

Conceptos para el paciente con enfermedad cardiopulmonar

ESTENOSIS AÓRTICA

Se trata de la lesión valvular más importante debido a la elevada posibilidad de muerte súbita (15 a 20% en los pacientes asintomáticos).

Fisiopatología

El área normal de la válvula aórtica es de 3 a 4 cm². Los pacientes se mantienen asintomáticos hasta que el área se reduce a 1 cm². Con reducciones mayores se presentan síntomas graves.

La estenosis aórtica produce un aumento crónico de la tensión del ventrículo izquierdo (VI) según la ley de Laplace:

$$\text{Tensión de la pared del VI} = \frac{\text{presión} \times \text{radio}}{2 \times \text{grosor de la pared}}$$

Esto lleva a una sobrecarga del VI. También aumenta el grosor de la pared (hipertrofia ventricular concéntrica) por lo que el radio ventricular no cambia y la tensión mural se mantiene a pesar del aumento de presión necesario para vencer el obstáculo valvular. Hay un aumento del consumo de oxígeno debido al incremento de la precarga, a la reducción del aporte de oxígeno como resultado de la disminución de la densidad capilar

en la pared del VI, y del descenso de la presión de perfusión coronaria secundaria al aumento de la presión ventricular izquierda de fin de diástole y a la reducción de la presión de la raíz diastólica aórtica. En la mayoría de los pacientes que desarrollan síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva se reduce la función sistólica contráctil. En estos pacientes también se ha observado disfunción diastólica y un cuadro caracterizado por relajación isovolémica prolongada, llenado lento y un incremento de la rigidez de la pared ventricular. La disfunción diastólica determina que en estos casos el llenado ventricular sea más dependiente del volumen intravascular y de la contracción auricular. En las personas sanas la contracción auricular contribuye solo en un 5-10% al llenado ventricular mientras que en los pacientes con estenosis aórtica la contribución es del 40%. Por esta razón, todos los ritmos excepto el sinusal suelen ser tolerados de manera deficiente. Un segundo problema relacionado con la arritmia es que un incremento de la frecuencia cardíaca reduce más el período diastólico que el período sistólico. A su vez, la reducción del tiempo diastólico conduce a una reducción del tiempo de tránsito de la perfusión coronaria y puede inducir isquemia de miocardio.

La tríada sintomática consiste en 1) angina de pecho (que es habitual en el 35% de los pacientes y se debe a la mayor demanda de oxígeno (O_2) del miocardio hipertrofiado aún sin lesión coronaria ostensible a una disminución de la oferta); 2) síncope durante el esfuerzo (que se debe a alteraciones de la perfusión cerebral y puede conducir a la muerte súbita, por lo general cuando la superficie valvular es menor de 1 cm^2 con un gradiente aorta-VI de 50 mm Hg); y 3) disnea de esfuerzo al principio (se presenta en el 90% de los pacientes) y luego en reposo con ortopnea. La insuficiencia cardíaca congestiva es rara y representa una manifestación característica de la evolución progresiva de la enfermedad.

La fibrilación auricular izquierda se presenta en el 10% de los pacientes y es una complicación seria de la enfermedad.

Se debe tener presentes las condiciones clínicas del paciente según la clasificación funcional de la Sociedad de Cardiología de la ciudad de Nueva York y la clasificación de la enfermedad coronaria de la Sociedad de Cardiología de la ciudad de Montreal, Canadá.

El aumento del grosor de la pared ventricular predispone a la aparición de trastornos de la conducción intraventricular o a arritmias ventriculares, las que contribuyen a disminuir el gasto cardíaco hasta un 40%.

El volumen sistólico es relativamente fijo de modo que para obtener un gasto cardíaco adecuado habrá que mantener o elevar la poscarga. Lo mismo es válido respecto de la contractilidad cardíaca.

Período preoperatorio

La muerte súbita se presenta con relativa frecuencia. En casos francamente sintomáticos puede ser conveniente reemplazar la válvula antes de realizar la operación electiva.

Por su predisposición a sufrir cuadros de isquemia miocárdica estos pacientes habitualmente son tratados con una o más drogas antianginosas (nitritos, beta-bloqueantes adrenérgicos, bloqueantes de los canales del calcio y agentes antitrombóticos), como casi todos los enfermos con vasculopatías. Esta medicación debe seguir administrándose hasta el momento de la operación.

Se debe evitar la hipotensión arterial y se debe administrar medicación ansiolítica y analgésica para impedir cualquier aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca.

Período intraoperatorio

En la estenosis aórtica los objetivos hemodinámicos son:

Frecuencia y ritmo cardíacos	Precarga	Poscarga	Contractilidad
60-70 (sinusal)	Adecuada o elevada	Mantener normal	No deprimir el miocardio

Mantener la frecuencia y el ritmo cardíacos para evitar el desarrollo de taquicardia y bradicardia o arritmias y conservar un consumo metabólico de O_2 adecuado a los requerimientos del miocardio.

Mantener un llenado ventricular correcto evitando hipovolemias y alteraciones del retorno venoso.

Evitar cambios bruscos de la resistencia vascular sistémica (RVS) tanto en relación con su aumento como con su disminución. Estos pacientes no toleran las disminuciones bruscas de la RVS porque disminuyen la presión arterial diastólica y la perfusión coronaria.

No olvidar el riesgo de isquemia de miocardio por el aumento del consumo metabólico del O_2 secundario al incremento de la tensión de la pared del VI y evitar todos los factores de riesgo de la patología.

Impedir la hipotensión porque favorece las lesiones isquémicas del miocardio.

No utilizar drogas que aumenten la frecuencia cardíaca porque el llenado ventricular es esencial, lo mismo que un buen aporte de O₂ al miocardio, y ambos dependen de esa variable.

Como los episodios isquémicos son difíciles de diagnosticar mediante el ECG en corazones con gran hipertrofia ventricular, es más conveniente recurrir a la combinación de las derivaciones V4 y V5 porque su sensibilidad para la detección de modificaciones del segmento ST se acerca al 80%.

Dado que en caso de paro cardíaco las compresiones extratorácicas son poco eficaces para mantener la perfusión tisular, habrá que optar por el masaje cardíaco directo.

En las anestias regionales hay que tener presente la medicación antitrombótica que reciben estos pacientes.

Período posoperatorio

En el posoperatorio hay que seguir administrando los agentes antianginosos y tratar el dolor para no incrementar el riesgo de taquicardia e hipertensión arterial.

INSUFICIENCIA AÓRTICA

Fisiopatología

En la fase aguda se produce una sobrecarga diastólica del VI a causa de la sangre que regurgita de la aorta; con esta sobrecarga se incrementa el volumen de eyección ventricular y se desarrolla una hipertrofia excéntrica por dilatación del ventrículo. La presión arterial diastólica disminuye.

Las manifestaciones clínicas dependen de la velocidad de instalación del cuadro y consisten en disnea de esfuerzo e insuficiencia ventricular izquierda. Si la instalación es aguda el brusco aumento de la presión diastólica final del VI lleva a la insuficiencia cardíaca congestiva, a la hipertensión pulmonar y al edema pulmonar agudo.

La bradicardia severa aumenta la regurgitación como resultado del incremento del tiempo diastólico. A medida que aumenta el tamaño del VI puede instalarse una insuficiencia de la válvula mitral que conduzca a la hipertrofia de la aurícula izquierda.

Es preciso tener presentes las condiciones clínicas del paciente según la clasificación funcional de la Sociedad de Cardiología de la ciudad de

Nueva York (véase el capítulo sobre insuficiencia cardíaca) para determinar el riesgo quirúrgico y anticipar las conductas terapéuticas preoperatorias así como los requerimientos farmacológicos y los cuidados perioperatorios.

Período preoperatorio

Se mantendrán la medicación cardiotónica y el tratamiento farmacológico de las manifestaciones de insuficiencia cardíaca.

La medicación preanestésica se administrará con cuidado y sin olvidar las condiciones funcionales del miocardio.

El paciente recibirá pequeñas dosis de benzodiazepinas de baja latencia y de acción breve inmediatamente después de ser conducido al quirófano, al que será transportado inhalando oxígeno suplementario.

La depresión respiratoria por opioides es riesgosa por su repercusión sobre la circulación pulmonar.

Período intraoperatorio

En la insuficiencia aórtica los objetivos hemodinámicos son:

Frecuencia y ritmo cardíacos	Precarga	Poscarga	Contractilidad
Evitar la bradicardia (frecuencia cardíaca: 80-90)	Mantenerla normal	Disminuirla o evitar que suba	Puede requerir sostén

El aumento de la resistencia vascular sistémica y de la presión arterial puede incrementar el volumen de regurgitación aórtica. Por lo tanto, no deben emplearse agonistas alfa-adrenérgicos. En caso necesario es preferible recurrir a los agonistas alfa y beta (efedrina, infusión de dopamina, adrenalina).

Es conveniente monitorear a estos pacientes con un catéter de Swan-Ganz y con presión arterial directa.

Los pacientes con una elevada presión final del VI, una fracción de eyección reducida, una disminución del gasto cardíaco e hipertensión arterial sistémica, se benefician con una reducción del volumen de carga. En cambio, en los pacientes sin las manifestaciones que se acaban de mencionar, el gasto cardíaco puede disminuir hasta valores riesgosos si se reducen la volemia y el retorno venoso.

Para el sostén de la contractilidad cardíaca es conveniente utilizar agonistas beta-adrenérgicos en goteo como la dobutamina, la fosfodiesterasa II-D, la adrenalina, la amrinona y la milrinona.

Deben preferirse técnicas anestésicas que no depriman el miocardio. Las técnicas regionales periféricas están muy indicadas, lo mismo que los bloqueos centrales, porque reducen el grado de regurgitación valvular al disminuir la resistencia vascular periférica; no obstante, hay que recordar que muchos de estos enfermos reciben anticoagulantes.

Habrà que ser muy cuidadoso en el mantenimiento de una hidratación adecuada.

Período posoperatorio

Es conveniente seguir muy de cerca las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca (véase después).

ESTENOSIS MITRAL

Fisiopatología

La estenosis mitral, con regurgitación o sin ella, sigue siendo la forma más común de valvulopatía acompañada de tromboembolia. La tromboembolia puede ser el síntoma inicial del cuadro en más del 10% de los pacientes con estenosis mitral.

