrgica

El riesgo cardiovascular derivado del tipo de IQ , vendrá determinado 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 será 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 cardiaca superior al 5 %.

- Cirugía Aórtica
- Vascular Mayor
- Cirugía Vascular Periférica

La cirugía vascular periférica merece mención individualizada ya que con alta frecuencia se realiza en pacientes con riesgo de AEC. De tal manera que solo un 8% de estos pacientes tienen una coronariografía normal y más del 78 % de ellos presentan al menos una lesión coronaria significativa. El riesgo de IAM perioperatorio en C. vascular periférica electiva es superior al 15 %. Estos pacientes tienen un aumento del riesgo quirúrgico por diferentes causas:

- ◆ La mayoría de los factores de riesgo de la patología vascular periférica, también lo son de la coronariopatía.
- ◆ Los signos clínicos habituales de AEC pueden estar disimulados por la limitación al ejercicio debido a la edad y/o la claudicación intermitente.
- ◆ La cirugía arterial puede asociarse a procedimientos de larga duración, con importantes cambios en el balance de líquidos y/o pérdidas hemáticas, cambios en la precarga y postcarga, cambios en la frecuencia cardiaca y predisposición a la trombogénesis.

IQ de riesgo moderado

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

- Endarterectomía Carotídea
- Angioplastia arterial periférica
- Reparación endovascular de aneurisma

- Cirugía de Cabeza y Cuello
- Cirugía Intraperitoneal. La cirugía laparoscópica tiene el mismo nivel de riesgo que la cirugía abierta, y la evaluación preoperatoria debe ser similar.
- Cirugía Intratorácica
- Cirugía Ortopédica
- Cirugía Urológica mayor
- Neurocirugía
- Transplante pulmonar, renal, hepático

IQ de riesgo bajo

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

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

Algoritmos de Valoración Cardíaca Preoperatoria

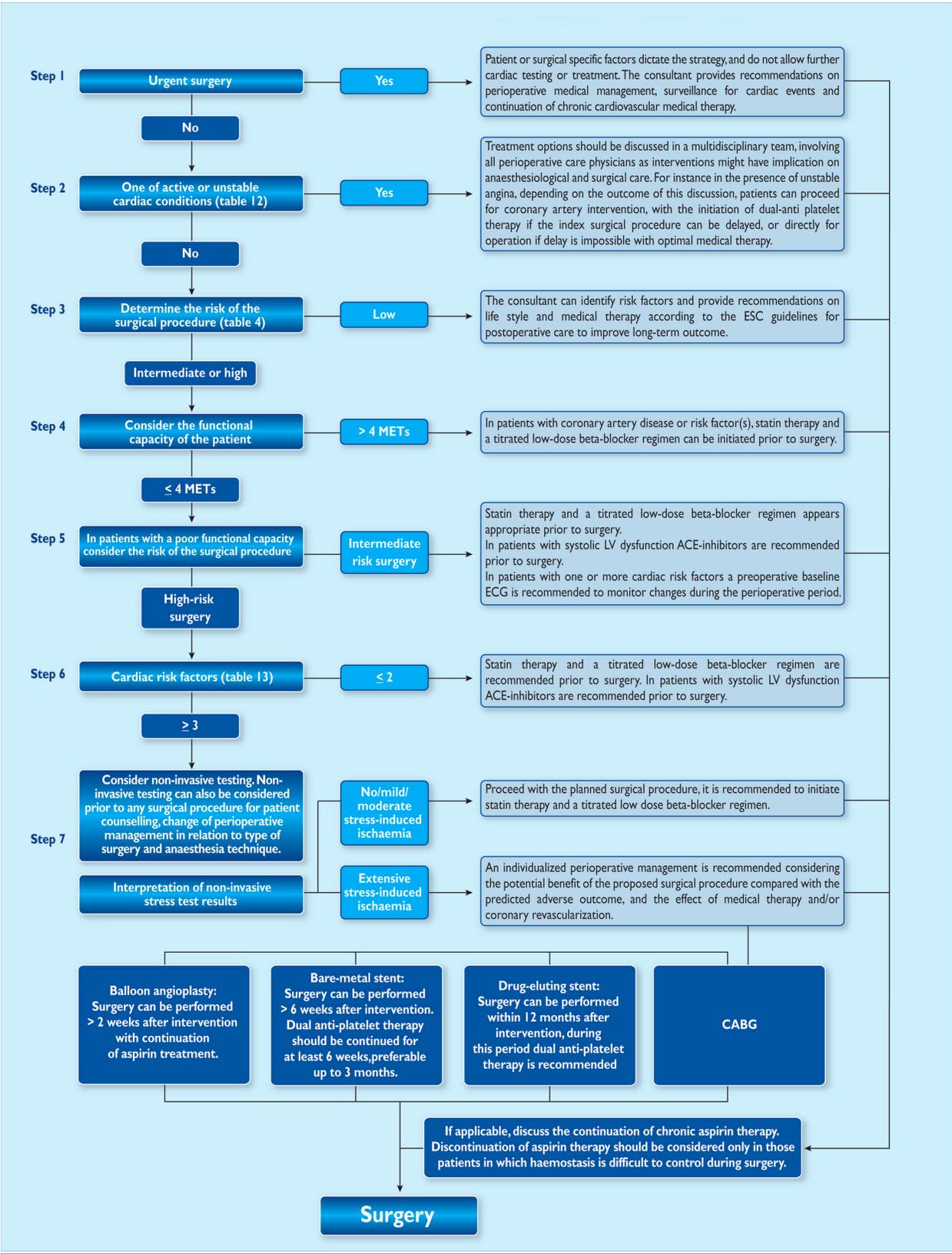
A partir de los criterios clínicos de riesgo y de la consideración del riesgo propio de la IQ se han desarrollado una serie de algoritmos que permiten orientar el procedimiento a seguir en un paciente concreto.

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

Ante una **IQ NO emergente**, se seguirá una metodología en función de diversos factores:

- Necesidad de priorizar en el tiempo la IQ
- Características clínicas del paciente
 - Condiciones cardíacas activas
 - Factores de riesgo RCRI
- Capacidad funcional del paciente
- Riesgo de la cirugía

En la página siguiente se inserta el cuadro de toma de decisiones publicado en las “Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and peroperative cardiac management in non-cardiac surgery. European Heart journal 2009; 30 (22): 2769 doi:10.1093/EURHEARTJ7ehp337 (www.esccardio.org/guidelines).



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 físico o farmacológico
 - Test de imagen con radionúcleos
- **Invasivos:**
 - Cateterismo cardiaco
 - Coronariografía
 - Ventriculografía

Los **test de stress** tienen una recomendación de clase I y nivel de evidencia C, en la cirugía de alto riesgo en pacientes con ≥ 3 factores clínicos de riesgo.

La **coronariografía** estará indicada en aquellos pacientes que reúnan los criterios clínicos adecuados, independientemente de que se vaya a realizar o no un procedimiento quirúrgico y en los que además las condiciones clínicas permitan realizar un bypass aortocoronario, si esta indicación se llega a derivar del estudio, en caso contrario, la indicación de la coronariografía carece de sentido.

Las guías europeas establecen recomendación de clase I con nivel de evidencia A, para indicación de la coronariografía preoperatoria en las siguientes circunstancias:

- Pacientes con infarto agudo de miocardio y elevación del ST (STEMI)
- Pacientes con infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (NSTEMI) y angina inestable.
- Pacientes con angina, no controlada con tratamiento médico.

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 contemplar alguna de las siguientes actuaciones:

- Modificar o intensificar el tratamiento médico y reevaluar posteriormente al paciente.
- Modificar de la técnica quirúrgica
- Realizar una revascularización coronaria previa a la IQ no cardiaca.
- Optimizar el tratamiento médico y realizar la IQ no cardiaca con una monitorización y un tratamiento perioperatorio intenso y agresivo.
- Modificar del nivel de cuidados postoperatorios necesarios en función del paciente (ejemplo: unidad de cuidados críticos de forma electiva en una cirugía no tributaria en circunstancias normales)
- Referir al paciente a un centro asistencial de referencia, con medios adecuados a las necesidades del paciente.
- Suspender la IQ no cardiaca si esta no es vital para el paciente.

- **Optimización previa a la cirugía**

En los pacientes de riesgo, podemos actuar en el periodo preoperatorio y perioperatorio para optimizar de forma activa el estado del paciente. Básicamente podremos realizar actuaciones farmacológicas o intervencionistas (revascularización coronaria).

Tratamiento médico

Múltiples estudios han evaluado el uso de diferentes fármacos en el preoperatorio inmediato, con el objetivo de reducir incidencias cardiovasculares durante el perioperatorio.

Las guías europeas establecen recomendaciones sobre el uso de:

- Betabloqueantes
- Estatinas
- Antiagregantes plaquetarios
- Nitratos
- Agonistas de los receptores alfa-2
- Bloqueadores de los canales del calcio
- Inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina (IECA's)
- Ivabradina
- Diuréticos

La actuación respecto al mantenimiento de los antiagregantes plaquetarios se discute en el tema de manejo anestésico del paciente coronario.

Betabloqueantes (BB)

En el ámbito no quirúrgico, los betabloqueantes constituyen fármacos de primera línea en el tratamiento del infarto agudo de miocárdico, el angor estable y la disfunción cardíaca sistólica.

En los últimos años han ocupado un lugar destacado en las estrategias para reducir el riesgo cardiovascular perioperatorio. Las guías europeas establecen las siguientes recomendaciones:

- **Clase I**, iniciar o mantener BB en:
 - Pacientes con cardiopatía isquémica conocida, o con isquemia miocárdica detectada en los test preoperatorios.
 - Pacientes candidatos a cirugía de alto riesgo (evidencia B)
 - Pacientes que los toman habitualmente para el tratamiento de cardiopatía isquémica, arritmias o hipertensión (evidencia C).
 -
- **Clase IIa**, los BB está probablemente recomendado en :
 - Pacientes candidatos cirugía de riesgo intermedio (evidencia B).
 - mantener los BB en pacientes que los toman habitualmente para el tratamiento de insuficiencia cardíaca con disfunción sistólica (evidencia C).

