

 silneilmir@gmail.com

Miriam Silvero¹
Christian Nozieres¹
Gabriel Solarí¹
Leonardo Browne¹

Palabras Clave

Estenosis aórtica - Fisiopatología
- Clínica - Medicina perioperatoria -
Anestesia en cirugía no cardíaca

1. Médico anestesiólogo del Hospital San Juan de Dios de La Plata
Sección Medicina Perioperatoria de la RAA

Estenosis Aórtica: Revisión de los aspectos más relevantes para el anestesiólogo en el contexto de la Medicina Perioperatoria

Resumen

La estenosis aórtica (EA) es la valvulopatía más frecuente en la población general; la misma tiene una alta prevalencia en personas mayores de 60 años (calcificación degenerativa 2 - 9%) o bien en personas menores, de etiología congénita por válvula bicúspide entre el 1 a 2%. Los síntomas más frecuentes son disnea, síncope y angor. El flujo transvalvular estenótico depende del gradiente de presión sistólico entre el ventrículo izquierdo (VI) y la aorta, duración de la sístole y área de la válvula. Cuando la estenosis se vuelve más grave, la velocidad máxima y el gradiente de presión tienden a ocurrir más tarde en la sístole. En respuesta a la sobrecarga crónica de presión el VI se hipertrofia concéntricamente. El incremento de la masa muscular limita la perfusión colateral y la reserva vasodilatadora coronaria produce isquemia subendocárdica. Debido a la disminución de la relajación diastólica del VI la contracción de la aurícula izquierda (AI) será más importante para completar el volumen de llenado del VI (40%). En la etapa final, como no podrá sostenerse el gasto cardíaco (CO) debido a la postcarga excesiva, se desarrollará insuficiencia cardíaca por isquemia, fibrosis progresiva de la válvula y la dilatación del VI.

Caen el volumen minuto y sistólico, el gradiente transvalvular; aumentan las presiones de AI y capilar pulmonar. Evaluación de EA: electrocardiografía, radiografía de tórax, ecocardiografía (*Gold standard*), ecocardiografía estrés, ergometría y cateterismo. La preparación preoperatoria se basa en la evaluación de riesgo, consideración de intervención sobre la válvula, profilaxis antibiótica y control de la anticoagulación.

El monitoreo intraoperatorio invasivo es recomendado: presión arterial, presiones pulmonares y CO. De ser factible ecocardiografía. Intraoperatorio: mantener ritmo sinusal entre 55 y 70 latidos por minuto, tensión arterial diastólica

de 60 a 80 mm Hg, presión ventricular < 200 mm Hg, hemoglobina $\geq 9,1$ g/l y control de repercusión hemodinámica de drogas, pérdidas, cambios de posición, compresiones, etc. Postoperatorio: las mismas consideraciones que en el intraoperatorio durante las primeras 72 horas. La intervención anestesiológica en obstetricia y en cirugía de cadera merece consideraciones especiales.

...la especie humana lleva ejerciendo este cometido desde tiempos muy remotos, cuidando a sus individuos, incluso a los más frágiles, para que evolucionen y se desarrollen. De ahí, que el cuidado puede ser la expresión más humana y humanizante que tenemos como especie animal.

Raquel Buisán Pelay

Introducción

La estenosis aórtica (EA) es la valvulopatía más frecuente en la población general, con una alta prevalencia en personas mayores de 60 años (calcificación degenerativa en un 2 al 9%)¹ o bien en personas menores de etiología congénita por válvula bicúspide entre el 1 a 2% de la población^{2,3}. Todo lo expuesto anteriormente explica por qué la EA es la lesión valvular más frecuente en los pacientes que se presentan para cirugía no cardíaca (CxNC). El riesgo de mortalidad asociada a la anestesia y la CxNC ha disminuido desde los 50 del siglo pasado hasta hoy, a pesar del hecho de que los procedimientos quirúrgicos son cada vez más complejos en pacientes más enfermos. Sin embargo, esto no implica que el paciente con EA se someterá a una CxNC de manera inocua, porque la presencia de la valvulopatía impone un aumento del riesgo asociado tanto a la anestesia general como regional. El estudio de Goldman (1977) fue el primero en mostrar que los pacientes con EA tenían mayor riesgo de complicaciones cardíacas potencialmente mortales o fatales, haciendo hincapié en que el riesgo se incrementaba significativamente por la coexistencia de insuficiencia cardíaca (IC) y arritmias⁴. Este rasgo también se reveló en el estudio ulterior de Detsky (1986)⁵. En la década del 90 se asoció con una mortalidad del 13% luego de una CxNC⁶.