El área normal de la válvula mitral es de 4 a 6 cm² y el paciente se torna sintomático cuando la superficie valvular desciende a menos de la mitad. A medida que se incrementa la estenosis aumenta la presión de la aurícula izquierda para mantener un llenado ventricular correcto. Esto por lo general ocurre cuando el orificio valvular llega a ser de 1 cm². La presión intraventricular y el volumen del VI están reducidos mientras que la presión y el volumen de la aurícula izquierda (AI) aumentan con la hiper-

trofia de su pared. Estos fenómenos predisponen al desarrollo de arritmias auriculares paroxísticas y finalmente a la fibrilación auricular crónica. La fibrilación auricular disminuye aún más el flujo de sangre por el orificio mitral estenosado.

La hipertensión en la aurícula izquierda aumenta la congestión del lecho vascular pulmonar y la presión de la arteria pulmonar, y al principio puede originar hipertrofia del ventrículo derecho (VD) para luego causar regurgitación tricuspídea, insuficiencia del VD, congestión venosa periférica y edema.

La ecuación de Gorlin permite calcular el gradiente de presión a través de la válvula estenosada para medir el gradiente y la superficie valvular.

$$\text{Gradiente de presión} = \frac{\text{velocidad de flujo}}{(K \times \text{área valvular})^2}$$

en donde K = constante hidráulica

El gradiente de presión se incrementa en función del cuadrado del flujo y es inversamente proporcional al cuadrado del área valvular.

$$\text{Área valvular} = \frac{\text{flujo (ml/min)}}{38 \times \sqrt{\Delta P}}$$

en donde ΔP = diferencia de presiones medias entre ambos lados de la válvula.

Período preoperatorio

La radiografía de tórax muestra la típica silueta cardíaca con hipertrofia de la aurícula izquierda, del VD y de la arteria pulmonar.

Se debe mantener la medicación antiarrítmica y antiagregante intraoperatoria.

Período intraoperatorio

En la estenosis mitral los objetivos hemodinámicos son:

Frecuencia y ritmo cardíacos	Precarga	Poscarga
Evitar las taquicardias (frecuencia cardíaca: 60-70)	Mantener un balance adecuado	Evitar que aumente Evitar la sobrehidratación

Deben evitarse los incrementos de la frecuencia cardíaca y los aumentos de la presión pulmonar. El catéter de Swan-Ganz no es útil y su uso puede ser riesgoso.

La hipoventilación favorece la hipertensión pulmonar y compromete la función del VD.

No hay que utilizar drogas o técnicas vasodilatadoras que disminuyan sensiblemente la resistencia vascular periférica, ni tampoco agentes que aumenten la frecuencia cardíaca (p. ej. atropina, glicopirrolato, ketamina, pancuronio). Debe mantenerse una ventilación pulmonar adecuada sin generar aumentos excesivos de presión intratorácica durante la inspiración.

La presencia de trombos en la aurícula izquierda puede producir cuadros de oclusión arterial en diferentes órganos de la economía, y la acción de los anticoagulantes limita el uso de la anestesia regional.

En casos de hipertensión pulmonar se está probando el uso de óxido nítrico, aunque el método de administración durante la anestesia todavía está poco difundido.

La anestesia regional central debe ser cuidadosamente analizada debido a la terapia antiagregante o anticoagulante que reciben estos pacientes, a la posibilidad de reducir la RVS y al riesgo de generar una sobrecarga de volumen.

Puede administrarse anestesia general pero sin olvidar las consecuencias funcionales sobre la presión pulmonar y la actividad del VI.

Las técnicas regionales periféricas son convenientes.

Período posoperatorio

Hay que tratar el dolor y continuar con la medicación antiagregante, con la anticoagulante o con ambas.

INSUFICIENCIA MITRAL

Fisiopatología

La insuficiencia de la válvula mitral produce una sobrecarga de volumen del VI. Durante la sístole la eyección del VI debe enfrentarse con el sistema de alta presión y baja capacidad de distensión del lecho vascular periférico (aorta y sus ramas) y con el sistema de baja presión y alta distensibilidad de la aurícula izquierda. A pesar de que el trabajo del VI aumenta por la sobrecarga de volumen, su tamaño no se incrementa en forma proporcional porque parte del trabajo está destinada a eyectar la sangre hacia el sistema de baja presión mencionado con anterioridad. La aurícula izquierda aumenta de volumen.

En la regurgitación mitral (RM) no existe el período de contracción isovolumétrico. El progreso de esta enfermedad lleva a una sobrecarga pura de volumen del VI. Es importante diferenciar entre RM aguda y crónica porque el resultado clínico es absolutamente distinto. La diferencia básica consiste en que en la RM aguda la circulación pulmonar es afectada en forma primaria por el proceso patológico. En cambio, en la RM crónica el lado izquierdo del corazón ha tenido tiempo para compensar esta situación mediante la dilatación y la hipertrofia del VI, con una contractilidad normal. En la RM aguda el incremento brusco de la presión no puede ser absorbido por la aurícula izquierda y eso conduce a edema pulmonar, insuficiencia ventricular derecha y caída del volumen sistólico y la presión sistémica, lo que a su vez reduce la resistencia a la eyección del VI. Por esta razón, el consumo de oxígeno no se incrementa de manera sustancial y el VI se dilata y se vuelve indolente, lo que determina el agrandamiento de la aurícula izquierda y el desarrollo de hipertensión pulmonar venosa.

Cuando la insuficiencia mitral se vuelve crónica se produce la hipertrofia de la pared del VI con dilatación de su cavidad. La presión de fin de diástole del VI es normal, al igual que su contractilidad. Hay una acentuada distensión de la aurícula izquierda con poca ingurgitación pulmonar y escasas alteraciones del consumo de O_2 por el miocardio.

La ecocardiografía transesofágica es muy útil para definir la gravedad y la etiología de la RM.

Una dimensión ecocardiográfica del VI de 70 mm indica disfunción severa. La presión pulmonar capilar en cuña puede asociarse con una onda regurgitante sistólica prominente (onda v).

Período preoperatorio

Los pacientes con insuficiencia mitral aguda no deben ser sometidos a una operación electiva, porque esta patología es una emergencia médica que requiere tratamiento con vasodilatadores, diuréticos e inotrópicos. En cambio, los pacientes con insuficiencia mitral crónica compensada pueden soportar los requerimientos funcionales de la anestesia y la cirugía.

Hay que administrar sedación para evitar aumentos bruscos de la presión arterial o de la frecuencia cardíaca que incrementen la regurgitación mitral, y mantener la medicación cardiológica del paciente, sobre todo la antihipertensiva. El pronóstico depende de la etiología de la enfermedad. El manejo médico incluye digoxina, vasodilatadores, diuréticos y antitrombóticos.

Período intraoperatorio

En la insuficiencia mitral los objetivos hemodinámicos son:

Frecuencia y ritmo cardíacos	Precarga	Poscarga	Contractilidad
(80-90)	Mantenerla normal	Disminuirla o evitar que aumente	Puede requerir sostén (si es posible sinusal)

Objetivos anestésicos

Los pacientes con RM evolucionan mejor con una frecuencia cardíaca aumentada que les permita mantener el gasto cardíaco cerca de los límites normales.

Es necesario conservar el ritmo sinusal y no sobrehidratar al paciente, si bien no es posible formular ninguna recomendación definitiva en este sentido porque la situación puede diferir entre un paciente y otro. En este contexto es sumamente útil colocar un catéter en la arteria pulmonar (CAP).

Las presiones de llenado y el gasto cardíaco pueden monitorearse de cerca y ajustarse según la mejor respuesta de cada paciente.

No hay que deprimir el miocardio mediante el uso de drogas con gran capacidad cardiodepresora (p. ej., tiopental, altas concentraciones de agentes anestésicos potentes).

Deben preferirse las técnicas regionales periféricas o centrales con disminución moderada de la resistencia vascular periférica, aunque la necesidad de anticoagular a estos pacientes contraindica el empleo de esas técnicas. El riesgo depende de la dosis y de la frecuencia de la administración del anticoagulante.

La anestesia general es bien tolerada pero debe evitarse la hipovolemia para mantener un gasto cardíaco adecuado.

Período posoperatorio

En el posoperatorio se vigilará atentamente al paciente para detectar la aparición de ascensos de la presión arterial y signos de congestión pulmonar y se tratará el dolor.

ESTENOSIS AÓRTICA Y ESTENOSIS MITRAL

Fisiopatología

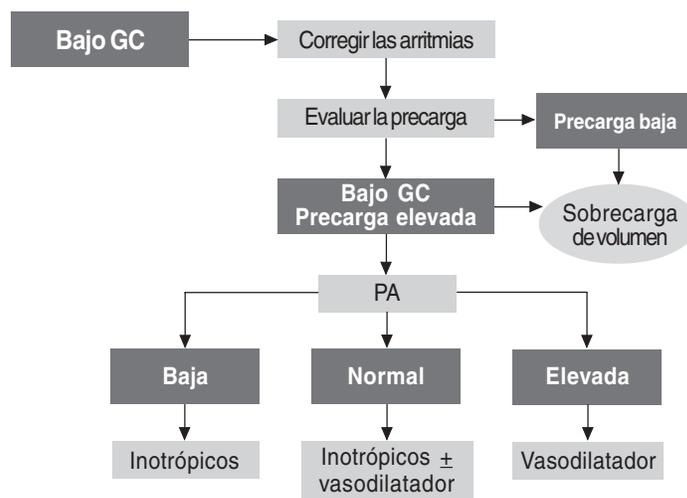
La combinación de ambas patologías empeora el pronóstico y el manejo transanestésico.

Los objetivos hemodinámicos dependen de la preponderancia de las manifestaciones de una u otra lesión:

a. Los pacientes con angina y síncope deben ser manejados como si se tratara de casos de estenosis aórtica (se mantendrán la poscarga y la precarga y se evitará la depresión del miocardio).

b. Los pacientes con disnea y edema pulmonar deben ser tratados por su cuadro de insuficiencia cardíaca (no se deprimirá el miocardio y se disminuirán la precarga y la poscarga).

En la figura 13-1 se presenta un esquema útil para el manejo transoperatorio del paciente con daño miocárdico.