- **Clase IIb:** El uso de BB es controvertido en:
 - Pacientes candidatos a cirugía de bajo riesgo, con algún factor de riesgo clínico del RCRI

Recientes estudios han puesto en cuestión el beneficio y la seguridad de estos fármacos, especialmente en pacientes de riesgo cardiovascular leve y moderado. El estudio POISE, refiere una mayor incidencia de muertes y AVC durante el primer mes en pacientes tratados perioperatoriamente con BB. Este estudio ha tenido críticas respecto al BB empleado, las dosis y la dinámica de administración. De hecho, las guías europeas establecen una recomendación de clase III con nivel de evidencia A contraindicando el uso de betabloqueantes a altas dosis y sin individualización del tratamiento.

Si se decide usar BB, debemos respetar las siguientes recomendaciones:

- Iniciar el tratamiento con suficiente antelación, entre 30 días y al menos 7 días antes de la intervención.
- Detección precoz de los efectos indeseables (bradicardia, hTA, broncoespasmo, etc) Mantener el tratamiento al menos durante 1 mes.
- Ajustar la dosis con el objetivo de obtener una FC de 60 - 70 lpm en reposo y una TAS > 100 mmHg. Individualizar el tratamiento.
- Los diferentes BB tienen diferentes propiedades y comportamientos en función de su vida media. las guías europeas recomiendan usar preferentemente BB de vida media larga, con acción selectiva sobre los receptores beta-1 y sin actividad simpaticomimética intrínseca, tales como el bisoprolol y el metoprolol.
- La vía endovenosa puede precipitar rápidamente la aparición de efectos indeseables.
- Monitorizar la FC y la PA en todo el perioperatorio.
- No suspender los BB si el paciente ya los toma. Valorar individualizadamente en casos de insuficiencia cardíaca.

La **ivabradina** es un fármaco inhibidor específico de la actividad del nódulo sino-atrial y reduce la frecuencia cardíaca independientemente de la activación simpática, sin afectar a la presión arterial, ni a la contractilidad miocárdica. Todavía no existen suficientes evidencias sobre uso en la optimización perioperatoria, pero debe valorarse su uso en los pacientes con contraindicación a los betabloqueantes.

Estatinas

Las estatinas tienen efecto antiateromatoso, antitrombótico y antiinflamatorio. Disminuyen la formación de ateroma y producen la estabilización de las placas, previniendo su ruptura y el consecuente IAM perioperatorio.

Existen fuertes evidencias de que aquellos pacientes que toman estatinas habitualmente, deben mantener el tratamiento en el perioperatorio. Su retirada aumenta el riesgo de eventos cardíacos perioperatorios. En cirugía vascular, su uso preoperatorio disminuye significativamente el riesgo cardiovascular a corto y medio plazo.

Las guías europeas establecen recomendaciones de **Clase I:**

- Iniciar estatinas en pacientes candidatos a cirugía de alto riesgo de forma óptima entre 30 días y al menos 1 mes antes de la IQ (evidencia B).
- Mantener las estatinas en los pacientes ya tratados (evidencia C)

No existen formulaciones endovenosas de estatinas, por ello se recomienda el uso de fármacos de vida media larga (rosuvastatina, atorvastatina y fluvastatina), como tratamiento “puente” mientras la vía oral no es factible. Debe reiniciarse el tratamiento de forma precoz en el postoperatorio.

Nitritos

La nitroglicerina (NTG) es eficaz para revertir la isquemia perioperatoria, pero no se ha demostrado la eficacia de su uso profiláctico, pudiendo ser incluso contraproducente, ya que puede provocar hipotensión y taquicardia, potenciando el efecto cardiovascular adverso de los fármacos anestésicos. Si se usa la NTG en el periodo perioperatorio, debe hacerse en perfusión endovenosa.

Las guías europeas contemplan la posibilidad del uso de NTG en el perioperatorio como prevención de la isquemia, como una recomendación de clase IIb y nivel de evidencia B.

Alfa-2 agonistas

Los alfa-2 agonistas (clonidina, mivazerol) pueden desempeñar un papel en la protección cardíaca perioperatoria. Las guías establecen una recomendación IIb con evidencia B, considerando la posibilidad de su uso en cirugía de alto riesgo.

Antagonistas del Calcio

Hay que distinguir entre las dihidropiridinas, que no actúan directamente en la frecuencia cardíaca y el verapamilo y diltizem que reducen la frecuencia cardíaca.

El uso de las dihidropiridinas de acción rápida, en especial las capsulas de nifedipina, esta contraindicado.

El verapamilo y el diltiazem están contraindicados en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica. Pero puede ser una alternativa para el control de la frecuencia cardíaca en pacientes con contraindicación para los betabloqueantes.

Las guías europeas establecen recomendaciones:

- **Clase I:** Mantener los antagonistas del calcio en pacientes afectados de angina de Prinzmetal (evidencia nivel C)
- **Clase IIb:** En pacientes con contraindicación para los betabloqueantes, considerar los antagonistas del calcio con efecto sobre la frecuencia cardíaca, especialmente el diltiazem (evidencia nivel C).

Inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina (IECA's)

Independientemente de sus efectos sobre la presión arterial, los IECA's preservan la función de los órganos, debido una mejoría de la función endotelial, un efecto antiinflamatorio y a una interferencia directa sobre la aterogénesis. Los IECA's previenen eventos relacionados con la isquemia miocárdica y la insuficiencia cardíaca.

Sin embargo pueden potenciar la hipotensión perioperatoria, dando lugar a hipotensión severa y reducir la respuesta a los fármacos vasopresores. Este efecto es igual o más importante con los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA II).

Como norma general se suspenden el día anterior a la IQ, excepto en pacientes con disfunción ventricular izquierda (VI)

Las recomendaciones europeas son:

Clase I:

- Mantener los IECA's en cirugía no cardíaca, en pacientes estables con disfunción del VI (evidencia nivel C).
- Introducir en pacientes estables con disfunción del VI y candidatos a cirugía de alto riesgo (evidencia nivel C).

Clase IIa:

- Considerar los IECA's en cirugía no cardíaca, en pacientes estables con disfunción del VI, candidatos a cirugía de medio o bajo riesgo (evidencia nivel C).
- Interrumpir de forma transitoria los IECA's en pacientes hipertensos candidatos a cirugía no cardíaca (evidencia nivel C).

Revascularización coronaria

El objetivo de la revascularización “profiláctica” es la prevención de la aparición potencial de un IAM, que puede ser letal. Sin embargo, la revascularización, no previene la posible ruptura de una placa de ateroma secundaria al stress quirúrgico, mecanismo responsable de al menos el 50% de los IAM perioperatorios.

Los pacientes sometidos previamente a bypass aorto-coronario (CABG) y que están clínicamente estables, presentan una reducción en la incidencia de complicaciones cuando son sometidos a una cirugía no cardíaca posterior. Los pacientes que han sido sometidos en los últimos 5 años a un CABG, y están clínicamente estables, pueden ser intervenidos sin más exploraciones específicas, si no ha habido cambios desde su última revisión.

Los pacientes sometidos previamente a una intervención coronaria percutánea (PCI), puede presentar alto riesgo de eventos cardíacos a corto y largo plazo tras una cirugía no cardíaca posterior. Especialmente si la cirugía debe realizarse de forma no planificada. La toma de decisiones dependerá del tipo de PCI realizado, de la cronología entre el PCI y la cirugía no cardíaca, y del manejo de los antiagregantes plaquetarios.

En pacientes con cardiopatía isquémica clínicamente estables, no parece existir diferencia entre el tratamiento médico óptimo y la revascularización previa a una cirugía no cardíaca. Sin embargo, en función de la extensión de la isquemia, si el paciente tiene criterios clínicos para la realización de revascularización, y la cirugía no cardíaca es diferible, puede plantearse realizar primero la revascularización.

Las guías europeas establecen al respecto las siguientes recomendaciones:

- **Clase IIa:** Considerar la revascularización coronaria, posterior a la realización de la cirugía no cardíaca, según las indicaciones del manejo del angor estable. (nivel de evidencia C).
- **Clase IIa:** Considerar la revascularización profiláctica previa, en pacientes sometidos a cirugía de alto riesgo y cardiopatía isquémica (nivel de evidencia B).

- **Clase III:** No se recomienda la revascularización profiláctica previa en pacientes con cardiopatía isquémica conocida y candidatos a cirugía de riesgo intermedio (nivel de evidencia B) o bajo (nivel de evidencia C).

Tipo de revascularización coronaria

Una vez tomada la decisión de la necesidad de revascularización coronaria, ya sea previa o posterior a la cirugía no cardíaca, debe decidirse entre la realización de bypass aortocoronario (CABG) o una intervención coronaria percutánea (PCI). La elección entre uno u otro procedimiento es objeto de debate y depende de múltiples factores.

◆ **Bypass Aorto-Coronario**

Conceptualmente la realización de un CABG de forma profiláctica, supone someter al paciente a un doble riesgo de complicaciones perioperatorias, las de la cirugía de revascularización y las de la cirugía no cardíaca. Por ello, será aceptable solo cuando el riesgo acumulado, sea inferior al de la cancelación de la cirugía no cardíaca o al de su realización con tratamiento médico. El porcentaje de riesgo de la cirugía de revascularización depende del centro donde se realiza, por ello, la toma de decisiones debe adaptarse de forma individualizada.

Durante los 3 meses siguientes a la realización de CABG, se considera al paciente de alto riesgo trombótico, debiendo aplazarse la cirugía no cardíaca electiva durante ese periodo de tiempo.