Su fisiopatogenia conlleva a potencial muerte súbita y alta morbilidad perioperatoria debido a la imposibilidad de obtener la perfusión sistémica adecuada por el masaje cardíaco externo durante un paro cardíaco por no poder vencer la resistencia que impone la válvula estenótica. Está bien establecido que constituye un factor de riesgo de infarto de miocardio (IAM) y mortalidad perioperatoria⁷.

La EA en Europa se presenta particularmente entre los ancianos⁸ y en Estados Unidos afecta aproximadamente a 5 de cada 10.000 personas, 21% a 26% en adultos mayores de 65 años, 80% de ellos son de género masculino y sintomáticos⁹. Los mayores de 85 años presentan esclerosis valvular el 48% y EA el 4%.

Los predictores clínicos asociados con aterosclerosis coronaria son similares a los de EA e incluyen edad avanzada, sexo masculino, hipertensión arterial (HTA) tabaquismo y niveles elevados de lipoproteínas de alta densidad². El 50% de los adultos con EA tienen obstrucción luminal en la angiografía coronaria^{10, 11}.

Es significativo que algunos pacientes, aún en etapas avanzadas de la enfermedad, permanecen asintomáticos.

Para CxNC programadas, la presencia de síntomas es la llave para la toma de decisiones en función de evaluación de riesgo y selección de pautas perioperatorias.

En procedimientos de carácter urgente deben realizarse con monitoreo hemodinámico y ecocardiografía, de ser factibles.

La evaluación de riesgo se fundamenta en el comportamiento clínico de la entidad, hallazgos ecocardiográficos y resultados de pruebas de ejercicio, comorbilidades, tipo de cirugía y tiempo quirúrgico estimado.

Mantener la estabilidad cardiovascular con parámetros hemodinámicos óptimos y una perfusión tisular adecuada durante el manejo anestésico en un paciente portador de EA puede resultar un gran desafío. Con la alta incidencia y severidad de las complicaciones de este grupo de pacientes, es necesario conocer los factores relevantes que afectan a la función miocárdica con patología valvular: resistencias vasculares, gasto cardíaco (CO), frecuencia y ritmo cardíaco.

Estudios recientes indican que los pacientes con EA severa (EAS) que no son sometidos a RVA aórtica pueden someterse a CxNC con una tasa de eventos razonablemente baja, entre el 0 al 7%^{12, 13}.

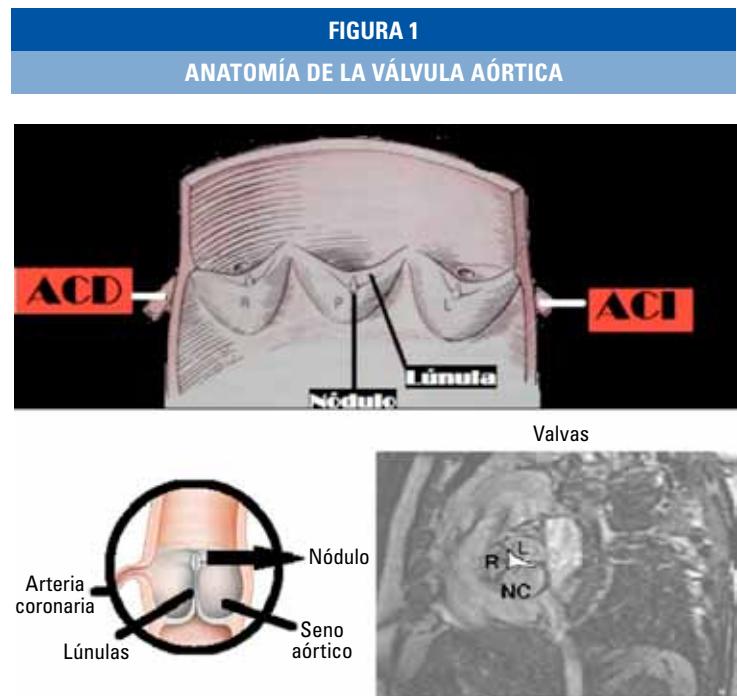
Se debe trabajar en equipo y la comunicación entre el cardiólogo, el anestesiólogo y el cirujano es trascendental¹⁴.