Selección del vasopresor y del inotrópico según sus efectos hemodinámicos

↑ = aumenta
↓ = disminuye
- = no modifica

Druga	FC	RVS	PA
Isoproterenol	↑↑↑	↓↓	↓
Dobutamina	↑↑	↓	-
Dopamina	↑	↑	↑
Adrenalina	↑	-	↑
Amirirona, milrinona	-	↓	↓
Norepinefran	-	↓	↓

Fig. 13-1. Algoritmo terapéutico de la inestabilidad hemodinámica derivado de cada uno de los determinantes del gasto cardíaco (GC). Tomado de Bailey JM 48 ASA Refresher Courses Lectures 1998.

ENFERMEDAD CORONARIA

Fisiopatología

Se debe tener presente la clasificación funcional de la Sociedad de Cardiología de la ciudad de Montreal.

Circulación coronaria

La circulación coronaria se autorregula como la circulación cerebral (la autorregulación es la tendencia intrínseca de un órgano a mantener un flujo sanguíneo constante a pesar de los cambios en la presión de irrigación arterial).

Cuando el consumo miocárdico de O_2 es fijo, el flujo sanguíneo coronario permanece relativamente constante entre presiones arteriales medias de 60 a 140 mm Hg. El aumento de la presión aórtica incrementa el trabajo del VI y eleva el consumo miocárdico de O_2 , lo que conduce a un aumento del flujo coronario debido a la regulación metabólica. En cambio, con presiones arteriales menores de 60 mm Hg el flujo sanguíneo desciende de manera proporcional a la presión de irrigación, es decir que el flujo se torna dependiente de la presión. En el paciente con obstrucción coronaria y rigidez vascular la autorregulación deja de funcionar en forma proporcional a la magnitud de la lesión.

Control neural de la circulación coronaria

Los vasos coronarios están inervados por divisiones parasimpáticas y simpáticas del sistema nervioso autónomo. La activación parasimpática causa vasodilatación coronaria mientras que la activación simpática provoca vasoconstricción.

Determinantes del aporte de oxígeno al miocardio

El aporte de O_2 al miocardio depende sobre todo del flujo de la arteria coronaria y de la capacidad de transporte de O_2 por la sangre arterial.

Flujo coronario

Este parámetro está influido por una gran variedad de factores físicos, neurohumorales y metabólicos. La mayor parte del flujo coronario se produce en el período diastólico temprano, cuando los ventrículos están relajados y la compresión extravascular de los vasos coronarios es mínima. Por lo tanto, el flujo coronario es altamente dependiente del gradiente de presiones a través de la circulación coronaria durante la diástole. Los determinantes de este gradiente de presiones son la presión arterial diastólica y la presión de fin de diástole del VI (LVEDP). Tanto la disminución de la presión arterial diastólica que se observa durante la hipotensión sistémica como el incremento de la LVEDP que se observa ante fallas de

dicho ventrículo disminuirán la presión de perfusión de las arterias coronarias y por ende el flujo coronario, aun en ausencia de cambios en la resistencia de los vasos coronarios.

Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca también ejerce un efecto importante sobre el flujo coronario porque la taquicardia disminuye la duración de la diástole y como resultado hay una reducción del flujo de la arteria coronaria a menos que se produzcan cambios simultáneos de la resistencia vascular coronaria para compensar o reducir el efecto de estos factores. Lamentablemente, en los pacientes con una cardiopatía isquémica esta vasodilatación compensadora no es efectiva y como consecuencia de ello el flujo coronario depende enteramente de la relación entre la presión de perfusión y la duración de la diástole. Por otro lado, el aumento de la frecuencia cardíaca es determinante para el incremento del trabajo miocárdico y por lo tanto para el consumo metabólico de O_2 por el miocardio. Si bien es cierto que la frecuencia cardíaca puede ser alterada por una gran variedad de factores, la taquicardia es una respuesta especialmente común a la estimulación simpática o a la inhibición parasimpática resultante de los estímulos estresantes relacionados con la anestesia y la cirugía o del uso de los agentes farmacológicos que se administran en los períodos preoperatorio o perioperatorio (atropina, drogas simpaticomiméticas, etcétera).

Capacidad de transporte de oxígeno por la sangre arterial

La capacidad de transporte de O_2 depende fundamentalmente de dos factores: la saturación de O_2 arterial y el hematocrito. A su vez, la saturación de O_2 depende de la presión arterial de O_2 y de las características de la curva de disociación de la oxihemoglobina. Cada uno de estos factores desempeña un papel en el aporte o suministro de oxígeno al miocardio.

Determinantes de la demanda miocárdica de oxígeno

La demanda miocárdica de O_2 es el principal factor determinante del flujo sanguíneo miocárdico. El miocardio suele extraer el 65% de O_2 de la sangre que lo perfunde, en comparación con el 25% extraído por los otros tejidos. En condiciones normales la saturación de O_2 de la sangre del seno coronario es del 30%. La demanda de O_2 está determinada por la frecuencia cardíaca, el estado contráctil del miocardio y la tensión de la pared miocárdica. Estos tres factores son responsables de la mayor parte del consumo miocárdico de O_2 .

Estado contráctil del miocardio

Si bien no hay un índice simple y aceptado por todos para determinar la contractilidad miocárdica, existe un acuerdo relativamente generalizado en cuanto que la velocidad de incremento de la curva de la presión del VI (dP/dt) es un índice moderadamente bueno del estado inotrópico del miocardio.

Tensión de la pared miocárdica

La tensión de la pared miocárdica se estima con la ley de Laplace, que en su forma más simple establece que la tensión mural es directamente proporcional a la presión intraventricular y al radio e inversamente proporcional al espesor de la pared. En general, un aumento de la presión o del volumen intraventricular aumentará la tensión de la pared miocárdica y por lo tanto su demanda de O_2 .

El incremento de la presión intraventricular es más frecuente durante las crisis de hipertensión arterial. En el cuadro 13-1 se resume lo antedicho.

Cuadro 13-1. Factores que influyen sobre la demanda y aporte de oxígeno al miocardio.

Aporte	Frecuencia cardíaca Tiempo diastólico Presión de perfusión coronaria Presión arterial aórtica diastólica Presión ventricular de fin de diástole Contenido arterial de oxígeno Presión arterial de oxígeno Concentración de hemoglobina Diámetro de los vasos coronarios
Demanda	Requerimientos basales de oxígeno Frecuencia cardíaca Presión de la pared Precarga Poscarga Contractilidad miocárdica

Período preoperatorio

En América del Norte la enfermedad coronaria es la causa más frecuente de muerte (tanto en hombres como en mujeres); en 1996 más de 6.000.000

de personas de ambos sexos presentaron un cuadro coronario y la enfermedad fue responsable de alrededor de 475.000 decesos.

Los pacientes pueden presentarse con una diversidad de síntomas que dependen de la magnitud de la lesión coronaria y de las condiciones particulares de cada individuo. En este sentido, se pueden reconocer los siguientes prototipos sintomáticos.

Angina estable

La angina de pecho estable, que en ocasiones es extremadamente dolorosa pero cuya aparición se puede predecir habitualmente, es provocada por el ejercicio o el estrés y desaparece con el descanso. De hecho, cualquier acontecimiento capaz de aumentar las necesidades de O_2 del corazón (p. ej., el frío, la tensión emocional, el ejercicio o las grandes comilonas) puede provocar angina. La angina estable responde bien al tratamiento médico. Los ataques pueden producirse en cualquier momento del día pero se ha observado que la incidencia aumenta en el período comprendido entre las seis de la mañana y el mediodía.

Angina inestable

La angina inestable, un cuadro mucho más serio que con frecuencia representa una situación de paso entre la angina estable y el infarto de miocardio, se diagnostica en las siguientes circunstancias: 1) el dolor aparece mientras el paciente está descansando, 2) la angina se desarrolla en un paciente que está realizando un ejercicio suave (subir un piso por escalera o caminar dos manzanas) y que jamás había presentado un cuadro de este tipo y 3) la angina estable ha progresado en severidad y en frecuencia en un período de dos meses. Los medicamentos para eliminar el dolor son menos efectivos en esta situación.

Angina de Prinzmetal

La angina de Prinzmetal es secundaria a un espasmo de las arterias coronarias, casi siempre aparece cuando el paciente está descansando y a menudo se presenta junto con latidos irregulares del corazón. El tratamiento médico suele eliminar el dolor de inmediato.

Isquemia silenciosa

Hay personas con enfermedad coronaria severa que no experimentan dolor anginoso. Algunos expertos piensan que esta situación, que se conoce como isquemia silenciosa, se debe a un procesamiento cerebral anormal del dolor proveniente del corazón.

La magnitud de la oclusión coronaria puede ser evaluada mediante la prueba de esfuerzo. El ejercicio se realiza hasta que el corazón alcance el

95% de su frecuencia máxima o hasta que aparezcan anomalías del ritmo cardíaco, angina, cansancio extremo u otros síntomas que indiquen la posibilidad de problemas cardíacos. El Holter es especialmente útil para evaluar a un paciente con este tipo de angina, que también puede ser evaluada con las pruebas que permiten detectar alteraciones de la irrigación regional del miocardio con esfuerzo o sin él, o con dipiridamol o sin él (centellogramas plano o bidimensional con talio radiactivo o con tecnecio radiactivo).

Los expertos han ideado una regla mnemónica (**ABCDE**) para recordar diez factores que son fundamentales para el control de la angina de pecho:

- A** Aspirina y medicamentos antianginosos
- B** Tensión arterial (blood pressure) y beta-bloqueantes
- C** Colesterol y cigarrillos
- D** Dieta y diabetes
- E** Ejercicio y educación

CÓMO CORRIJO ESTO?

También se utilizan las enzimas convertidoras de la angiotensina porque en 1999 se demostró que además de ser útiles en la lucha contra la hipertensión arterial son eficaces (sobre todo el Rapipril) para disminuir la frecuencia de infartos agudos de miocardio (IAM) en los pacientes anginosos.

Estos pacientes en general reciben una o más drogas antianginosas (nitritos, beta-bloqueantes adrenérgicos, bloqueantes de los canales del calcio) y la medicación debe seguir administrándose hasta el momento de la operación. También deben utilizarse agentes ansiolíticos y analgésicos para evitar los aumentos de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca secundarios al temor, la ansiedad y el dolor.