Las indicaciones para la realización de CABG, son las siguientes:

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

El CABG es superior a al PCI en pacientes con:

- Lesiones multivaso
- Pacientes con patología vascular
- Estudio SYNTAX:
 - Stent recubierto (DES) es igual de eficaz que CABG en cirugía de bajo y medio riesgo.
 - CABG es muy superior a DES en pacientes sometidos a cirugía de alto riesgo y/o con lesiones de 3 vasos.

◆ **Intervención coronaria percutánea (PCI).**

El papel de la PCI como medida de revascularización profiláctica previa a cirugía no cardíaca no está bien establecido. En pacientes con lesiones coronarias únicas, puede plantearse la realización de una PCI.

Si se realiza una indicación quirúrgica electiva en un paciente con una PCI previa, es muy importante el tiempo de espera para realizar la intervención electiva. La reestenosis arterial y/o trombosis en el lugar de la PCI se produce principalmente en las primeras horas o días tras el procedimiento, por ello realizar la intervención no cardíaca demasiado pronto aumenta el riesgo de complicaciones.

Los PCI pueden ser.

- **Angioplastia** (dilatación de la estenosis coronaria con balón) : la cirugía no cardíaca electiva puede realizarse a partir de los 14 días de la realización de la angioplastia, manteniendo antiagregación plaquetaria con aspirina.
- **Angioplastia + stent:**
 - **Stent metálico (BMS):** se realiza tratamiento antiagregante plaquetario doble, durante al menos 6 meses. La cirugía no cardíaca electiva puede realizarse a partir de las 6 semanas, preferentemente 3 meses, manteniendo antiagregación plaquetaria con aspirina
 - **Stent liberador de fármacos (DES):** se recomienda mantener el tratamiento antiagregante doble (AAS + clopidogrel) al menos durante 1 año, existiendo un elevado riesgo de trombosis si se suspende el clopidogrel antes de este periodo de tiempo. La cirugía electiva en estos casos debería posponerse al menos hasta un año después del inicio del tratamiento antiagregante. Manteniendo antiagregación plaquetaria con aspirina

Si se realiza la indicación de una PCI profiláctica en un paciente que va a ser sometido a una cirugía no cardíaca, y no puede demorarse un año, el procedimiento indicado será la colocación de un stent metálico, si puede esperar 3 meses, o una angioplastia, dejando un margen mínimo de 14 días entre ambos procedimientos.

Anestesia en el paciente Hipertenso

La hipertensión arterial (HTA) es la patología cardiovascular con mayor prevalencia en el paciente quirúrgico. En el estudio ARISCAT (2006) la prevalencia de HTA en la población quirúrgica de Cataluña fue del 33,6 %, superando el 60 % en el grupo de pacientes mayores de 70 años.

El envejecimiento de la población quirúrgica, la alta incidencia de la HTA y la falta de consenso ha motivado que tradicionalmente la HTA sea una de las principales causas médicas de aplazamiento de una intervención quirúrgica electiva. La Societat Catalana d'Anestesiologia, Reanimació i Terapèutica del Dolor (SCARTD) y la Societat Catalana d'Hipertensió Arterial han elaborado un documento de consenso práctico sobre el manejo perioperatorio del paciente con HTA (www.scartd.org).

Clasificación de la HTA

Existe una relación lineal continua entre los valores de la presión arterial (PA) y el riesgo cardiovascular. Este hecho hace que la palabra hipertensión sea científicamente cuestionable y que su clasificación basada en valores de corte sea arbitraria. Sin embargo, su uso simplifica el abordaje práctico.

En el ámbito no quirúrgico, la HTA es un factor de riesgo cardiovascular y su tratamiento reduce la incidencia de muerte por enfermedad vascular cerebral (AVC) e insuficiencia cardiaca congestiva (ICC).

La Sociedad Europea de Hipertensión Arterial y la Sociedad Europea de Cardiología clasifican la HTA de la siguiente forma:

Definición y clasificación de los valores de presión arterial (mmHg)

Categoría	PAS		PAD
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	120 – 129	y/o	80 - 84
Normal-alta	130 - 139	y/o	85 - 89
HTA grado 1 (ligera)	140 – 159	y/o	90 - 99
HTA grado 2 (moderada)	160 - 179	y/o	100 - 109
HTA grado 3 (grave)	≥ 180	y/o	≥ 110
HTA sistólica aislada	≥ 140	y	< 90

Riesgos de la HTA en el paciente quirúrgico

La HTA grado 1 y 2 no es un factor independiente de riesgo de complicaciones cardiovasculares perioperatorias. El riesgo de complicaciones está asociado a la lesión de la HTA sobre órganos diana favoreciendo ICC, cardiopatía isquémica, hipertrofia ventricular izquierda (HVI), AVC, e insuficiencia renal. Será la afectación de estos órganos diana la que determine el riesgo perioperatorio. Además en el 80 % de los casos la HTA se asocia a otros factores de riesgo cardiovascular (obesidad, diabetes, etc.). La valoración preoperatoria ira dirigida a evaluar la posible afectación sistémica secundaria a la HTA y la

posible existencia de patología asociada, especialmente cardiaca, metabólica, cerebral y renal. La asociación con cardiopatía isquémica y/o HVI implica un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares.

En los pacientes con HTA grado 1 y 2, sin afectación cardiovascular asociada, no se ha demostrado que sea beneficioso el retraso de la cirugía para controlar la HTA.

En los pacientes con HTA grado 3 debe valorarse el potencial beneficio de retrasar la cirugía para tratar y controlar la HTA, frente al riesgo de retrasar la cirugía. En estos pacientes, si la cirugía es aplazable al menos de 4 a 8 semanas, puede ser recomendable posponer la cirugía para evaluar al paciente e iniciar el tratamiento farmacológico de la HTA, que necesita al menos 4 semanas para conseguir un control adecuado y estable de las cifras tensionales. Especialmente si existe afectación de órganos diana.

En el periodo perioperatorio los pacientes con HTA presentan unos riesgos particulares, que serán más frecuentes en los pacientes con HTA grado 3 y en aquellos con afectación sistémica:

- Hipovolemia y alteraciones electrolíticas. Secundarias al tratamiento.
- Labilidad hemodinámica. Estos pacientes presentan una desregulación neurohumoral, con una mayor tendencia a las crisis hipertensivas y a la hipotensión severa. Los pacientes con HTA no tratada o no controlada, presentan mayor riesgo. Es necesario garantizar una adecuada precarga, evitando la hipovolemia. Tanto la bradicardia como la taquicardia reducen el gasto cardiaco (GC) aumentando la labilidad hemodinámica, especialmente en pacientes con HVI. La labilidad hemodinámica se asocia a una mayor incidencia de isquemia perioperatoria.
- Complicaciones en órganos diana. La HTA perioperatoria no controlada puede presentar repercusiones sobre los órganos diana similares a las de las emergencias médicas hipertensivas, dando lugar a complicaciones cerebrales, cardíacas, vasculares, renales, hemorrágicas, etc.
- Complicaciones quirúrgicas. Aumento del sangrado perioperatorio, hematomas, fallo de suturas vasculares, etc.

Actitud perioperatoria con la medicación antihipertensiva crónica

Como norma general, pero con dos notables excepciones, se recomienda mantener el tratamiento antihipertensivo incluso el mismo día de la intervención, tomando el paciente su medicación habitual, aunque se encuentre en periodo de ayuno preoperatorio. La ingesta de la medicación 2 a 3 horas antes de la inducción anestésica, con una pequeña cantidad de agua (150 mL), no aumenta el riesgo de aspiración. Así mismo, debe reinstaurarse el tratamiento precozmente en el postoperatorio, si la situación volémica y hemodinámica del paciente lo permiten.

El objetivo de esta actitud es doble:

- Evitar el riesgo de HTA grave durante el perioperatorio.
- Evitar el posible efecto de rebote hipertensivo si se retiran ciertos fármacos, especialmente los betabloqueantes y la clonidina.

Aunque es un tema controvertido, parece existir suficiente evidencia para recomendar suspender preoperatoriamente los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA's) y los antagonistas de los receptores de la angiotensina (ARA II). Los pacientes que toman estos fármacos en las horas previas a la inducción de la anestesia, presentan un mayor riesgo de hipotensión (hTA) severa, que puede aumentar la incidencia de complicaciones cardiacas y renales perioperatorias. Se recomienda no administrar estos fármacos el día de la intervención, o al menos realizar la inducción anestésica 10 – 12 horas después de la última toma. La retirada preoperatoria de estos fármacos no produce efecto rebote. En el postoperatorio, se restaurará precozmente el tratamiento, pero solo tras asegurar el estado normovolémico del paciente.

Debe valorarse y corregirse, si es necesario, la presencia de alteraciones electrolíticas y la posible hipovolemia secundaria al tratamiento de la HTA, especialmente si se emplean diuréticos.

Estrategia anestésica perioperatoria

- **Objetivos**

Debe estar orientada a garantizar una estabilidad hemodinámica y circulatoria durante todo el periodo perioperatorio, que evite la aparición de complicaciones cardiovasculares y quirúrgicas. El objetivo principal es evitar los grandes cambios en las cifras de la PA. El nivel de PA óptima será individualizada para cada paciente, intentando mantener valores próximos a la PA habitual, evitando variaciones superiores a $\pm 20\%$ de la presión arterial media (PAM). La PA de referencia será la reportada por su médico habitual, la registrada en la visita preoperatoria o la mínima registrada el día anterior a la intervención. Si no esta reflejada, el cálculo de la PAM se puede realizar con la siguiente formula:

$$PAM = PAD + ((PAS - PAD) / 3) \quad \text{ó} \quad PAM = (2 PAD + PAS) / 3$$

Es conveniente medir la PA basal con el paciente sentado o en decúbito supino, esperando 5 minutos y realizar dos tomas, haciendo la media entre ambas. La altura del manguito debe rodear el 80 % del brazo.