Anatomía de la válvula aórtica

El orificio aórtico mide en promedio 2,5 cm de diámetro. Se encuentra en localización dorsoapical del VI. Está rodeado por un anillo fibroso que forma parte del soporte central del corazón. Estos anillos otorgan la forma circular y rigidez a los orificios aurículo-ventriculares y a las raíces de la aorta y del tronco de la arteria pulmonar. En el mismo se insertan las valvas impidiendo que se dilaten los orificios al contraerse los ventrículos. La válvula aórtica (VA) es similar a la pulmonar, posee 3 valvas semilunares un tanto más gruesas que esta última, con forma de paracaídas al revés, dispuestas en forma

de "triángulo de Mercedes-Benz" invertido. Estas valvas presentan un nódulo fibroso (de Morgagni) en el punto medio de su borde libre, éste se continúa hacia el borde valvular por el engrosamiento semilunar conocido como lúnula, conformando sus bordes libres que a su vez conforman la "línea alba". Al contraerse el ventrículo y superar la presión aórtica, estas válvulas se abren en forma de U para luego, una vez iniciada la relajación ventricular, con presiones intracavitarias menores a las sistémicas, cerrarse juntándose entonces los 3 nódulos en el sector medio ocluyendo el orificio de forma hermética evitando de esta forma la regurgitación de sangre.

Por encima de cada una de las válvulas se encuentra una dilatación de las paredes de la aorta que dan lugar a los senos aórticos o de Valsalva. Las valvas se denominan de acuerdo a su posición: valva coronariana derecha (de cuyo seno se origina la arteria coronaria derecha), valva coronariana izquierda (de cuyo seno se origina la arteria coronaria izquierda) y valva no coronaria o posterior (no se origina ninguna arteria) - **FIGURA 1**.



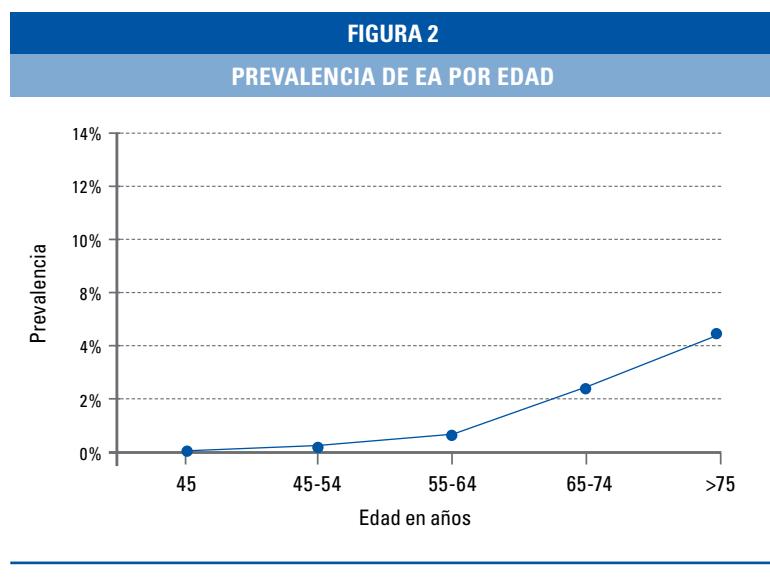
ACD = arteria coronaria derecha, ACI = arteria coronaria izquierda,
R = valva derecha, I = valva izquierda, NC = valva no coronaria.

Etiología

En la población general, la etiología principal de la EA es la degeneración idiopática calcificada de una válvula tricúspide previamente normal que causa esclerosis de la válvula. Los pacientes con esclerosis aórtica son por lo general varones hipertensos de edad avanzada con antecedentes de tabaquismo, HTA, diabetes e hipercolesterolemia y el 50% tiene enfermedad coronaria concomitante. Esto ha permitido especular sobre una base fisiopatológica común entre estas entidades, lo cual podría tener implicancias terapéuticas, pero a pesar de esta hipótesis, no existen evidencias suficientes para recomendar estrategias de tratamiento de rutina capaces de modificar el curso evolutivo de la enfermedad¹⁵.