Los vasodilatadores coronarios directos son poco útiles para resolver el problema de la isquemia miocárdica en presencia de una aterosclerosis de los vasos coronarios que por razones físicas impida su dilatación. Por otro lado, como el flujo coronario disminuye durante las arritmias cardíacas y las taquicardias persistentes, el empleo de agentes antiarrítmicos o de bloqueantes beta-adrenérgicos puede mejorar la perfusión miocárdica.

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva también puede

mejorar el aporte de O_2 al miocardio y revertir el aumento de la tensión de la pared ventricular. Lo mismo sucede con las drogas vasodilatadoras en presencia de hipertensión arterial.

En esencia, la terapéutica anestesiológica utilizada para reducir la posibilidad de isquemia miocárdica se dirige básicamente a disminuir la demanda miocárdica de O_2 , lo que habitualmente se consigue mediante el empleo de uno o dos tipos de fármacos, a saber, los nitratos o los bloqueantes beta-adrenérgicos.

Los nitratos son eficaces porque ejercen una acción vasodilatadora que reduce tanto la precarga como la poscarga, lo que disminuye el trabajo ventricular. Por su parte, los bloqueantes beta-adrenérgicos disminuyen el estado contráctil del miocardio, la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

Los fármacos antihipertensivos reducen las demandas de O_2 porque disminuyen la presión intraventricular y la tensión de la pared.

FACTORES DE RIESGO

Es posible que los factores de riesgo más importantes sean los antecedentes de infarto de miocardio y en especial el intervalo transcurrido entre el infarto y el momento de la operación. La incidencia de nuevos infartos de miocardio en el período perioperatorio se relaciona estrechamente con el intervalo transcurrido entre el infarto original y la operación ulterior. En una población quirúrgica de la Mayo Clinic la incidencia de nuevos infartos de miocardio fue del 37% en los pacientes operados dentro de los tres meses del infarto, del 16% en los operados entre tres y seis meses después y solo del 4 al 5% en los sometidos a la operación luego de un intervalo de más de seis meses. Los nuevos infartos observados con posterioridad a las operaciones fueron más frecuentes durante el tercer día del posoperatorio y generalmente se asociaron con una elevada mortalidad (54%).

Los infartos de miocardio perioperatorios no pueden ser vinculados con un tipo particular de anestesia pero, como son más frecuentes en asociación con operaciones realizadas sobre la parte superior del abdomen o el tórax, sería prudente que luego de un infarto y siempre que fuera posible las operaciones electivas se posterguen por lo menos seis meses. Goldman y col. han desarrollado un índice de riesgo cardíaco multifactorial cuyos factores con capacidad predictiva de riesgo intraoperatorio más importantes son precisamente los antecedentes de un infarto de miocardio reciente y las evidencias de insuficiencia cardíaca o de arritmias durante el período preoperatorio.

EVALUACIÓN DE LA RELACIÓN EXISTENTE ENTRE EL APORTE Y LA DEMANDA DE OXÍGENO

Para realizar esta evaluación es preciso establecer los factores de riesgo que pueden influir sobre cada una de las funciones con incidencia sobre el consumo o la demanda de O_2 por parte del miocardio.

Se debe reducir la ansiedad preoperatoria generalmente asociada con taquicardia e hipertensión, factores que como hemos visto se vinculan con un aumento de la demanda miocárdica de O_2 .

ÍNDICES DE CONSUMO MIOCÁRDICO DE OXÍGENO

Existen índices muy simples que permiten determinar con bastante certeza el consumo miocárdico de O_2 . El más simple y difundido de estos índices se conoce con el nombre de doble producto porque es la expresión de la multiplicación de la presión arterial sistólica por la frecuencia cardíaca. Sin embargo, este índice es poco confiable en situaciones de hipotensión arterial. En pacientes normotensos y en pacientes hipertensos que reciben tratamiento, una buena orientación en relación con este aspecto consiste en mantener el doble producto en valores de entre 12.000 y 14.000, cifras que coinciden con una baja demanda miocárdica de O_2 .

MONITOREO DE LA DISFUNCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

Ya hemos visto que la disfunción del VI puede precipitar un cuadro de isquemia miocárdica o causarlo. El monitoreo de la presión en cuña de la arteria pulmonar es útil para evaluar la función del VI mediante la estimación de su presión diastólica final.

¿Qué es la cascada isquémica?

La cascada isquémica es una secuencia progresiva de situaciones fisiopatológicas desencadenantes de isquemia, que habitualmente se presenta como una secuencia temporal que comienza en el momento en que se instala el proceso isquémico, aunque también puede ser graficada inscribiendo el aporte versus la demanda de O_2 por el miocardio.

La cascada isquémica ilustra los signos más sensibles de isquemia, así como la relación temporal entre ellos (véase figura 13-2).

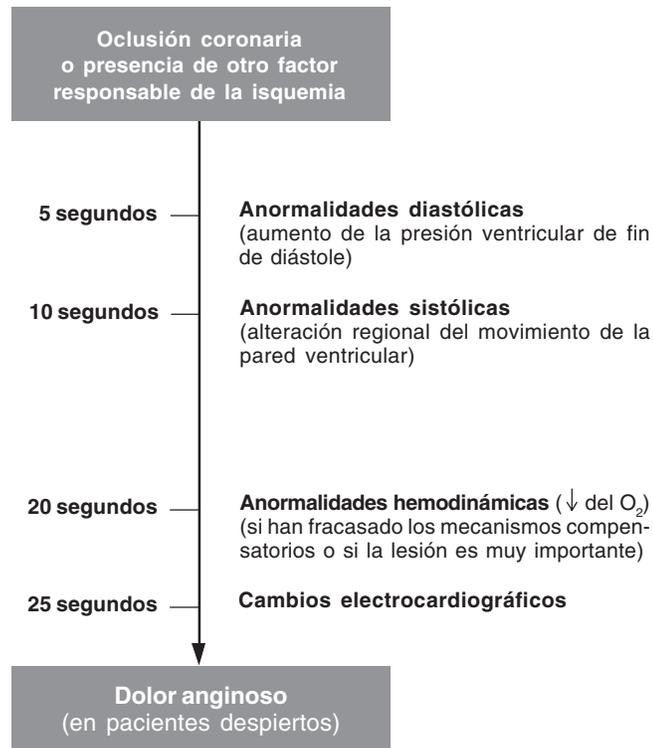


Fig. 13-2. Cascada isquémica. Secuencia temporal de anomalías funcionales del miocardio luego de iniciado un episodio isquémico. (Modificada de Kennedy HI, Wiens RD. Am Heart J. 1989; 117, 165.)

TÉCNICAS ANESTÉSICAS Y CONDICIONES PERIOPERATORIAS DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CORONARIA

Para el anestesiólogo, la isquemia miocárdica perioperatoria represen-

ta una serie compleja y habitualmente frustrante de problemas diagnósticos y terapéuticos. Numerosos estudios clínicos sugieren que la implementación de un método agresivo de detección y la administración de una terapéutica vigorosa mejoran de manera significativa la evolución del paciente operado.

Aun cuando los pacientes con enfermedad coronaria oculta o manifiesta son los que corren mayor riesgo de isquemia perioperatoria y de infarto posoperatorio, existen situaciones clínicas en las que la isquemia puede desarrollarse en ausencia de patología coronaria previa. Se han registrado cambios del segmento ST sugestivos de isquemia de miocardio en pacientes sanos en distintas situaciones clínicas ocasionadas por la operación y la cirugía.

La anestesia general influye mucho sobre la demanda miocárdica de O_2 cuando se utilizan drogas con acción simpático-mimética. Por ejemplo, en los seres humanos con arterias normales, el empleo de agentes anestésicos que aumenten la frecuencia cardíaca o la presión arterial incrementaría el flujo coronario. Por el contrario, en los pacientes con enfermedad coronaria los agentes que aumentan la demanda de O_2 pueden generar situaciones de isquemia, y a pesar de que existen varios parámetros no invasivos que permiten prever el consumo metabólico de O_2 por el miocardio, todas las evidencias y todos los índices sugieren que el aumento de la frecuencia cardíaca sería el factor más importante entre las variables clínicas. Por lo tanto, la llave del éxito en la lucha para anular la influencia del desequilibrio entre la oferta y la demanda de O_2 durante la operación es controlar la frecuencia cardíaca como el factor hemodinámico perioperatorio más decisivo en este sentido. La frecuencia cardíaca no solo es el factor determinante del consumo miocárdico de O_2 sino que además determina el aporte de O_2 al corazón porque, como ya hemos visto, en cierto modo regula el tiempo durante el cual las coronarias pueden perfundir o irrigar el músculo cardíaco.

Por otro lado, hace muchos años que se sabe que el control de la frecuencia cardíaca es más importante que el control de la presión arterial en relación con el consumo metabólico de O_2 del miocardio. En un estudio clásico Loeb y col. (citados por Kirby y Gravenstein) comprobaron que el dolor anginoso aparecía en el 85% de los pacientes cuando la frecuencia cardíaca llegaba a 140 latidos por minuto y solo en el 15% cuando la presión arterial alcanzaba valores de 200 mm Hg. La lección que parece surgir de estos estudios es que la hipertensión sin enfermedad coronaria determina un aumento y no una disminución de la presión de perfusión coronaria siempre que se mantenga una precarga normal durante la anestesia.

Las evidencias parecen indicar que los pacientes tratados con beta-bloqueantes antes de la cirugía desarrollan menos isquemia que los que

no reciben esta medicación o que los que están recibiendo bloqueantes de los canales de calcio. La diferencia aparentemente radica en la reducción de la frecuencia cardíaca: menor taquicardia se logra con los beta-bloqueantes adrenérgicos.

Los objetivos fundamentales durante la operación consisten en disminuir las demandas metabólicas de O_2 y mantener o incrementar su aporte al músculo cardíaco. Para lograr el primer objetivo es preciso disminuir la frecuencia cardíaca y evitar las taquicardias. También deben evitarse los aumentos desmedidos de la tensión de la pared por: 1) aumento de la precarga (presión arterial), 2) aumentos de la RVP y 3) aumento de la poscarga (aumentos de la volemia).