La intensidad de las alteraciones hemodinámicas y la duración temporal de las mismas determinaran el riesgo de complicaciones cardiovasculares. Se consideran especialmente peligrosas la hipotensión (PAM < al 20 % de la PAM habitual) de duración superior a 15 minutos y la hipertensión (PAM > al 20 % de la PAM habitual) de más de 60 minutos. En la práctica, el problema de la anestesia en el paciente hipertenso, se centra más en la detección y corrección de los episodios de hTA que de HTA. El tipo de cirugía (ocular, vascular, neurocirugía, etc.) puede determinar la necesidad de un tratamiento más agresivo de los episodios de HTA.

Debe procurarse mantener el ritmo sinusal y evitar la taquicardia y la bradicardia extrema. Con frecuencia la hTA puede ser precedida por un episodio de bradicardia.

Estos pacientes son especialmente dependientes de la precarga, por lo que debe procurarse reponer adecuadamente la volemia.

- **Manejo anestésico intraoperatorio**

Orientado al control y supervisión del paciente, a mantener la estabilidad hemodinámica y homeostática y al control de la ansiedad y de los estímulos nociceptivos de la cirugía.

La **monitorización** se adaptará al grado de HTA del paciente, a la existencia de otros factores de riesgo, al grado de estabilidad preoperatoria y al tipo y duración de la intervención quirúrgica. Dado que la HTA es un factor de riesgo de isquemia miocárdica, debe considerarse el uso rutinario de monitorización del segmento ST y el ECG de 5 derivaciones. En pacientes mal controlados, pacientes de alto riesgo y pacientes sometidos a cirugías agresivas y/o hemorrágicas, la canalización de un catéter arterial con anestesia local, previo a la inducción de la anestesia, permite un control directo y continuo de la PA.

La ansiedad y/o el ayuno pueden aumentar sensiblemente las cifras de la PA. Ante una HTA no controlada, el primer paso será administrar un ansiolítico, evitando realizar en primera instancia un aumento del tratamiento con sus fármacos antiHTA o añadir fármacos nuevos. Esto es válido para la HTA en el ingreso y para la HTA en el preoperatorio inmediato. En función del grado de sedación y de la patología del paciente, es recomendable la administración de O₂ suplementario.

No existe evidencia de que una técnica anestésica sea más segura que otra. La analgesia e hipnosis/sedación perioperatorias correctas, reducen la estimulación adrenérgica y la hipercoagulabilidad sanguínea, reduciendo las complicaciones cardiovasculares.

La **anestesia tópica** y los **bloqueos periféricos** con anestésicos locales, bajo monitorización anestésica, proporcionan un importante margen de seguridad, ya que producen una anestesia profunda del campo quirúrgico, con mínimas alteraciones hemodinámicas, reduciendo el estímulo simpático y pudiendo proporcionar una prolongada analgesia postoperatoria. Debe realizarse siempre una buena sedación y administrar oxígeno suplementario. Cuando el bloqueo no es satisfactorio, la situación puede complicarse notablemente, requiriendo una sedoanalgesia más profunda, con aumento de la estimulación simpática del paciente y producir mayores complicaciones que una técnica anestésica más agresiva.

Tanto la **anestesia neuroaxial** como la **anestesia general** inducen bloqueo simpático, que puede provocar hipotensión. La intensidad y duración de la hipotensión dependerá de a su vez de la intensidad y duración del bloqueo simpático y de las medidas terapéuticas que adoptemos. Breves periodos de hTA puede determinar severas complicaciones cardiovasculares, por lo que el tratamiento será precoz, mediante cambios posicionales, aporte de fluidos y/o fármacos vasoactivos.

En la anestesia neuroaxial la intensidad y duración del bloqueo simpático dependerá de la técnica, del tipo, dosis y concentración de anestésico local (AL) empleado y de la secuencia de administración del mismo (dosis única vs fraccionada por catéter). Pero una vez instaurado no es rápidamente reversible y su duración es prolongada. Si la HTA está bien tratada y controlada en el preoperatorio, y el paciente está normovolémico, los efectos de la anestesia neuroaxial sobre las cifras de PA son similares a los efectos sobre pacientes normotensos. En la anestesia general, si empleamos anestésicos de vida media corta, podemos modular más eficazmente la intensidad del bloqueo simpático.

La **anestesia neuroaxial** proporciona una mejor analgesia que la anestesia general, y puede mantenerse en el postoperatorio si se opta por una técnica con catéter. Por ello, en principio presenta una mayor eficacia frente a los episodios de HTA intra y postoperatoria.

En la **inducción de la anestesia general**, el riesgo de depresión miocárdica y de bloqueo simpático está en función del fármaco utilizado, la dosis y la velocidad de administración.

Los agentes anestésicos de las últimas generaciones tienen un efecto muy moderado sobre la contractilidad miocárdica, pero disminuyen de forma más o menos importante las condiciones de carga del ventrículo izquierdo. Normalmente se produce un descenso de la tensión arterial y una alteración de la frecuencia cardíaca (taquicardia o bradicardia).

En el momento de la **laringoscopia e intubación** se produce un estímulo simpático importante, que debe ser prevenido y contrarrestado mediante la administración de un fármaco de efecto cardiovascular (betabloqueantes, lidocaína, urapidilo, antagonistas del Ca^{++} , etc), una dosis suplementaria del agente inductor o una fármaco opiáceo. Si no es imprescindible la intubación orotraqueal (IOT), la mascarilla laríngea es una buena opción para el control de la vía aérea, ya que reduce el estímulo simpático necesario para su colocación, así como los requerimientos anestésicos durante la intervención.

Con frecuencia los picos de HTA intraoperatorios son consecuencia de un plano anestésico inadecuado para el estímulo quirúrgico. La primera acción será aumentar el nivel de hipnosis y/o analgesia, recurriendo a fármacos vasoactivos en un segundo plano. Si las condiciones quirúrgicas lo permiten, tenemos un plazo temporal para la corrección de la HTA mayor que en la hTA, por lo que realizaremos medidas progresivas, para evitar oscilaciones bruscas de las cifras de PA.

El **mantenimiento de la anestesia general** con fármacos de cinética rápida (halogenados, propofol, remifentanilo), permite un mejor control hemodinámico en los pacientes lábiles, con mayor plasticidad y adaptación a los requerimientos hipnóticos y analgésicos .

La **edución anestésica** es un nuevo periodo de estímulo simpático intenso, el paciente recupera la conciencia, desaparece el efecto hipnótico y el nivel de analgesia es variable. Además, existe el estímulo de la IOT y la extubación. En este momento puede ser necesario el uso coadyuvante de fármacos cardiovasculares al igual que en la laringoscopia, con objeto de controlar la PA y la frecuencia cardíaca. Si se han empleado opiáceos de vida media corta, debe planificarse una “conversión” de la analgesia con suficiente antelación antes de la edución anestésica.

- **Manejo postoperatorio**

En el periodo postoperatorio, una vez eliminados los efectos residuales de los fármacos anestésicos, si el paciente esta normovolémico y no hay perdidas sanguíneas excesivas, es más frecuente la HTA que la hTA. Esto es debido a una serie de combinación de factores como la ansiedad, el dolor, los escalofríos y temblores secundarios a la hipotermia, náuseas y vómitos, sobrecarga de volumen, etc. El primer paso es corregir estas causas, si la HTA persiste pasaremos al uso de fármacos cardiovasculares específicos.

La prevención de la hipotermia intra y postoperatoria y la prescripción de una analgesia postoperatoria adecuada resultan indispensables para reducir las repercusiones hemodinámicas en el postoperatorio.

Los objetivos hemodinámicos en el postoperatorio son los mismos que en el intraoperatorio. El nivel de riesgo del paciente y de la cirugía, junto con la estabilidad o labilidad hemodinámica, determinaran el nivel asistencial en el postoperatorio. En pacientes inestables o de alto riesgo de isquemia miocárdica, la realización de forma seriada de ECG y de determinaciones analíticas de marcadores de isquemia miocárdica, optimizarán el manejo clínico de estos pacientes.

Tratamiento perioperatorio de las alteraciones de la PA

- **Hipotensión**

El tratamiento de la hTA debe ser precoz, y siempre debemos buscar y corregir sus posibles causas. Si la causa es un plano anestésico demasiado profundo, en función de la severidad de la hTA será necesario adoptar medidas coadyuvantes, añadidas a la adecuación del nivel de profundidad anestésica. La principal causa es la vasodilatación venosa y arterial y la reducción de la precarga del VI, que pueden verse agravados por la posición del paciente, las maniobras quirúrgicas y/o las pérdidas hemáticas. El tratamiento consistirá en el llenado vascular, los cambios posicionales, la reducción de los fármacos hipotensores (si es factible) y la administración de fármacos simpaticomiméticos. El ritmo y la frecuencia cardiaca (FC) influirán sobre la elección del fármaco. Las características del paciente determinarán si se emplean fármacos con efecto inotrópico.

Efedrina: Simpaticomimético indirecto de fácil manejo, con acción alfa y beta. Produce elevación de la PA y de FC. Su uso debe ser limitado en pacientes con taquicardia, fibrilación auricular y cardiopatía isquémica. Presenta taquifilaxia, por lo que ante una hTA persistente pierde efectividad. Uso a dosis de 5 – 10 mg en bolus. Puede repetirse cada 5 – 10 min. Inicio de acción inmediato, con pico a los 2 – 5 min y duración de 10 – 60 minutos.

Fenilefrina: Agonista alfa-1 directo y potente, produce vasoconstricción arteriovenosa difusa. Aumenta la PA sin elevar la FC, incluso puede producir cierta disminución refleja de la FC, con posible reducción del gasto cardiaco (GC). Uso en bolus a dosis de 50 – 100 mcg y/o en perfusión continua 0,15 – 4 mcg/kg/minuto. Inicio del efecto antes de 1 min., pico de efecto a los 60 seg. y duración 15 -20 min.