A diferencia de otros estudios epidemiológicos, Livanainen, en una población de 501 personas entre los 75 y 86 años, detectó por ecocardiografía doppler EA moderada o EAS en 8.8% en mujeres y 3.6% en hombres¹⁶.

Menos frecuente es la estenosis congénita por válvula bicúspide o monocúspide (FIGURA 2)¹⁷, que se puede encontrar entre el 1 y 2% de la población general. También se observa predominancia en el género masculino. Usualmente este tipo de válvula se calcifica, generándose la estenosis; los síntomas se inician entre los 20 y los 40 años de edad. Dos tercios de los pacientes entre 50 y 70 años de edad tienen hallazgo de válvula bicúspide en los reemplazos valvulares aórticos (RVA)¹⁸. Las anormalidades en el tejido no se limitan a la válvula y estos pacientes tienen un mayor riesgo de disección aórtica. Januzzi (2004) halló que los pacientes menores de 40 años eran más propensos a tener síndrome de Marfan y aorta proximal dilatada¹⁹. Puede afectarse con diversas malformaciones que afectan el tracto de salida del VI, las valvas sigmoideas, la raíz aórtica y la porción suprasigmoidea.



La VA unicúspide produce una obstrucción grave en lactantes y es la forma más frecuente de EA mortal en menores de 1 año. Las causas poco comunes de EA incluyen lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Paget y presencia de vegetaciones por endocarditis infecciosa.

La fiebre reumática afecta la válvula pero rara vez es la manifestación inicial de la enfermedad, coexiste precedida por afectación mitral y además en *status* de insuficiencia. Esta etiología es cada vez menos común en los países desarrollados debido al uso generalizado de la terapia antibiótica.

Definición

La definición y la clasificación de EA se determina a través de tres variables: área valvular, gradiente de presión transvalvular pico y medio y velocidad de *jet* transvalvular (**TABLA 1**).

Rohde (2001) informa que el aumento de los gradientes aórticos máximos es una variable asociada a mayor morbilidad cardiovascular²⁴.

Autor	DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE ESTENOSIS AÓRTICA			
	Área valvular (cm ²)	Gradiente medio (mmHg)	Gradiente pico (mmHg)	Velocidad de jet (m/seg)
Ioscovich (2009) ²⁰	ND	ND	M: 36 a 63 S: > 63	ND
Brown (2005) ²¹	L: 1.2-1.8 M: 0.8-1.2 S: 0.6-0.8 C: < 0.6	L: 12-25 M: 25-40 S: 40-50 C: > 50	ND	ND
Lax (2007) ¹⁵	L: > 1,5 M: 1,0-1,5 S: < 1,0	L: < 25 M: 25-40 S: > 40	ND	L: < 0,3 M: 3,0-4,0 S: > 4
Loxdale (2011) ²²	ND	ND	L: < 36 M: 36-64 S: > 64	ND
Kertai (2004) ²³	M: 0.7 -1 S: < 0.7	M: 25-49 S: ≥ 50	ND	ND

L = leve, M = moderada, S = severa, C = crítica

Fisiopatogenia e historia de la enfermedad

El flujo transvalvular estenótico depende del gradiente de presión sistólico entre el VI y la aorta, de la duración de la sístole y del área de la válvula (que normalmente es fija). La obstrucción valvular aumenta la velocidad del flujo sanguíneo anterógrado y el gradiente de presión, aunque la magnitud de estos incrementos varía con la tasa de flujo. A medida que el grado de estenosis se vuelve más grave, la velocidad máxima y el gradiente de presión tienden a ocurrir más tarde en la sístole. En respuesta a la sobrecarga crónica

de presión, el VI se hipertrofia concéntricamente con la replicación del sarcómero y el aumento de espesor de la pared. El aumento adaptativo del espesor de la pared por hiperplasia de miocitos reduce la tensión de la pared por la relación de Laplace¹¹. Sin embargo, el incremento de la masa muscular limita la perfusión colateral y la reserva vasodilatadora coronaria, predisponiendo a la isquemia subendocárdica, en particular con el aumento de la duración sistólica. La fase de relajación isovolumétrica es inapropiadamente larga, acorta la diástole, y deja menos tiempo para la perfusión coronaria.