Para conseguir un mayor aporte de O_2 hay que corregir toda disminución del hematocrito, evitar la anemia y conservar el contenido arterial de O_2 .

$$\text{Contenido arterial de } O_2 = 1,34 \times Hb \times SaO_2 \times 0,0031 \times PaO_2$$

Hb = hemoglobina, SaO_2 = saturación de oxígeno en sangre arterial y PaO_2 = presión arterial de oxígeno.

También hay que evitar la hipoxemia asociada con los factores que desplazan la curva de disociación de hemoglobina hacia la izquierda, lo que implica mantener la irrigación coronaria (presión de perfusión coronaria/resistencia) aumentando la presión arterial diastólica y evitando las taquicardias, impedir la hipotensión diastólica, administrar vasodilatadores coronarios, evitar las alteraciones del ritmo y tratarlas si se producen e impedir los espasmos coronarios.

Los bloqueantes beta-adrenérgicos y otros fármacos antianginosos (p.ej., bloqueantes cálcicos) deben ser administrados hasta el día de la operación; el doble producto tiene que ser mantenido en valores inferiores a 20.000 y los episodios de isquemia miocárdica deben ser monitoreados con las derivaciones V4 y V5, que detectan el 90% de los eventos isquémicos. La derivación V5 sola tiene una sensibilidad del 75% para la detección de isquemia.

En la actualidad, parece demostrado que el isoflurano no ejerce un efecto de “robo coronario”. Los resultados de múltiples estudios sugieren que no existiría una técnica anestésica miocárdica protectora mejor que otra. Los anestésicos basados en opioides se han vuelto populares debido a la aparente estabilidad cardiovascular asociada con su utilización.

Sin embargo, las altas dosis empleadas obligan a utilizar ventilación posoperatoria.

Dado que el destete de la ventilación en un marco de cuidados intensivos ha sido asociado con isquemia miocárdica, este tema es importante en la ecuación total de riesgo-beneficio si se considera el beneficio potencial de la ventilación prolongada en determinados pacientes. En un estudio aleatorizado, la elección de uno de los tres agentes inhalatorios más comunes (halotano, enflurano e isoflurano) no influyó en los resultados. Todavía no se ha establecido la seguridad cardiovascular de los agentes más nuevos, desflurano y sevoflurano.

El plano anestésico debe ser adecuado para evitar oscilaciones de la presión arterial (hipotensión/hipertensión) y de la frecuencia cardíaca (taquicardia/bradicardia extrema).

Se deben preferir los relajantes musculares de acción intermedia o de acción breve que no requieran reversión, a fin de evitar la administración de atropina previa inyección de neostigmina o de anticolinesterásicos similares. El glicopirrolato tiene un efecto menos taquicardizante que la atropina.

Deben administrarse dosis fraccionadas de 0,1 mg de atenolol por vía intravenosa (IV) para evitar o inhibir las taquicardias. El esmolol es un bloqueante beta-adrenérgico selectivo de acción muy corta (vida media alfa, dos minutos) que se puede administrar en bolos de 10 mg. Algunos autores han propuesto la utilización de metoprolol como profilaxis de las arritmias en el coronario que ligados con la taquicardia.

Los parches de nitroglicerina pueden servir para prevenir espasmos coronarios en casos de anginas inestables o en pacientes con estenosis coronaria fija límite. En cuanto a la infusión IV de nitroglicerina, su eficacia profiláctica no ha sido demostrada, pero en uno de los estudios realizados se observó que una infusión administrada a razón de 1 mg/kg/minuto reducía la incidencia de isquemia intraoperatoria. Por lo tanto, la nitroglicerina no parece ser eficaz como agente profiláctico para disminuir la incidencia de IAM intraoperatorio.

El verapamilo deprime el sistema cardiovascular durante las anestias practicadas con altas concentraciones de halotano, isoflurano o enflurano y puede ser administrado con bajas concentraciones de isoflurano y de halotano pero no de enflurano. No hay experiencias confiables con el desflurano y el sevoflurano.

En el cuadro 13-3 se mencionan los antiarrítmicos IV más empleados durante la anestesia.

Cuadro 13-3. Antiarrítmicos que se utilizan con mayor frecuencia por vía VI durante la anestesia.

CLASE I	<p>Procainamida (clase IA). Administrar una dosis de carga de 100 mg por vía IV cada 5 minutos hasta que la arritmia disminuya o una dosis total de 15 mg/kg (rara vez necesaria) con una infusión continua de 2-6 mg/min</p> <p>Lidocaína (clase IB). Utilizar 1,5 mg/kg en dosis divididas administradas en dos veces durante 20 minutos con una infusión IV continua de 1-4 mg/min</p>
CLASE II	<p>Propranolol. Administrar lentamente un bolo de 0,5-1 mg hasta llegar a una dosis máxima de beta-bloqueante de 0,1 mg/kg</p> <p>Metoprolol. Administrar lentamente un bolo de 2,5 mg hasta llegar a una dosis máxima de beta-bloqueante de 0,2 mg/kg</p> <p>Esmolol. Administrar una dosis de carga de 0,5 a 1 mg/kg con incrementos de 50 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ con infusión de 50-300 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$. La hipotensión y la bradicardia son factores limitantes</p>
CLASE III	<p>Bretilio. Administrar lentamente una dosis de carga de 5 mg/kg con una infusión continua de 1-5 mg/min</p> <p>Con la infusión la hipotensión puede ser un factor limitante</p>

CAUSAS DE LA BRADICARDIA

En el cuadro 13-4 se enumeran las diferentes causas de bradicardia.

Sistémicas	<p>Hipoxemia Hipotermia Agentes farmacológicos: beta-bloqueantes, digitálicos, etcétera</p>
Cardíacas	<p>Arritmias, ritmos de la unión Síndrome del nódulo sinusal enfermo Trastornos de la conducción auriculoventricular Infarto de miocardio</p>
Respuestas vagales	<p>Estimulación refleja Medicamentosa: relajantes musculares, drogas vagotónicas, anticolinesterásicos</p>
Efectos anestésicos directos	<p>Agentes inhalatorios Opioides Anestesia regional con bloqueo de los cardioaceleradores</p>

Cuadro 13-4. Causas de la bradicardia.

Características sintomáticas del síndrome del nódulo sinusal enfermo

Este síndrome puede deberse a patologías intrínsecas del nódulo sinusal, a intoxicaciones por drogas o a alteraciones neurovegetativas secundarias a un aumento importante del tono vagal. En el 60% de los casos la enfermedad compromete únicamente al nódulo sinusal, mientras que en el 40% restante también están comprometidos otros componentes del tejido auricular. Los síntomas consisten básicamente en los que se mencionan en el cuadro 13-5.

Cuadro 13-5. Síntomas asociados con el síndrome del nódulo sinusal enfermo.

- Bradicardia severa inesperadamente persistente
- Episodios de paro sinusal
- Episodios de fibrilación o de aleteo auricular paroxísticos o crónicos
- Síndrome de bradicardia-taquicardia paroxística con alteraciones paroxísticas de la frecuencia cardíaca (bradicardia-taquicardia).
- Falta de elevación de la frecuencia cardíaca por encima de 90 latidos/minuto luego de la administración IV de 1,5 a 2 mg de atropina

El bloqueo aurículoventricular (A-V) puede deberse a causas orgánicas o funcionales (véase cuadro 13-6).

Cuadro 13-6. Causas del bloqueo aurículoventricular.

CAUSAS ORGÁNICAS	CAUSAS FUNCIONALES
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades del sistema de conducción Enfermedad de Lenegre Enfermedad de Leve • Enfermedades del músculo cardíaco Isquemia o infarto de miocardio Miocardiopatías hipertróficas o dilatadas Miocarditis • Bloqueos congénitos • Bloqueos quirúrgicos 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento del tono vagal • Administración de fármacos bradicadizantes Quinidina, beta-bloqueantes adrenérgicos, bloqueantes de los canales lentos del calcio, etcétera

INDICACIONES DE LOS MARCAPASOS DEFINITIVOS

La colocación de un marcapasos definitivo está indicada en las patologías que se mencionan en el cuadro 13-7.

Síndrome del nódulo sinusal enfermo, síndrome de bradiarritmia-taquiarritmia, síndromes vagales, síndrome del seno carotídeo sensible

Bloqueo auriculoventricular de segundo o de tercer grado

Bloqueo trifascicular o bifascicular con conducción intranodal prolongada

- a) Bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo con manifestaciones hemodinámicas
- b) Bloqueo de rama derecha y hemibloqueo posterior izquierdo con manifestaciones hemodinámicas
- c) Bloqueos alternantes de las ramas izquierda y derecha del haz de His
- d) Bloqueo de la rama izquierda del haz de His con bloqueo auriculoventricular de primer grado
- e) Cuadros de taquiarritmia hemodinámicamente discapacitante con resistencia o intolerancia a la acción farmacológica de las drogas adecuadas terapéuticamente
- f) Cuadros sincopales sin diagnóstico electrocardiográfico
- g) Miocardiopatía hipertrófica obstructiva severa sintomática

Cuadro 13-7. Patologías que exigen la colocación de un marcapasos definitivo.

En el cuadro 13-8 se formulan recomendaciones sobre el uso del termocauterío en pacientes con marcapasos.

Monitoreo cardioscópico
Evitar el empleo de termocauterios monopolares siempre que sea posible
Colocar el electrodo de descarga a tierra de manera que el generador no se encuentre en el campo eléctrico de la corriente que transita entre el electrodo activo y el de descarga
Activar el cauterio por períodos cortos y descargas breves
Utilizar la menor cantidad posible de energía
Evitar el uso del cauterio en regiones de la piel que se hallen sobre el generador o a lo largo de los cables que lo unen al corazón
Si hay un magneto colocado sobre el generador deberá monitorear al paciente durante su remoción. Si existe alguna duda el generador deberá ser "interrogado" con un programador del marcapaso

INSUFICIENCIA CARDÍACA

Período preoperatorio

Definición

Según la definición clásica, la insuficiencia cardíaca es aquella situación en la cual el corazón no puede eyectar la cantidad de sangre necesaria para cubrir los requerimientos metabólicos de los tejidos, o solo es capaz de hacerlo mediante un aumento anormal de su presión de llenado. El fallo de la bomba cardíaca puede deberse a una disfunción fundamentalmente sistólica o diastólica, aunque lo más frecuente es que participen ambos mecanismos.