Noradrenalina (NA): Agonista simpaticomimético directo con efecto vascular periférico alfa predominante y efecto miocárdico beta-1. Agente vasopresor para usar en segunda línea. A dosis bajas tiene efecto de aumento de la PA y reducción de la FC por reflejo vagal. Puede administrarse en bolus de 5 – 10 mcg, de efecto inmediato y duración de 1 – 5 minutos. En perfusión inicio a 0,01 – 0,03 mcg/Kg/min. Las dosis de NA se referencian en NA base, la forma endovenosa es bitartrato de NA equivaliendo 2 mg de NA bitartrato a 1 mg de NA base.

- **Hipertensión**

Una vez corregidas las posibles causas de la HTA, si esta persiste podemos recurrir a diferentes fármacos, cuya elección dependerá de las circunstancias del paciente, la medicación previa y nuestra experiencia. La existencia de circunstancias clínicas concurrentes pueden orientar a la elección de un fármaco concreto, que permita tratar simultáneamente la HTA y los problemas clínicos asociados (sobrecarga de volumen, taquicardia, insuficiencia cardiaca, etc.).

En situaciones de gran labilidad de la PA y/o donde se esperan grandes alteraciones hemodinámicas, la elección de fármacos de vida media corta y fácilmente titulables, facilitará la rápida adaptación del tratamiento a la evolución de las circunstancias clínicas. En el documento de consenso sobre HTA y anestesia mencionado anteriormente aparece una tabla de fármacos, dosis, indicaciones y contraindicaciones de necesaria lectura. Detallamos algunos de los fármacos más usados:

Urapidilo: Inhibe los receptores alfa-1 postsinápticos, con acción agonista de los receptores 5HT1 serotoninérgicos, provocando vasodilatación sin taquicardia refleja. De manejo sencillo, se administrará en bolus fraccionados de 12,5 – 25 mg hasta una dosis total de 100 mg. Puede instaurarse perfusión endovenosa 5 – 40 mg/h.

Betabloqueantes: Buena elección para el control de la HTA perioperatoria si existe taquicardia asociada, especialmente en el paciente con HTA no tratada y con cirugía no diferible. El esmolol es un beta-1 cardiosselectivo de vida media corta que se administra en perfusión continua y cuyos efectos desaparecen a los 20 minutos de su suspensión. Evitar si existe insuficiencia cardíaca.

Labetalol: Fármaco alfa y betabloqueante, de uso frecuente en la HTA perioperatoria. Habitualmente se usa en bolus de 0,1 – 0,3 mg/Kg (5 – 10 mg) cada 5 – 10 minutos hasta conseguir el efecto deseado, con una dosis máxima aproximada de 1 mg/Kg. Puede usarse en perfusión a dosis de 0,15 – 0,2 mg/Kg/min.

Clonidina: Agonista alfa-2 central. Produce descenso de la PA y sedación. Puede ser útil en el perioperatorio, pero su efecto sedante puede retrasar el alta del paciente. Dosis en bolus de 1 – 2 mcg/Kg.

Hidralacina: Vasodilatación predominantemente arterial, produce taquicardia refleja. Útil en situaciones de ICC, hipertensión pulmonar y preeclampsia/eclampsia. El aumento de la FC limita su uso en pacientes con riesgo de isquemia miocárdica. Dosis 5 – 20 mg cada 20 minutos.

Nitroprusiato sódico (NTP): Potente vasodilatador arteriovenoso de rápida acción y breve duración (2 min). Se administra en perfusión continua a dosis de 0,25 – 10 mcg/Kg/min. Puede producir taquicardia refleja, descenso de la presión de perfusión coronaria y robo coronario, por lo que su uso es limitado en los pacientes con riesgo de isquemia miocárdica.

Nitroglicerina (NTG): Sus efectos terapéuticos más importantes se producen por la relajación de la fibras lisas de la red coronaria, del sistema arterial periférico y del sistema venoso. A dosis bajas presenta un acción predominantemente sobre el territorio venoso, y dosis mayores sobre el sistema arterial periférico. Es especialmente útil en pacientes con riesgo de isquemia miocárdica. Su efecto aparece a los 2 – 5 minutos y desaparece 5 – 15 minutos tras su suspensión. La administración habitual es en perfusión continua con dosis muy variables según respuesta (5 – 100 mcg/min). En el perioperatorio, la administración de bolus endovenosos de NTG puede ser muy útil para el rápido control de picos puntuales de HTA, en estas circunstancias la administración de 1 – 4 mcg/Kg permite controlar la HTA durante 5 – 10 minutos, dando tiempo a instaurar otras medidas. Si el paciente está hipovolémico puede aparecer un descenso importante de la PA. La NTG es un fármaco a tener en cuenta en los pacientes con riesgo de isquemia miocárdica.

ANESTESIA EN EL PACIENTE CON CORONARIOPATIA PARA CIRUGÍA NO CARDIACA

En el paciente con coronariopatía conocida podemos encontrarnos en tres situaciones diferentes:

- IM Previo:
 - < 1 mes: Paciente de muy alto riesgo de reinfarto, no apto para cirugía programada.
 - > 1 mes: Debe evaluarse el estado funcional del paciente y el riesgo de isquemia. Se considera prudente esperar al menos 6 semanas tras un IAM, para realizar una IQ no emergente, tiempo necesario para la cicatrización de la zona infartada. Habitualmente los pacientes que se recuperan de un IAM son sometidos a una prueba de esfuerzo en los 30 días siguientes, esta prueba nos informará sobre el riesgo de isquemia del paciente.
- Angor Inestable: Constituye una urgencia médica que requiere un tratamiento específico. Presenta un alto riesgo de infarto perioperatorio (> 28%).
- Angor Estable: Debe valorarse la capacidad funcional y el riesgo de isquemia, así como la posible existencia de disfunción ventricular.

La primera pregunta que tenemos que responder, es si el paciente está en riesgo de isquemia, y si la respuesta es positiva:

- ◆ ¿Que cantidad de miocardio esta en riesgo de isquemia?
- ◆ ¿Que nivel de estímulo produce la aparición isquemia?
- ◆ ¿Que función ventricular tiene el paciente?

La guía de la AHA/ACC recomienda la indicación de Test no invasivos en el periodo preoperatorio, si aparecen dos de los siguientes factores:

- ◆ Predictores clínicos de riesgo intermedios (angor I – II, IAM previo o Q patológicas en el ECG, historia de insuficiencia cardiaca, diabetes)
- ◆ Mala capacidad funcional (< 4 MET's)
- ◆ Cirugía de alto riesgo (cirugía de la aorta, cirugía vascular periférica, procedimientos prolongados con alteración importante del balance de líquidos y/o pérdidas sanguíneas). La cirugía mayor emergente, a pesar de ser de alto riesgo, no ofrece margen de tiempo para realizar pruebas complementarias previas.

El principal riesgo de estos pacientes es la aparición de insuficiencia cardiaca, isquemia miocárdica e IAM en el perioperatorio. Cuando aparece isquemia, se multiplica por tres el riesgo de IAM y la mortalidad del mismo puede situarse entre el 35 y el 70 %, muy superior al IAM fuera del contexto quirúrgico.

Durante el proceso anestésico quirúrgico, la mayoría de los episodios de isquemia y/o IAM son silentes y se producen preferentemente en los tres primeros días del periodo postoperatorio, por ello es importante la prevención de dichos episodios y la adecuada monitorización que permita una actuación adecuada, precoz y eficaz.

Una vez establecido el nivel de riesgo del paciente y realizados los estudios preoperatorios adecuados, si se decide realizar la intervención quirúrgica, debemos establecer una estrategia longitudinal de manejo del paciente que contemple todo el perioperatorio, programando todas aquellas actuaciones que nos permitan prevenir, detectar precozmente y tratar las posibles complicaciones. De todas ellas, la elección de una técnica anestésica concreta, posiblemente esta entre las que tienen una menor trascendencia en el resultado final. Sin embargo, si que puede ser determinante el modo en que se realiza dicha técnica anestésica.

Esta estrategia debe contemplar:

◆ **Periodo preoperatorio** (ver tema de preoperatorio)

- Historia clínica y exploración
- Patologías asociadas
- Estudios complementarios
- Decidir si nuestro centro es adecuado a las necesidades del paciente, teniendo en cuenta el riesgo del paciente, de la cirugía y de la prioridad de la intervención.
- ¿Es necesario actuar sobre la revascularización coronaria?
- Tratamiento médico
 - Tratamiento habitual
 - ¿Hay que introducir los betabloqueantes?
 - Otros fármacos con posibles efectos beneficiosos: estatinas, α_2 agonistas.
- Manejo de los antiagregantes plaquetarios

◆ **Periodo intraoperatorio**

- Técnica quirúrgica.
- Técnica anestésica.
- Monitorización adicional.
- Recursos materiales y humanos adecuados a las necesidades del cuidado del paciente.
- Fármacos que puedan prevenir o tratar las complicaciones (solinitrina, preacondicionamiento isquémico)

◆ **Periodo postoperatorio**

- Nivel de cuidados y monitorización de la unidad de postoperatorio.
- Tratamiento del dolor.
- Seguimiento de la posible aparición de isquemia y complicaciones postoperatorias
- Medidas farmacológicas

Antiagregantes plaquetarios

Los antiagregantes desempeñan un papel muy importante en la prevención secundaria de accidentes isquémicos cardiovasculares. Dado que determinan un aumento del sangrado quirúrgico, tradicionalmente se suspendían estos fármacos antes de una intervención quirúrgica, para reducir el riesgo de complicaciones hemorrágicas. Actualmente se recomienda valorar el riesgo de sangrado de la intervención y el riesgo protombótico del paciente para decidir el manejo más adecuado de estos fármacos en el periodo perioperatorio.

Debido a su diferente efecto sobre el sangrado quirúrgico, debemos diferenciar la actitud preoperatoria ante el ácido acetilsalicílico (AAS) y las tienopiridinas (clopidogrel).