Esto soluciona sólo parcialmente el problema, ya que disminuye la *compliance* diastólica y es mayor la presión telediastólica (PTDVI) que se requiere para llenar el VI rígido. La disfunción diastólica puede desarrollarse temprano en el curso de la enfermedad, produciendo menos flujo de sangre subendocárdica debido a la disminución de la relajación²⁵. El período eyectivo ventricular izquierdo y la velocidad del flujo transvalvular aórtico aumentan en relación inversa a la reducción del área valvular. Esta situación genera un gradiente entre las dos cámaras correlacionado con la gravedad de la valvulopatía en condiciones de volumen minuto, contractilidad y frecuencia cardíaca constantes, por lo que estas variables deben ser tenidas en consideración cuando se utiliza el gradiente transvalvular como un criterio de gravedad¹⁵.

Los pacientes pueden ser objeto de seguimiento para estratificar la gravedad con exámenes ecocardiográficos periódicos (**TABLA 2**).

TABLA 2	
RELACIÓN DEL ÁREA VALVULAR CON EL GRADIENTE MEDIO EN LA EVOLUCIÓN DE LA ESTENOSIS AÓRTICA	
Área valvular (cm ²)	Gradiente medio (mmHg)
4	1,7
3	2,9
1	26
0,8	41
0,6	73
0,5	105

Adaptada de Carabello et al²⁶.

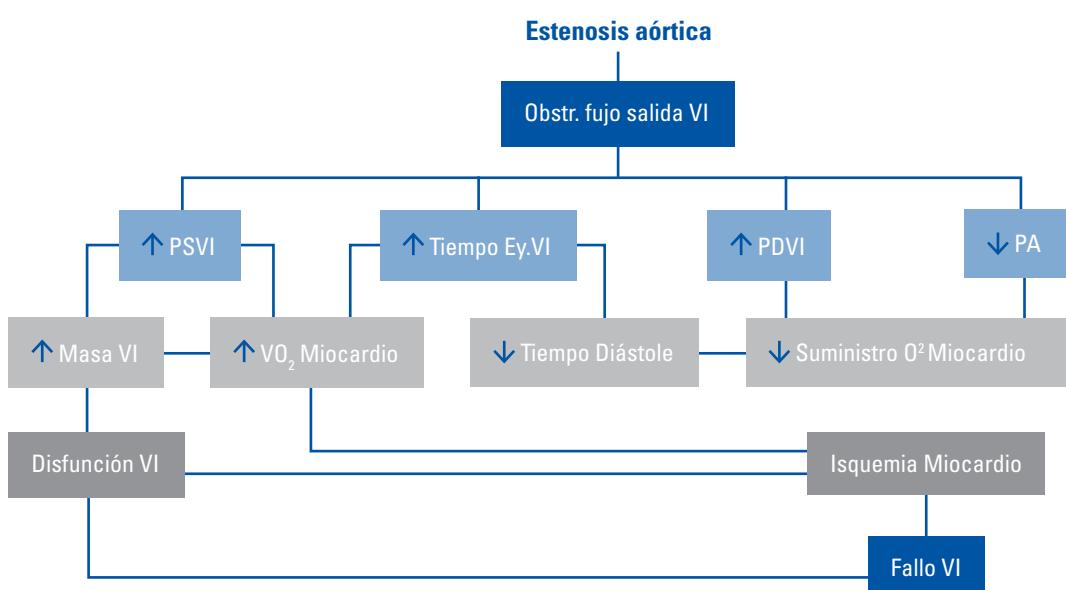
Debido a la disminución de la relajación diastólica del VI, la contracción de la aurícula izquierda será más importante para completar el volumen de llenado del VI. En situaciones en las que el proceso de hipertrofia es inadecuado y el incremento relativo del grosor parietal no aumenta en proporción al de la presión intracavitaria, se observa aumento del estrés parietal y la postcarga elevada puede condicionar una caída de la fracción de eyección. El desarrollo de hipertrofia incrementa la masa del VI con consecuente reducción del volumen de la cavidad. Si bien el volumen de fin de diástole no aumenta,

la disminución de la distensibilidad genera aumento de la presión de fin de diástole por el incremento de la onda "a". La presión media auricular izquierda se mantiene normal hasta la fase de descompensación y entonces aumenta. En una etapa final, como no podrá sostenerse el CO debido a la postcarga excesiva, tarde o temprano se desarrollará IC por la isquemia y fibrosis progresiva y la dilatación del VI. Con el tiempo caen el volumen minuto, el volumen sistólico y el gradiente transvalvular, mientras que aumentan las presiones auricular izquierda y capilar pulmonar (PCP). Si el aumento de la presión auricular genera dilatación de ésta hay predisposición a la aparición de fibrilación auricular, que de acontecer puede generar una descompensación grave.