Incidencia

En los estudios de Framingham y de Gothenburg se halló una incidencia aproximada de 1-1,5 enfermos/mil personas/año entre los sujetos de 40 a 54 años, cifra que aumenta de manera lineal hasta llegar a 4-4,3 enfermos/mil personas/año en el grupo etario mayor de 75 años. La prevalencia estimada en los dos estudios fue de alrededor del 13% para personas de 67 años. Si se extrapolan estas cifras y las obtenidas en el primer estudio de la National Heart Association de los Estados Unidos (NHANES 1) se puede afirmar (con mucha cautela) que esta entidad afecta a aproximadamente 75.000 personas nuevas por año. A pesar de los avances logrados en el

tratamiento, la mortalidad sigue siendo elevada (de alrededor del 20 al 30% anual). En el estudio de Framingham se informó que la tasa de mortalidad a los cinco años para los hombres y las mujeres era del 62% y del 42%, respectivamente. En el NHANES 1 la tasa de mortalidad a los 10 años fue del 50% para los hombres y del 36% para las mujeres, mientras que a los 15 años fue del 73% y del 62%, respectivamente.

En nuestro país existen pocos datos epidemiológicos relacionados con este tema. Sin embargo, como la encuesta Sociedad Argentina de Cardiología reveló que el 20% de las internaciones en unidades coronarias se deben a cuadros de insuficiencia cardíaca, es importante analizar los resultados y las conclusiones del estudio CONAREC VI, en el que participaron 31 centros con la inclusión de 751 pacientes entre los años 1996 y 1997.

La edad media de los pacientes era de 65,5 años y el 41% de ellos pertenecían al sexo masculino. El tratamiento previo había consistido en la administración de digital (48%), inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) (58%) y diuréticos (59%). El 70% de los casos pertenecían a las clases funcionales de la NYHA I y II. En el 57% de los pacientes fue posible identificar la causa de la descompensación, que se presentó en forma súbita en el 20% de los casos. En el momento de la internación el 89% de los pacientes presentaban una clase funcional II-IV. Es importante que el anestesiólogo reconozca la patología de base de la insuficiencia cardíaca, que en este estudio fue coronaria en el 30% de los casos, hipertensiva en el 21%, valvular en el 17%, idiopática en el 14% y de otro tipo en el 18%.

La tasa de mortalidad fue del 4,6%. Las variables asociadas con muerte fueron la clase funcional habitual ($p = 0,01$), el fallo cardíaco global ($p = 0,005$), la baja presión sistólica ($p = 0,003$) y diastólica ($p = 0,007$) en el momento de la admisión, la hiponatremia ($p = 0,02$), la hipoperfusión periférica ($p = 0,02$) y el reflujo hepatoyugular ($p = 0,045$). En el análisis multivariado fueron predictores independientes la clase funcional II-IV en el momento de la internación ($p = 0,038$), el fallo cardíaco global ($p = 0,023$), la hiponatremia ($p = 0,008$) y la duración de la enfermedad ($p = 0,027$). Según la conclusión de los autores del estudio, las variables asociadas con muerte intrahospitalaria en la población de nuestro país fueron la persistencia de la clase funcional habitual de la NYHA luego del tratamiento con IECA (enalapril), el tiempo de evolución, el fallo cardíaco global (fracción de eyección menor de 0,40) y la hiponatremia.

Por lo tanto, en el período preoperatorio es importante tener presente la clasificación funcional de la Sociedad de Cardiología de la Ciudad de Nueva York (NYHA), que ubica a los pacientes en cuatro grupos (véase cuadro 13-9).

Cuadro 13-9. Clasificación funcional del riesgo cardiovascular (NYHA).

Clase I	El paciente no presenta limitación física alguna. La actividad física habitual no le causa fatiga, disnea ni palpitaciones.
Clase II	Existe una leve limitación de la actividad física. El enfermo no presenta síntomas en reposo. La actividad física habitual le provoca fatiga, disnea, palpitaciones o angina de pecho.
Clase III	Existe una limitación moderada de la actividad física. El enfermo no presenta síntomas en reposo. Estos aparecen con una actividad física menor que la habitual.
Clase IV	Hay una limitación severa de la actividad física. El enfermo presenta síntomas en reposo.

Los pacientes pertenecientes a las clases I y II no corren un riesgo adicional independiente de la causa de la enfermedad cardíaca y reciben escasa medicación, por lo general los fármacos indicados para tratar su enfermedad de base (bloqueantes de los canales del calcio tales como drogas antianginosas y antihipertensivas, drogas beta bloqueantes adrenérgicas, etc). En cambio, los pacientes pertenecientes a las clases III y IV corren un gran riesgo de morbimortalidad perioperatoria, sobre todo en el período posterior a la operación y reciben digitálicos, IECA y diuréticos, además de la medicación para tratar su enfermedad de base. Se ha demostrado que en este grupo de pacientes los bloqueantes de los canales del calcio empeoran la sintomatología y tienen efectos adversos sobre la supervivencia, de modo que pueden considerarse riesgosos para el manejo preoperatorio de la insuficiencia cardíaca. Sin embargo, en el ensayo PRAISE (Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation) se demostró que la administración de **amlodipina** no se acompaña de efectos adversos sobre la morbilidad y la mortalidad, e incluso se comprobó un efecto favorable sobre la supervivencia de los pacientes con miocardiopatías dilatadas de origen no isquémico.

Es conveniente que se trate la causa determinante del cuadro y que el paciente llegue a la cirugía lo más compensado posible.

Período perioperatorio

Las medidas que deben adoptarse en este período son las siguientes:
Reducir el trabajo cardíaco (inhibición de los aumentos de la frecuencias cardíaca).

Disminuir la precarga y evitar los aumentos de la poscarga.

Corregir las arritmias y el estado hidroelectrolítico previo a la operación. La hipopotasemia es un efecto secundario frecuente del tratamiento diurético vigoroso, de modo que en el perioperatorio habrá que reponer las pérdidas de potasio con suplementos.

Disminuir la retención de sal y agua. Es conveniente monitorear la función renal.

Reducir la administración de agentes anestésicos cardiodepresores o con acción sobre la actividad cronotrópica del corazón, en especial de los que ejercen efectos taquicardizantes y arritmogénicos (gallamina, pancuronio, succinilcolina, etc.), al igual que la utilización de concentraciones superiores a la concentración inhibitoria mínima (MAC) de los agentes inhalatorios potentes. La anestesia general inhalatoria balanceada con opioides y óxido nítrico (N_2O) parece ser el procedimiento más aceptado.

Mantener una fracción inspirada de O_2 (FiO_2) compatible con una saturación adecuada de hemoglobina (por encima del 95%).

El cateterismo de la arteria pulmonar mediante un catéter de Swan-Ganz puede ayudar al manejo intraoperatorio de los líquidos en pacientes propensos a desarrollar edema pulmonar, sobre todo en casos de hipotensión.

Cuando no están contraindicadas por causas ajenas a la cardiopatía, las anestésicas regionales representan una alternativa muy favorable.

Período posoperatorio

La atención estará dirigida a tratar la causa de insuficiencia cardíaca con la colaboración de un cardiólogo.

El paciente debe recibir O_2 suplementario y cuidados respiratorios apropiados.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Fisiopatología

Crisis hipertensiva. Una crisis hipertensiva es la combinación del deterioro rápido de uno o más órganos vitales (sistema nervioso central, sistemas cardiovascular y renal) con cifras tensionales inapropiadamente elevadas.

Emergencia hipertensiva. Esta situación se da cuando frente al deterioro rápido de los órganos afectados no se instaura un tratamiento eficaz en el plazo de algunos minutos, lo que genera una elevada probabilidad de que se produzca alguna complicación grave (aneurisma fisurado de la aorta, por ejemplo).

Urgencias hipertensivas. Se trata de crisis hipertensivas pero sin daño importante de un órgano vital y sin riesgo inminente de muerte. Sin embargo, la presión arterial debe ser reducida en un plazo de 24 horas.

La elevación de la presión arterial es un factor de riesgo no solo porque incrementa la morbimortalidad anestésica perioperatoria, sino también porque puede tener serias derivaciones para la conducción anestésica a causa de los efectos funcionales y estructurales de la hipertensión arterial sobre distintos órganos de la economía.

Estas alteraciones siempre reducen el margen de seguridad del órgano afectado por el aumento de la presión arterial. Los órganos más sensibles a esta situación son el corazón, el cerebro y los riñones. Cuando la hipotensión es severa y prolongada aumenta enormemente el riesgo de IAM, de accidentes cerebrovasculares y de insuficiencia renal, sobre todo en pacientes hipertensos sin tratamiento o con tratamiento inadecuado.

Período preoperatorio

En los pacientes con hipertensión arterial preoperatoria mal controlada o no tratada y presiones diastólicas superiores a 110 mm Hg o una presión sistólica mayor de 200 mm Hg existe un aumento del riesgo quirúrgico y de la incidencia de inestabilidad hemodinámica.

Antes del advenimiento del tratamiento antihipertensivo, la tasa de mortalidad quirúrgica de los pacientes hipertensos era del 32%. Prys-Roberts (véase luego) demostró que los enfermos con hipertensión no

tratada o mal controlada (presión sistólica media de 211 mm Hg y presión diastólica de 105 mm Hg) desarrollaban episodios más severos de hipotensión y más caídas de la resistencia vascular sistémica durante la operación que los hipertensos bien controlados o los normotensos. Según este autor, los individuos mal controlados también corren mayor riesgo de presentar arritmias o cambios electrocardiográficos indicativos de isquemia miocárdica, sobre todo con presiones diastólicas superiores a los 110 mm Hg.

Algunos de estos factores de riesgo pueden atenuarse mejorando el control de la presión arterial antes de la operación. Se ha demostrado que el tratamiento perioperatorio enérgico de la hipertensión con vigilancia transoperatoria disminuye la frecuencia de nuevos infartos de miocardio en el posoperatorio. Por lo tanto, aunque los individuos con un control previo inapropiado de la hipertensión se encuentran expuestos a un mayor riesgo quirúrgico, este puede reducirse mediante el control preoperatorio del problema. Se sabe que los pacientes que reciben agentes bloqueantes beta adrenérgicos antes de la cirugía presentan menores aumentos de la taquicardia y de la presión arterial durante las maniobras de intubación, al igual que crisis de isquemia miocárdica o de arritmias mucho más escasas en el transoperatorio; si el tiempo lo permite, debe controlarse la presión arterial con el fin de que se mantenga en niveles cercanos a los 140/90 mm Hg durante un lapso de semanas.