➤ **AAS**

El mantenimiento a dosis bajas se asocia a un aumento cuantitativo del sangrado quirúrgico, pero no determina una mayor severidad de las complicaciones hemorrágicas, ni un aumento de la mortalidad perioperatoria.

Mantendremos el AAS a dosis de 75 – 100 mg día durante todo el perioperatorio. La única excepción la constituyen las intervenciones intracraneales (y tal vez la cirugía de próstata y de la cámara posterior del ojo), donde el riesgo del sangrado es superior al de la suspensión del efecto protector del AAS. En esta cirugía se suspenderá el AAS siete días antes de la intervención.

Estas dosis de AAS no incrementan el riesgo de hematoma epidural relacionado con una técnicas neuroaxial, excepto en el caso de tratamiento simultaneo con heparina.

➤ **Clopidogrel**

Antiagregante ligeramente más potente que el AAS, no debe reemplazar al AAS como primera elección. Se asocia a un elevado riesgo de sangrado preoperatorio, por lo que debe suspenderse 7-10 días antes de la intervención.

Si se suspende el clopidogrel debe sustituirse por el AAS a dosis de 100 mg día, como se ha descrito en el apartado anterior.

En situaciones de alto riesgo de trombosis se suspenderá solo 5 días antes y se sustituirá por el AAS. Es importante conocer el tipo y la localización del stent, ya que se consideran de alto riesgo de trombosis:

- ◆ Stent recubierto
- ◆ Trombosis previas de stent
- ◆ Pacientes portadores de varios stents, o stents de gran longitud
- ◆ Stents en bifurcaciones coronarias

También son de alto riesgo los pacientes con lesiones de tres troncos, no revascularizables, los pacientes con baja fracción de inyección y los diabéticos.

En pacientes en tratamiento simultáneo con AAS y clopidogrel, el efecto de ambos fármacos es aditivo, con un riesgo hemorrágico mayor. Se suspenderá el clopidogrel 7 – 10 días antes, y se mantendrá el AAS a dosis de 100 mg día. En pacientes muy de alto riesgo de trombosis (portadores stent coronario recubierto), se realizará la suspensión del

clopidogrel 5 días antes y su sustitución por heparina, manteniendo el AAS. El protocolo de nuestro Hospital contempla la sustitución del clopidogrel por heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis profilácticas, iniciando la HBPM 24 horas después de la suspensión del clopidogrel y administrando la última dosis 12 horas antes de la cirugía.

En caso de cirugía no aplazable y stent recubierto con menos de 12 meses de antigüedad, la heparina se usará a dosis terapéuticas.

Periodo intraoperatorio

Durante el acto anestésico quirúrgico existen dos factores determinantes que pueden desencadenar episodios de isquemia miocárdica:

- Estimulación simpática, que puede causar taquicardia, vasoconstricción coronaria y aumento de la agregabilidad plaquetar.
- Aumento de la tendencia trombótica

◆ Monitorización

La monitorización se establecerá en función del estado del paciente y de la agresividad de la IQ. La **monitorización standard**, incluye tensión arterial, electrocardiograma continuo, saturación periférica de oxígeno, temperatura y ETCO₂. Debemos prestar especial atención a:

EKG: Es deseable una monitorización perioperatoria con cinco electrodos. 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 son los siguientes parámetros:

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

Si en un paciente con ventilación mecánica estable y sin cambios en la dinámica torácica por las manipulaciones quirúrgicas, tenemos un descenso brusco del ETCO₂, debemos sospechar un descenso del gasto cardiaco.

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 buen predictor de isquemia/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. Las guías de ACC/AHA establecen las siguientes recomendaciones:

Clase IIa: el analizador del ST puede aumentar la sensibilidad para detectar isquemia y para identificar pacientes que requieran cuidados postoperatorios prolongados, cuando se aplica en pacientes con coronariopatía conocida o bajo cirugía vascular.

Clase IIb: Pacientes con uno o varios factores de riesgo de coronariopatía.

Clase III: Pacientes con bajo riesgo de coronariopatía.

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. No pudiendo ser aplicada en el postoperatorio con el paciente consciente, periodo de mayor riesgo.

Catéter de Arteria Pulmonar o de Swan-Ganz (S-G): La posible 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 estaría 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 hay evidencia para recomendar el uso rutinario del catéter de S-G. Las guías de la ACC/AHA establecen las siguientes recomendaciones:

Clase IIa: Pacientes en riesgo de alteración hemodinámicas importantes detectables con el catéter, sometidos a intervenciones con riesgo de grandes cambios hemodinámicos y con un equipo médico experimentado en el uso e interpretación de los resultados.

Clase IIb: Cuando el paciente o la intervención (pero no ambos) se consideran de alto riesgo de alteraciones hemodinámicas.

Clase III : Sin riesgo de alteraciones hemodinámicas

◆ **Mantenimiento de la temperatura**

Mantener la temperatura corporal debe ser un objetivo ya que disminuye el riesgo cardiaco, el riesgo de infección y facilita la recuperación postoperatoria. Una temperatura inferior a 35,5 ° C incrementa el riesgo de isquemia miocárdica.

◆ **Control de la glicemia**

El control estricto de la glucemia, estableciendo una perfusión endovenosa de insulina si es necesario, debe ser un standard de todo paciente quirúrgico, ya que reduce la mortalidad, la insuficiencia renal e incluso la necesidades transfusionales (N Engl J Med 2001;345:1359-67)

◆ **Prodecimiento quirúrgico**

En los pacientes con coronariopatías es aún más importante la realización de una técnica quirúrgica depurada, lo más corta y menos agresiva posible, evitando manipulaciones y tracciones agresivas e innecesarias, y con una cuidadosa hemostasia.

La realización de procedimientos endoscópicos, cuando son factibles, tiene un menor riesgo que las técnicas agresivas.

La cirugía laparoscópica tiene la ventaja de ser un procedimiento menos cruento, con menor dolor postoperatorio y deambulación más temprana. Por el contrario, durante la intervención puede producir alteraciones hemodinámicas y respiratorias de graves consecuencias, que pueden verse potenciadas por los cambios posturales del paciente. En los pacientes de alto riesgo es recomendable una monitorización estricta y la conversión a cirugía abierta convencional si es necesario.

◆ **Técnica anestésica**

La planificación de la técnica anestésica y de los cuidados perioperatorios del paciente, tiene que considerar una serie de objetivos generales, que deben extenderse al periodo postoperatorio:

- ❖ Prevenir la isquemia
 - Equilibrio demanda/aporte O₂.
 - Liger estado de hipodinamia
 - Evitar deterioro de la función ventricular
- ❖ Detección precoz de la isquemia (monitorización)
- ❖ Tratamiento precoz y eficaz.

Para mantener la relación favorable de la demanda/aporte O₂, debemos:

- Evitar la taquicardia
- Evitar la hipotensión y la hipertensión, manteniendo la tensión arterial dentro del margen del +/- 30 % de los valores basales.

- Mantener una presión arterial diastólica mayor o igual a 60 mmHg
- Mantener una Pa O₂ mayor o igual a 60 mmHg
- El nivel mínimo de Hemoglobina (Hb) es un tema controvertido, pero la mayoría de los autores recomiendan mantenerlo igual o superior a 9 mg / gL.

Sobre la demanda de oxígeno del VI influyen 3 factores principales:

- Frecuencia cardiaca.
- Contractilidad miocárdica
- Condiciones de carga del VI
 - Precarga
 - Postcarga

Aumentan la demanda:

- Taquicardia
- Hipertensión
- Estimulación simpática
- Hipotermia
- Circunstancias clínicas: anemia, fiebre, dolor, hipoxia, hipercapnia, intubación, extubación, etc.

Determinan un descenso del aporte:

- Factores extrínsecos:
 - Taquicardia
 - Hipotensión
 - Aumento de la presión telediastólica del VI
 - Anemia
 - Hipoxemia
- Factores intrínsecos:
 - Trombosis coronaria
 - Espasmo coronario

Vemos que la **taquicardia** influye en el aumento de la demanda y en el descenso de aporte de oxígeno. La mayor frecuencia de contracción aumenta el consumo de oxígeno, y a su vez disminuye el tiempo diastólico, donde se produce el 70 % del flujo coronario. Un

aumento de la frecuencia cardiaca a 90 lpm, reduce el tiempo diastólico a menos del 50 %. La taquicardia es más frecuente en el postoperatorio, pudiendo llegar a aumentar la frecuencia cardiaca un 30 % sobre la basal.

Respecto a la elección concreta de una técnica anestésica, debemos considerar previamente que:

- No existe una técnica anestésica de elección. Debe adaptarse al paciente, a la intervención quirúrgica, a la disponibilidad de medios y a las habilidades del equipo anestesiológico.
- Es más importante como se realiza la técnica, que la técnica en sí.
- Todas técnicas y todos los fármacos tienen efectos cardiovasculares potencialmente indeseables.
- La anestesia combinada general más locorreional, puede reunir todas las ventajas de ambas técnicas, pero también todos los inconvenientes.

➤ Técnicas locorreionales

El uso de las técnicas locorreionales tiene diversas ventajas teóricas, pero no existe evidencia suficiente para indicar una técnica concreta. Es evidente que una analgesia y sedación perioperatorias correctas, reducen la estimulación adrenérgica y la hipercoaguabilidad sanguínea, reduciendo el riesgo de isquemia y de complicaciones cardiovasculares.

La **anestesia tópic**a y los **bloqueos periféricos** con anestésicos locales, bajo monitorización anestésica, proporcionan un importante margen de seguridad, ya que proporcionan una anestesia profunda del campo quirúrgico, con mínimas alteraciones hemodinámicas, reduciendo el estímulo simpático y pudiendo proporcionar una prolongada analgesia postoperatoria. Debe realizarse siempre una buena sedación y administrar oxígeno suplementario. Cuando el bloqueo no es satisfactorio, la situación puede complicarse notablemente, requiriendo una sedoanalgesia más profunda, con aumento de la estimulación simpática del paciente y producir mayores complicaciones que una técnica anestésica más agresiva.