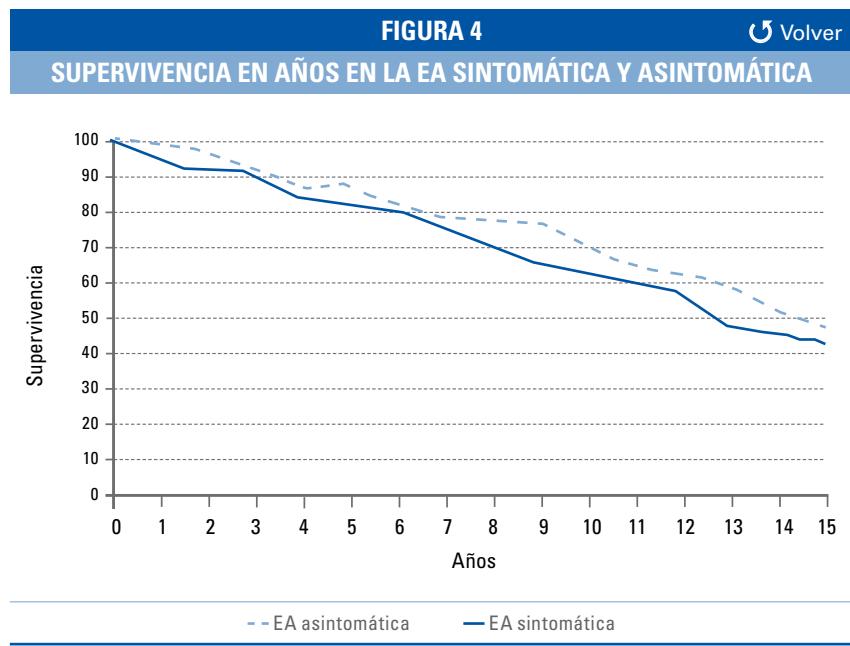
Finalmente, se incrementan también las presiones pulmonares y las ventriculares derechas y la dilatación del VI genera regurgitación mitral que contribuye aún más al desarrollo de la hipertensión pulmonar ([FIGURAS 3 Y 4](#)).

FIGURA 3

HISTORIA NATURAL DE LA EA



Ey. VI = eyección del ventrículo izquierdo, Obstr = obstrucción, PA = presión aórtica, PDVI = presión diastólica del ventrículo izquierdo, PSVI = presión sistólica del ventrículo izquierdo, VI = ventrículo izquierdo, VO₂ = consumo de oxígeno.



Adaptado de Brown ML et al²¹.

El deterioro fisiopatológico guarda correlación con los signos y síntomas característicos. Además, la regurgitación aórtica puede coexistir en 50 a 70%.

Los anestesiólogos advierten la necesidad de la comprensión de los principios que rigen el flujo a través de la válvula, influenciada predominantemente por tres factores: área valvular, la raíz cuadrada de la gradiente de presión hidrostática a través de la válvula y el tiempo de duración del flujo transvalvular, ya sea durante la sístole o diástole. Los valores más altos de cualquiera de estos factores aumentan el flujo transvalvular, mientras que la reducción lo disminuye.

Estenosis aórtica por calcificación degenerativa

La fase inicial es una esclerosis aórtica por fibrosis y calcificación; en una válvula normal es causada por un estrés mecánico mantenido. Inicialmente, en este proceso se ven zonas de engrosamiento irregular de las valvas de la válvula sin ninguna obstrucción al flujo de salida al VI. Es una forma temprana de la enfermedad que puede progresar a estenosis. La progresión es más acelerada en válvulas con cúspides de tamaño desigual o si tienen un grado de fusión comisural²¹. En pacientes con esclerosis aórtica, la mejoría clínica significativa en términos de reducción de la progresión de la velocidad del jet transvalvular y del gradiente de presión se ha encontrado en los pacientes que utilizan inhibidores de la hidroximetilglutaril coenzima A reductasa¹¹.