Salvo cuando se trate de un feocromocitoma, en los pacientes con hipertensión mal controlada las operaciones programadas deben posponerse hasta que la presión arterial esté por debajo de los 170/110 mm Hg (sistólica y diastólica) y de ser posible en cifras de 140/90 mm Hg.

Los pacientes con hipertensión sistólica pura deben tener una presión menor de 170 o 180 mm Hg antes de la operación porque son particularmente susceptibles a las crisis de hipotensión transoperatoria, con producción de complicaciones cardiovasculares agregadas. La cirugía electiva debe posponerse en los pacientes con presiones sistólicas superiores a los 200 mm Hg.

Salvo en lo que respecta a la guanetidina y a los inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO), cuya administración debe interrumpirse dos semanas antes de la intervención, el paciente tiene que seguir recibiendo toda la medicación hasta la mañana de la operación (inclusive).

Período intraoperatorio

El procedimiento debe ser planificado para reducir al máximo las modificaciones hemodinámicas sin alterar el gasto cardíaco.

Las técnicas utilizadas para la anestesia general habitualmente incluyen el empleo de opioides para mantener una buena actividad cardíaca sin alterar la resistencia vascular periférica, lo que a veces obliga a recurrir a la asistencia ventilatoria en el posoperatorio.

En los pacientes con riesgo de isquemia de miocardio, la peor combinación consiste en la producción simultánea de hipertensión y taquicardia, como por ejemplo durante la intubación o una anestesia demasiado superficial (véase anestesia en enfermedades coronarias).

En las anestésias regionales centrales se deben evitar los niveles elevados de bloqueo sensitivo, porque los efectos hemodinámicos desfavorables son más acentuados en el paciente con hipertensión crónica debido a la rigidez de un sistema vascular incapaz de compensar la vasodilatación de los segmentos bloqueados. Además, en un paciente con la contractilidad cardíaca deprimida, el bloqueo de los cardioaceleradores puede disminuir el gasto cardíaco.

No hay que olvidar que los hipertensos son pacientes potencialmente hipovolémicos cuyo trastorno se manifiesta sobre todo ante la vasodilatación brusca o ante alteraciones o pérdidas importantes de líquidos o de sangre.

En los pacientes ansiosos o de difícil control por su estado psíquico o neurológico (p. ej., con enfermedad de Parkinson) las técnicas combinadas de anestesia general y regional central pueden ser convenientes para cirugías limitadas a la porción extraperitoneal del abdomen inferior (prostatectomías) o para la cirugía del periné o de los miembros inferiores. Las técnicas combinadas también permiten un buen control del dolor intraoperatorio y posoperatorio.

Si son posibles desde el punto de vista quirúrgico, los bloqueos periféricos constituyen una alternativa muy conveniente.

En los pacientes que reciben diuréticos en forma crónica se debe solicitar un examen de los electrolitos (sobre todo del sodio y del potasio) para evitar una depleción indeseable de esos iones y reponerlos en la medida de lo necesario.

La curva de autorregulación cerebral está desviada hacia la derecha, de modo que estos pacientes muestran un bajo nivel de tolerancia a los ascensos de la presión arterial, así como a los ascensos bruscos.

Es preciso evitar las altas concentraciones de agentes anestésicos con acción inotrópica negativa. El empleo de narcóticos y de N₂O para suplementar la anestesia intravenosa o inhalatoria es muy conveniente.

En casos extremos o en urgencias hipertensivas puede ser beneficioso recurrir al monitoreo invasivo de la presión arterial por si se deben utilizar procedimientos farmacológicos para evitar picos hipertensivos.

En el cuadro 13-10 se mencionan las drogas que se utilizan para inhibir la respuesta hipertensiva a la laringoscopia y a la intubación y las dosis correspondientes.

Cuadro 13-10. Drogas utilizadas para inhibir la respuesta hipertensiva a la laringoscopia y a la intubación.

Droga	Dosis
Fentanilo	3 a 8 µg/kg
Sufentanilo	0,4 a 0,8 µg/kg
Lidocaina	1,5 mg/kg
Clonidina	300 µg (en 15 seg)
Esmolol	10 mg (en bolos)
Atenolol	0,1 mg (dosis fraccionadas)
NTP	1 a 2 µg/kg
NTC	0,25 a 1 µg/kg

Período posoperatorio

La hipertensión posoperatoria es más frecuente en sujetos con antecedentes de hipertensión grave, incluidos aquellos cuya presión arterial se hallaba bajo control antes de la anestesia, de modo que hay que vigilar muy de cerca la presión arterial de estos pacientes.

Algunos de los factores que contribuyen a la hipertensión posoperatoria son el dolor (36%), la excitación al salir de la anestesia general (17%), la reacción a la sonda endotraqueal (15%) en pacientes que permanecen intubados al terminar la operación o durante la ventilación mecánica en el posoperatorio inmediato, la hipercapnia (15%), la hipotermia y los escalofríos (7%), la administración excesiva de líquidos (7%) y la hipoxia (2%).

En el 58% de los casos estudiados por Prys-Roberts y col. el único factor acompañante conocido fue el antecedente de hipertensión.

Los hipertensos operados deben recibir su tratamiento antihipertensivo lo antes posible, y es conveniente que en el posoperatorio inhalen altas concentraciones de O₂.

EL PACIENTE ASMÁTICO

Fisiopatología

Los elementos clínicos propios del asma bronquial son la reversibilidad total o parcial de la obstrucción bronquial, la inflamación de la pequeña vía aérea y su hiperreactividad ante una gran variedad de estímulos específicos.

El broncoespasmo, característica esencial del proceso que analizamos, es un fenómeno de origen heterogéneo que presenta un componente común fundamental, a saber, la hiperreactividad de la vía aérea (bronquios medianos y pequeños) ante estímulos físicos, químicos o farmacológicos que provocan una contracción persistente de los músculos lisos que componen la pared bronquial, con una rápida reducción de su calibre. Esta reducción del calibre de los bronquios pequeños incrementa enormemente la resistencia al ingreso de aire y a su egreso desde el interior de los pulmones (alvéolos o sector respiratorio del pulmón), donde se realizan los intercambios gaseosos (oxigenación y eliminación del anhídrido carbónico) entre el gas contenido en los alvéolos y la sangre que los irriga.

Según Carol Hirshman, una de las especialistas estadounidenses más prestigiosas en este campo y autora de múltiples trabajos dedicados al tema, no es posible predecir con certeza en qué paciente aparecerá esta hiperreactividad inespecífica durante la anestesia, aunque se pueden caracterizar ciertos subgrupos de riesgo.

La incidencia de broncoespasmo durante la anestesia es del orden del 0,2 al 6% de los casos, según el criterio que se utilice para el diagnóstico de la complicación.

Aunque en un principio se creía que la presencia de respuestas bronquiales exageradas era una característica exclusiva del asma, la realidad demuestra que esas respuestas también existen en muchas otras circunstancias.

De acuerdo con su naturaleza, los distintos tipos de broncoespasmo suelen clasificarse en dos grandes grupos: los inmunológicos (que responden a alérgenos y sustancias químicas de bajo peso molecular capaces de producir reacciones alérgicas) y los no inmunológicos.

La inespecificidad de la reactividad bronquial (es decir la capacidad de responder a múltiples estímulos) plantea dos hipótesis posibles. La primera establece que en todas las circunstancias en las que se produce la hiperreactividad de la vía aérea se pone en marcha, sin importar cuál sea la causa inicial (mecánica, irritante, infecciosa, inflamatoria), la serie de eventos que provocan la broncoconstricción por hiperexcitabilidad de la musculatura bronquial. La segunda hipótesis postula que diferentes causas

activan procesos patológicos en los pequeños bronquios, los que finalmente se expresan mediante un patrón común de respuesta, que en este caso también se caracteriza por la hiperexcitabilidad o contractilidad exagerada de la musculatura bronquial ante estímulos que normalmente no la producirían.

La primera de estas hipótesis se propone aclarar la causa o causas de la reacción bronquial exagerada y la segunda apunta a responder *cómo* se produce.

En la actualidad se considera que el elemento causal clave es la inflamación. Desde esta perspectiva es posible explicar con razonable verosimilitud no solo el origen de las respuestas excesivas del tracto respiratorio propias de esta entidad sino también sus manifestaciones clínicas e incluso su evolución natural a lo largo del tiempo.

Sin embargo, la consideración del asma como una enfermedad inflamatoria de la vía aérea en la que la hiperexcitabilidad es un resultado más del fenómeno inflamatorio, no excluye la participación de otros mecanismos, entre ellos la alergia (que de hecho puede desempeñar un papel destacado en determinados momentos), ni justifica que todo el proceso de hiperexcitabilidad sea explicado por la inflamación bronquial solamente.

Se sabe que cuando el flujo es laminar, la resistencia de la vía aérea es inversamente proporcional a la cuarta potencia de su radio y que cualquier reducción adicional de la luz en un bronquio ya estrechado ocasiona una resistencia mayor que la que experimenta una vía aérea de calibre normal. La presencia de secreciones o el edema de la mucosa bronquial provocan una situación similar. Por ejemplo, el componente geométrico (edema y engrosamiento de la mucosa y la submucosa bronquial) tiene una participación prioritaria en la hiperexcitabilidad bronquial de la estenosis mitral y de la insuficiencia ventricular izquierda y es secundario al aumento de las presiones en el circuito vascular pulmonar característico de ciertas lesiones valvulares.

El broncoespasmo de tipo alérgico generalmente se presenta en pacientes con antecedentes familiares de atopia. En estos casos el cuadro se produce como consecuencia de la liberación de mediadores químicos de los mastocitos, de los macrófagos y de las células del epitelio bronquial, lo que determina la edematización de la pequeña vía aérea.

La mucosa bronquial contiene muchos receptores adrenérgicos β_2 y por eso se utilizan agentes agonistas de estos receptores, que incrementan el nivel de adenosín monofosfato cíclico al activar la proteincinasa e inhibir la fosforilación de la miosina y disminuyen los niveles de Ca^{++} intracelular del músculo bronquial que favorece la contracción del músculo bronquial.