Los **bloqueos neuroaxiales**, producen bloqueo simpático, evitando el estímulo nocivo, pero a su vez pudiendo producir bradicardia, taquicardia refleja y descenso de la precarga y postcarga. Las alteraciones hemodinámicas estarán en función del nivel de bloqueo necesario para la realización del procedimiento quirúrgico, de la velocidad de instauración de dichos bloqueos y de las medidas preventivas que se realicen para evitar efectos hemodinámicos adversos.

La colocación de un **catéter** permite la instauración progresiva del bloqueo y mantener una buena analgesia postoperatoria. No debemos olvidar la necesidad de una adecuada sedación y la administración de oxígeno suplementario.

Debe realizarse una adecuada monitorización para evitar y corregir de forma precoz y eficaz las posibles alteraciones hemodinámicas.

➤ Anestesia general

Previamente a la instauración de la anestesia general debemos considerar la necesidad de una buena premedicación y la administración de oxígeno suplementario.

Tradicionalmente las técnicas más populares se han basado en las dosis altas de opiáceos, ya que producen una buena estabilidad hemodinámica, pero no garantizan una buena hipnosis y pueden provocar depresión respiratoria postoperatoria, prolongando la necesidad de ventilación mecánica, potenciando el stress que supone el proceso de retirada de la ventilación mecánica y aumentando el riesgo de hipoxia e hipercarbia.

Dentro del desarrollo de una anestesia general, debemos diferenciar diversas etapas:

• Inducción

Tendremos riesgo de depresión miocárdica en función del fármaco utilizado, la dosis empleada y la velocidad de administración.

Normalmente se produce un descenso de la tensión arterial y una alteración de la frecuencia cardiaca (taquicardia o bradicardia).

En el momento de la laringoscopia e intubación se produce un estímulo simpático importante, que debe ser prevenido y contrarrestado mediante la administración de un fármaco de efecto cardiovascular (betabloqueantes, lidocaina, antagonistas del Ca, etc), una dosis suplementaria del agente inductor o un fármaco opiáceo. Como opiáceo, el alfentanilo (0,15 -0,3 mg/Kg) es una buena opción, ya que es un fármaco de rápida acción y breve duración. Además, este constituye un momento de riesgo de hipoxia, por lo que debe realizarse siempre una preoxigenación previa.

Si no es imprescindible la intubación orotraqueal (IOT), la mascarilla laríngea es una buena opción para el control de la vía aérea, ya que reduce el estímulo simpático necesario para su colocación, frente a la IOT, así como los requerimientos anestésicos durante la intervención. En muchas intervenciones además elimina o reduce la necesidad de relajantes musculares.

Los **opiáceos** proporcionan una gran estabilidad hemodinámica, pero no garantizan la hipnosis y requieren dosis elevadas para realizar la inducción. El remifentanilo es una buena opción ya que tiene una elevada potencia, es muy adaptable a las necesidades anestésico-quirúrgicas y su efecto desaparece rápidamente tras la suspensión de la perfusión.

El **etomidato**, tiene una buena estabilidad hemodinámica, pero no inhibe la respuesta simpática a la intubación, por lo que debe emplearse asociado a opiáceos.

Las **benzodiacepinas** tienen una buena estabilidad hemodinámica, pero influyen en el despertar postoperatorio. El diazepam tiene un efecto vasodilatador de las coronarias epicárdicas beneficioso.

El **propofol** produce vasodilatación y bradicardia. Mediante una inducción lenta y de dosis bajas puede conseguirse una buena estabilidad hemodinámica.

La **ketamina** produce una estimulación simpática no deseable. En pacientes con mala función ventricular puede resultar de utilidad asociado a benzodiacepinas u opiáceos.

El **sevoforane**, permite una inducción inhalatoria lenta, con escasa afectación de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial diastólica, pero reduciendo la tensión arterial sistólica. Se ha relacionado, al igual que otros halogenados, con efectos beneficiosos de preacondicionamiento isquémico.

- **Mantenimiento**

El **óxido nítrico** tiene efectos depresores sobre el miocardio y aumenta las resistencias vasculares sistémicas y coronarias, por ello su efecto en el paciente con coronariopatía es negativo y debe evitarse su uso. Además, aporta escasos beneficios desde el punto de vista puramente anestésico.

Lo **agentes halogenados**, deprimen la función cardíaca en relación con la dosificación empleada, pero se ha demostrado experimentalmente un efecto beneficioso de preservación miocárdica.

En pacientes con buena función ventricular, podemos emplear **opiáceos** como analgésicos y **halogenados** o **propofol** (5-10 mg/Kg/h) como hipnótico. En cirugía de revascularización coronaria, se ha demostrado que el sevoforane preserva la función miocárdica y disminuye la liberación de troponina I, hecho que no sucede con el propofol endovenoso.

En pacientes con mala función ventricular, aumentaremos las dosis de opiáceos, combinados con dosis más bajas de halogenados o de propofol (3-5 mg/Kg/h).

El remifentanilo, opiáceo potente de acción rápida y ultracorta, es una excelente opción para el mantenimiento de la anestesia. La rápida desaparición de sus efectos una vez suspendida la perfusión, obliga a planificar una buena analgesia de transición o a realizar una analgesia multimodal. En el periodo postoperatorio puede mantener analgesia o sedoanalgesia con remifentanilo, pero si no hay control de la vía aérea, el riesgo de depresión respiratoria es importante y requiere una supervisión intensa.

La ketamina a dosis bajas (0,5 mg/Kg) potencia la analgesia de los opiáceos sin efectos hemodinámicos indeseables.

- **Educción**

La reversión de los relajantes musculares puede causar taquicardia y arritmias. El atracurio fármaco de vida media corta y que se metaboliza por la vía de Hoffman, puede ser una buena alternativa como relajante muscular, al poder evitar en muchas ocasiones la necesidad de reversión del bloqueo.

La extubación es otro momento de estímulo simpático importante, que al igual que la intubación puede requerir del uso de fármacos coadyuvantes que atenúen la respuesta adrenérgica. En este momento existe también un riesgo de hipoxia, por lo que debe administrarse oxígeno al 100 % antes de la extubación y mantener oxigenoterapia suplementaria tras la extubación.

- **Preacondicionamiento isquémico**

Los agentes halogenados y los opiáceos con efecto delta, se han relacionado experimentalmente con la capacidad de protección frente a episodios de isquemia miocárdica. Es necesario que su administración sea previa al episodio de isquemia, careciendo de efecto su administración una vez aparecida la lesión.

Estas propiedades dan una nueva dimensión al uso de los agentes halogenados en los pacientes con coronariopatía.

Entre los opiáceos de uso habitual, la morfina es el único con efecto delta, por lo que debemos plantearnos su posible uso, no solo como analgesia postoperatoria, sino también como coadyuvante en el periodo intraoperatorio.

- **Criterios de transfusión**

Aunque en los pacientes graves, el uso de un criterio de transfusión restrictivo (7 mg/dL) puede aumentar la supervivencia. En los pacientes coronarios este criterio restrictivo puede aumentar la mortalidad (Vox Sang 2002; 83 (Suppl 1): 387-96), por lo que se recomienda mantener un nivel de hemoglobina igual o superior a 8- 9 mg/dL.

Periodo postoperatorio

El periodo postoperatorio es el de mayor riesgo de eventos cardiacos. Por ello debemos mantener la monitorización y vigilancia adecuadas al paciente y riesgo de la intervención quirúrgica.

Es importante una buena analgesia, mantener una temperatura correcta, evitar los temblores, las náuseas, los vómitos y proporcionar oxigenoterapia suplementaria.

Debemos corregir de forma precoz y eficaz las alteraciones hemodinámicas y asegurar una buena oxigenación y ventilación.

El control estricto de la glucemia debe mantenerse en el periodo postoperatorio.

Debe realizarse una cuidadosa profilaxis de la trombosis venosa y arterial.

- **Marcadores cardiacos y ECG**

El empleo de marcadores cardiacos y del ECG en el postoperatorio nos ayudará a detectar y/o confirmar la existencia de eventos cardiacos.

La conducta recomendada es:

- Pacientes sin coronariopatía
 - Realizar ECG y enzimas si aparece disfunción cardiovascular perioperatoria
- Pacientes con coronariopatía conocida y/o factores de riesgo
 - Realizar ECG en el postoperatorio inmediato
 - Realizar ECG de control a las 24 y 48 horas
 - Realizar determinación de enzimas en caso de cambios en ECG o de alteraciones cardiovasculares.

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.

El riesgo de morbilidad cardíaca perioperatoria (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 asocia con mayor frecuencia a la aparición de ICC.

Desde el punto de vista anestésico, el objetivo será mantener la estabilidad cardiovascular, con parámetros hemodinámicos óptimos y una adecuada presión de perfusión sistémica.

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. Las prótesis mitrales presentan mayor riesgo de trombosis (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 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 igual o inferior a 1,5..

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.

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.