Período preoperatorio

En la evaluación preoperatoria del paciente con broncoespasmo la historia clínica es la clave porque permitirá establecer pautas sobre la etiología y las características de la enfermedad.

Las pruebas funcionales respiratorias no indicarán la magnitud de la afección. Entre las preguntas que es importante formular se encuentran las siguientes:

- ¿Ha tenido últimamente catarro bronquial o una infección de la vía aérea? (Este dato es muy importante en niños pequeños, en los que habrá que posponer la operación si además hay antecedentes asmáticos.)
- ¿Qué situaciones provocan la aparición de los síntomas?
- ¿Cuál es su capacidad para el esfuerzo?
- ¿Qué tipo de medicación recibe habitualmente?
- ¿Experimenta síntomas en reposo?
- ¿Cuántos cigarrillos fuma por día?
- ¿Cuándo fue la última vez que fumó?
- ¿Presenta tos con expectoración?
- ¿De qué naturaleza es la expectoración y cuál es su cantidad?

Los pacientes que reciben agonistas β_2 (preferentemente albuterol) por vía inhalatoria deben continuar con la medicación hasta el momento de la cirugía, incluso se recomienda que lleven su vaporizador a la sala de preanestesia y allí inhalen 2 a 3 “pufs” de la droga.

En el cuadro 13-11 se mencionan los agonistas β_2 inhalatorios y sus dosis y en el cuadro 13-12 los broncodilatadores parenterales y las dosis correspondientes.

Cuadro 13-11. Agonistas β_2 inhalatorios y sus dosis.

AGONISTAS β_2 INHALATORIOS		
	Dosis (2 inhalaciones)	Aerosoles
Catecolaminas		
Adrenalina	160-250 μg	Sol. al 1 y al 2,5%
Isoproterenol (clorhidrato)	120-130 μg	Sol. al 0,5%
Isoproterenol (sulfato)	80 μg	
Isoetarina	340 μg	Sol. al 1%
Resorcinoles		
Albuterol	90 μg	Sol. al 0,5%
Metaproterenol	650 μg	Sol. al 5%

Cuadro 13-12. Broncodilatadores parenterales y sus dosis.

BRONCODILATADORES PARENTERALES	
	Dosis
Metilxantinas	
Aminofilina	0,6 mg/min (dosis de carga) 0,5-0,9 mg/min (dosis de infusión)
Agonistas β-adrenérgicos	
Epinefrina	1,4 μ g/min por vía IV
Isoproterenol	0,9-5 μ g/min por vía IV
Efedrina	25-50 mg por vía IM o subcutánea
Terbutalina	0,5 mg en 4 horas (dosis máxima)
Albuterol	10 μ g/min por vía IV
Antihistamínicos	
Clorfeniramina	Mitiga la respuesta broncoconstrictora a la histamina y produce sedación

Hay autores que se inclinan por la administración profiláctica de anticolinesterásicos del tipo del metil bromuro de glicopirrolato (0,4 a 1 mg), en forma intravenosa o inhalatoria o el bromuro de ipratronina, de 10 a 20 minutos antes de la inducción anestésica, a fin de evitar el broncoespasmo secundario al manejo instrumental de una vía aérea hiperreactiva. La administración tópica de estos agentes parece prevenir el broncoespasmo sin producir aumentos indeseables de la frecuencia cardíaca.

Los pacientes que reciben corticoides deben continuar con la terapéutica y reforzar la dosis en los momentos previos a la operación. A los pacientes que no reciben corticoides por vía oral se les pueden administrar 100 a 200 mg de hidrocortisona o 4 a 8 mg de dexametasona por vía IV antes del comienzo de la anestesia. También pueden utilizar corticoides inhalatorios como la beclometasona (250 mg por puff), la flunidolida (350 mg por puff) o la triamcilonona (100 mg por puff).

Cualquier infección agregada de la vía aérea deberá ser tratada. El paciente tendrá que dejar de fumar por lo menos cuatro semanas antes de la operación, o en última instancia se tendrá que abstener de inhalar humo de tabaco durante las 25 horas previas.

Es conveniente realizar kinesioterapia y ejercicios respiratorios como la espirometría incentivada, inspiraciones profundas y otros.

Período intraoperatorio

Para el plan anestésico se deberán tener presentes las respuestas obtenidas durante el interrogatorio realizado en el preoperatorio.

Para las operaciones que involucran las extremidades inferiores, el periné o la parte inferior del abdomen (sobre todo las cesáreas y las prostatectomías) se prefiere la anestesia regional porque con ella se evitan los estímulos sobre la vía aérea.

Cuando se los utiliza en las dosis habituales, los agentes inductores del tipo de la ketamina, el midazolam o el propofol no producen broncoespasmo en forma directa. El fenómeno parece ser consecuencia de estímulos sobre la vía aérea.

Además, la ketamina es un agente broncodilatador que puede ser ventajoso en la inducción de estos pacientes.

La succinilcolina puede ser utilizada para la intubación traqueal. En cambio, debido a su acción liberadora de histamina, la d-tubocurarina, el atracurio y el mivacurio pueden producir broncoespasmo. El vecuronio y el pancuronio serían los relajantes musculares más indicados.

Todos los agentes inhalatorios potentes son broncodilatadores pero el halotano favorece la aparición de arritmias en presencia de agentes adrenérgicos o de aminofilina, de modo que si es posible se lo debe evitar.

No se ha demostrado que los antagonistas de los relajantes musculares no despolarizantes ejerzan una influencia desfavorable sobre el tono bronquial en presencia de agentes anticolinérgicos.

Se debe evitar el uso de drogas liberadoras de histamina [antagonistas H_2 , bloqueantes beta-adrenérgicos, labetalol (bloqueante alfa y beta-adrenérgico) protamina y vancomicina].

Se ha recomendado que, salvo en los pacientes expuestos al riesgo de reflujo gastroesofágico, la extubación se efectúe en niveles profundos de anestesia general. Sin embargo, este procedimiento es riesgoso porque puede dejar la vía aérea superior desprotegida en momentos en los que su inestabilidad torna difícil la ventilación mediante máscara facial o el paciente tiene una vía aérea superior anatómicamente comprometida. Por lo tanto, se aconseja dejar intubado al paciente hasta que pueda mantener en forma espontánea los mecanismos defensivos de su vía aérea superior, incluida la deglución. Si el paciente tose a causa de la presencia del tubo endotraqueal pero no está lo suficientemente despierto, se puede administrar lidocaína por vía IV para inhibir el reflejo tusígeno. La utilización de procaína por la misma vía también ha sido útil en esas circunstancias.

Si se desarrolla un broncoespasmo intraoperatorio se lo tratará mediante la administración de broncodilatadores inhalatorios (véase cuadro 13-11).

La aminofilina utilizada por vía IV es un broncodilatador muy efectivo pero tiene un tiempo de latencia superior al de los agonistas β_2 y puede provocar arritmias cardíacas en presencia de halotano.

Período posoperatorio

El cuidado posoperatorio depende del estado previo del paciente y de los eventos relacionados con la operación. Así, por ejemplo, los pacientes sintomáticos sometidos a una cirugía que involucre la parte superior del abdomen pueden requerir del sostén ventilatorio en el posoperatorio, mientras que los pacientes con pocas manifestaciones preoperatorias y ninguna complicación respiratoria durante la operación pueden desenvolverse en el posoperatorio con kinesioterapia y oxigenoterapia sin presentar inconvenientes.

La analgesia posoperatoria no debe deprimir la respiración ni incluir opioides con potencialidad histaminoliberadora.

Por lo demás, el paciente deberá mantener su medicación antibronquioespástica habitual.

Lecturas sugeridas

Amarilla GA, Carballido R, Tacchi CD e col. Insuficiencia cardíaca en la República Argentina. Variables relacionadas con mortalidad intrahospitalaria. Resultados preliminares del protocolo CONAREC VI. Rev Arg. Cardiol 67 (1) 1999, 53-62).

Bogdonof D, Leisure G, Mthes D, Spekermann B (eds.). Perioperative Care. Anesthesia and Medicine. St. Louis. Mosby, 1998, pág. 844.

Coriat P, Daloz M, Bousseau D, Fuscuardi J, Echter E, Viars P. Prevention of intraoperative myocardial ischemia during noncardiac surgery with intravenous nitroglycerin. Anesthesiology 1984; 61,193-196.

Faust RJ (ed.). Anesthesiology Review. 2^{da} ed. New York, Churchill Livingstone, 1994.

Fleisher LA. Manejo perioperatorio de pacientes cardíacos en cirugías no cardíacas. Cursos de Refrescamiento de el ASA, vol. 24, pág 85.

Hirshman Carol A. Airway hiperreactivity in humans. Anesthetic implications. Anesthesiology 1983; 58:170-177.

Kirby RR, Gravenstein N (eds.). Clinical Anesthesia Practice. Philadelphia, MB Saunders Co., 1994, pág. 1438.

London MJ, Ryan M. Myocardial ischemia and dysfunction. Em Kirby RR e Gravenstein N (eds.). Clinical Anesthesia Practice. Philadelphia, W. Saunders Company, 1994, págs. 732-768.

Menkes HA. Airway reactivity and the need for a simple test. American Rev Respiratory diseases 1980; 121: 619.

Merelli G, Weitz H, Lubin M (eds.). Clínicas Médicas de Norteamérica. Consulta Médica. México, Interamericana, 1993, vol. 2.

Morgan GE, Mikhail MS. Clinical anesthesiology. Norwalk, Appleton & Lange; 1992, pág. 301.

Panah M, Konstadt S N. Consideraciones anestésicas para la cirugía no cardíaca en el paciente con enfermedad valvular. ASA, Cursos de refrescamiento, vol. 25, cap. 10.

Prys-Roberts C y col. Brit J Anaesthesia 1971; 42, 122 y 43;531.

Yao Fun-Sun (ed.). F Anesthesiology. Problem oriented patient management. 4^{ta} ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1998.

Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ. Chronic mitral regurgitation: Predictive value of preoperative echocardiographic indexes of left ventricular function and wall stress. J Am Coll Cardiol, 1984, 3:235-242.