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)

En los casos que se realice una anestesia general se administrará una **segunda dosis de ampicilina** a las 6 horas:

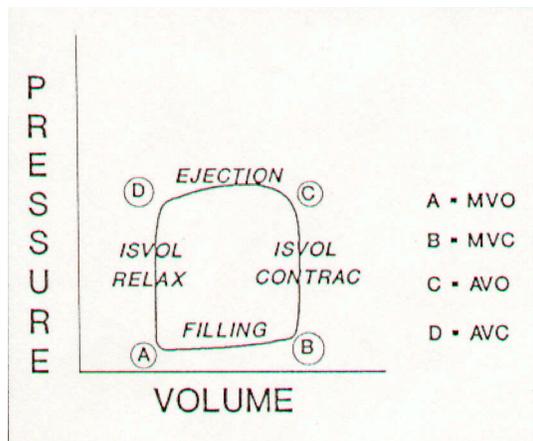
- Adultos: 1 gr de ampicilina (ev o im)
- Niños: 25 mg/Kg de ampicilina (ev o im)

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

Curvas de Presión-Volumen

Las valvulopatías más frecuentes están asociadas a una sobrecarga de presión (estenosis) o de volumen (insuficiencias), por ello usaremos para su estudio las curvas de presión volumen:



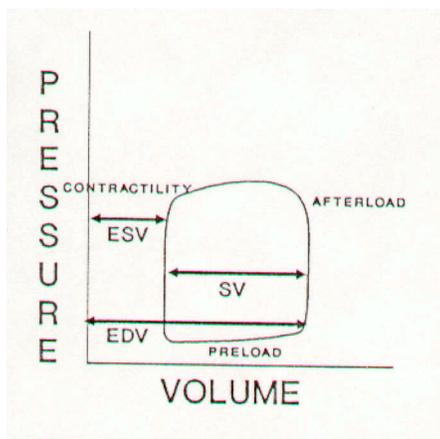
MVO: Apertura Valvula Mitral
MVC: Cierre Valvula Mitral
AVO: Apertura Valvula Aórtica
AVC: Cierre Valvula Aórtica

A-B: Fase de llenado ventricular pasivo, al final de esta fase existe contracción auricular (onda a), llegando al volumen telediastólico final (VTDVI) y a la presión telediastólica final (PTDVI). La contracción de la aurícula izquierda (AI), supone hasta el 20% del volumen de llenado del VI, pudiendo ser de hasta el 40 % en la EAo.

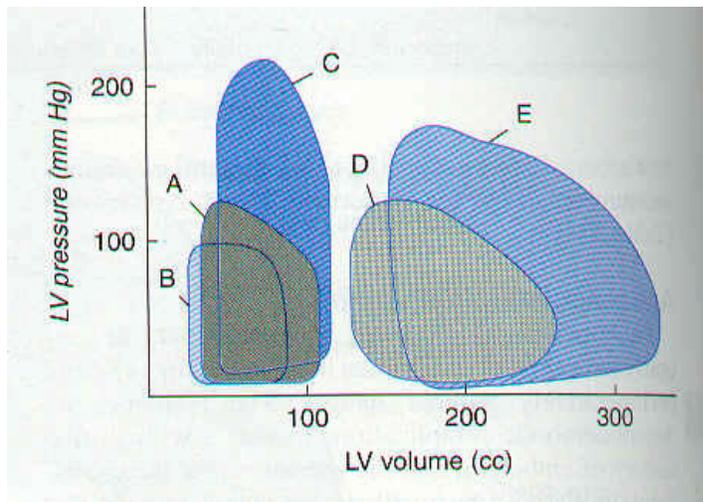
B-C: Fase de contracción isovolumétrica

C-D: Fase de eyección.

D-A: Fase de relajación isovolumétrica



ESV: Volumen Residual (VR)
EDV: Volumen Telediastólico del VI (VTDVI)
SV: Volumen Sistólico



- A: Curva P-V Normal
- B: Curva P-V Estenosis Mitral
- C: Curva P-V Estenosis Aórtica
- D: Curva P-V Insuficiencia Mitral
- E: Curva P-V Insuficiencia Aórtica

* Tomado de Clinical Anesthesiology. GE Morgan Jr.

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 2-5 años si no se realiza un recambio valvular. El 80 % de los pacientes requieren un recambio valvular en los 2 años siguientes a la aparición de sintomatología.

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

El área valvular normal tiene una superficie de 3 - 4 cm² y se clasifica la estenosis:

EAo ligera: área de abertura de la válvula > 1,5 - 2,0 cm², gradiente de presión < 25 mmHg.

EAo moderada: área de abertura de la válvula < 1 cm² y > 1,5 cm², gradiente de presión entre 25 - 50 mmHg.

EAo severa: área de abertura de la válvula < 1,0 cm², gradiente de presión > 50 mmHg. Requiere recambio valvular (SVAo) antes de realizar IQ no cardíaca

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 O₂: Por aumento de la masa muscular, de la tensión de la pared y de la fase de contracción isovolumétrica.
- Descenso del Aporte de O₂: Por acortamiento del tiempo diastólico y descenso de la Presión de Perfusión Coronaria (PrPCo) al aumentar la PTDVI (PrPCo = Pr Ao Diastólica - 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 $GC = FC \times VS$.

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 α), 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. El uso de los nitritos debe ser cuidadoso y siempre con manteniendo una adecuada volemia.

Técnicas anestésicas

La decisión sobre el uso de monitorización invasiva debe considerar:

- ◆ Grado de lesión valvular y sintomatología del paciente
- ◆ Grado de agresión quirúrgica
- ◆ Nivel de cambio en el balance de líquidos esperado.

Independientemente de la técnica anestésica elegida, debe administrarse una buena premedicación, que evite los efectos indeseables de la ansiedad, principalmente la taquicardia, pero que a su vez no tenga efectos depresores del miocardio, ni de descenso de las RVS. Debe contemplarse la administración suplementaria de oxígeno de forma concomitante a la premedicación.

Dado el efecto nocivo de la reducción de la precarga, la hipotensión y la bradicardia en estos pacientes, muchos autores consideran contraindicadas las técnicas espinales (epidural y/o subaracnoidea). Sin embargo, los paciente con **afectación ligera/moderada**, pueden tolerar perfectamente una **técnica espinal**, instaurada de forma progresiva mediante un catéter y con dosis incrementales de anestésico local. Si se opta por una **anestesia general**, pueden tolerar dosis medias/bajas de agentes inhalatorios.

Los pacientes con afectación severa y/o mala función ventricular puede tener mala tolerancia a los agentes inhalatorios y requerir una técnica anestésica basada en altas dosis de opiáceos. El remifentanilo es una buena opción como agente opiáceo, al ser muy potente y muy maleable en su aplicación, pero debemos contemplar siempre el proceso de analgesia de transición antes de finalizar la técnica anestésica.

La colocación de un catéter espinal, con dosis incrementales de anestésico local, potenciado con opiáceos, también puede ser una buena opción en casos individualizados. Además, la colocación de un catéter epidural ayuda a mantener una buena analgesia en el periodo postoperatorio, evitando los efectos nocivos del dolor postoperatorio.

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.

Se clasifica en función del VR. IAo leve VR < 40 %, moderada VR > 40 % y < 70 %, severa VR > 70 %.

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

- Aumento de la demanda de O₂ por hipertrofia y dilatación del VI.
- Descenso de aporte de O₂ 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, aparece 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.

Técnicas anestésicas

Las **técnicas espinales**, solas o combinadas con anestesia general, tienen efecto hemodinámicos beneficiosos en estos pacientes, al reducir las RVS y favorecer el flujo anterógrado del VI. Debe mantenerse una adecuada precarga para garantizar el llenado del VI.

Si se opta por una **anestesia general**, debe realizarse una inducción lenta, dada la susceptibilidad del miocardio de estos pacientes. El uso de halogenados que provocan vasodilatación y ligero aumento de las FC puede ser útil. En pacientes con contractilidad muy deprimida, las altas dosis de opiáceos pueden ser la técnica de elección, pero debe tenerse en cuenta que el efecto bradicardizante de esta técnica puede ser muy nocivo para el paciente.

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.

La EM moderada tiene una supervivencia del 80 % a los 10 años y se caracteriza por tener un área valvular $> 1,5 \text{ cm}^2$ (Normal $4 - 6 \text{ cm}^2$) y un gradiente medio $< 5 \text{ mmHg}$. Suelen estar en clase funcional II de la NYHA.

La EM severa tiene una supervivencia sin cirugía del 15 % a los 10 años y se caracteriza por tener un área valvular $< 1,0 \text{ cm}^2$ y un gradiente medio $> 25 \text{ mmHg}$, estando en clase funcional III – IV de la NYHA, especialmente si tienen hipertensión pulmonar (http).

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 O_2 .
- 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 debido más 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 hipovolémicos 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 del gradiente transmitral al existir una FVM alta.

Técnicas anestésicas

En las situaciones en que se prevén cambios importantes en el balance de líquidos, es básica una monitorización invasiva, que incluya un catéter de arteria pulmonar o en su defecto de una PVC.

Debemos evitar especialmente todas aquellas situaciones que favorezcan la hipertensión pulmonar (HTP), tales como la hipoxia, la hipercapnia, el dolor, la acidosis, la hipotermia, el uso de protóxido, etc. La premedicación debe ser muy cuidadosa y administraremos siempre oxígeno suplementario.

Si se opta por una **técnica locorregional**, debemos acompañar la técnica de sedación y oxigenoterapia. Mantener una buena precarga y postcarga y si la técnica es central, realizar un bloqueo progresivo mediante un catéter.

Si se emplea una **anestesia general**, debemos recordar las situaciones que favorecen la HTP y prevenirlas. En el momento de finalizar la cirugía, en función del tipo de la misma, debemos valorar la conveniencia de mantener ventilación mecánica en el postoperatorio para prevenir la hipoxia. Si se decide la descurarización, el uso de anticolinérgicos como el glicopirrolato o la escopolamina, es preferible a la atropina.

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 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.

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 válvula mitral
- Frecuencia cardiaca. 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 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 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

- Procurar 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.**

Técnicas anestésicas

Las **técnicas espinales** producen una vasodilatación deseable, pero debemos ser conscientes de mantener una adecuada precarga y evitar la bradicardia. Los bloqueos epidurales, de instauración lenta, apoyados en la administración de dosis incrementales de anestésico local a través de un catéter, son preferibles a las técnicas subaracnoideas.

La **anestesia general** debe contemplar una inducción lenta y progresiva, dada la alta sensibilidad hemodinámica de estos pacientes y debemos evitar todas aquellas situaciones que aumenten las resistencias vasculares sistémicas y/o pulmonares, tanto en el intra como en el postoperatorio.

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).