La velocidad de flujo jet mayor a 4,5 m/seg, o un incremento de 0,3 m/seg. año que generaría aumento de 7 mmHg en los gradientes y una fracción de eyección ventricular izquierda mayor del 50% están asociados a un alto índice de morbilidad.

Estenosis congénita por válvula bicúspide

La fisiopatología de la EA congénita es similar a la de la adquirida. Sin embargo, en la obstrucción del tracto de salida del VI, el nivel de la obstrucción anatómica puede ser supravalvular o subvalvular, mientras que en la adquirida es casi siempre valvular.

En el estrechamiento supravalvular está por lo general por encima del nivel de los senos de Valsalva. Por lo tanto, las arterias coronarias nacen en la aorta proximales a la obstrucción y son sometidas a una presión sistólica elevada igual a la del VI. Las altas presiones causan dilatación de las arterias coronarias y pueden acelerar su ateroesclerosis^{21,27}.

La estructura de la válvula anormal conduce a un flujo turbulento, que puede producir fibrosis, calcificación y estrechamiento del orificio secundario al traumatismo del jet sistólico. Comúnmente produce síntomas en la cuarta y sexta década de la vida. La gravedad de la estenosis no siempre guarda correlación con los síntomas. El paciente puede permanecer asintomático por varios años aun con gradientes superiores a 140 mm Hg. La velocidad de progresión de la lesión valvular es difícil de estimar y existe gran variabilidad individual¹⁵.

Existe asociación frecuente de obstrucción del tracto de salida del VI con coartación de aórtica y anomalías de la válvula mitral. Después de valvuloplastia aórtica por EAS durante la infancia, aproximadamente una cuarta parte de los pacientes tendrá que repetir la cirugía por estenosis recurrente o IC en los próximos 25 años.

Sin la intervención quirúrgica, aproximadamente un tercio de los niños con un gradiente pico mayor de 50 mmHg y el 80% de los que tienen entre 50 a 79 mm Hg necesitará el RVA dentro de los 25 años²⁷.

Con EAS sintomática se puede tener éxito terapéutico similar con valvulotomía con balón que con la valvulotomía quirúrgica. Sin embargo, cuando está calcificada y se asocia IC se requiere RVA. Una alternativa es el procedimiento de Ross, que implica la colocación de un homoinjerto en la válvula pulmonar y utilizar esta válvula nativa en posición de válvula aórtica. La ventaja radica en no tener que estar anticoagulado, situación altamente gravosa para la calidad de vida y en las mujeres de edad fértil especialmente, por las complicaciones latentes durante el embarazo.

Sintomatología

Aunque los pacientes asintomáticos tienen un pronóstico relativamente bueno, casi el 75% experimentan síntomas dentro de los 5 años, dependiendo de la edad del paciente. La presentación de síntomas incluye angina de pecho, IC congestiva (disnea) y síncope; y el tiempo medio entre la aparición de los síntomas sin intervención terapéutica y la muerte puede ser 5, 3, y 2 años, respectivamente¹¹. La angina acontece como resultado del aumento de la

demandas energéticas paralelas al aumento de presión intracavitaria que coexisten con un flujo coronario de reserva limitada. El síncope es causado por arritmias ventriculares o disfunción de los barorreceptores con un CO relativamente fijo, aunque algunos determinan que no es tan claro su origen. La IC resulta de la disfunción diastólica. La muerte súbita se produce predominantemente en pacientes EA sintomática²⁸.

Las lesiones congénitas pueden tomar hasta 20 años para evidenciarse, aunque en la mujer se anticipa con motivo del embarazo y/o el parto²⁵.

Síncope: es el síntoma inicial en el 50 a 70 % de los pacientes, usualmente es causado por un esfuerzo físico que induce vasodilatación en el contexto de un CO fijo¹. El síncope se atribuye a hipoflujo cerebral desencadenado por esfuerzo, arritmias o a trastornos de conducción (bloqueos auriculoventriculares súbitos), sobre todo si la válvula está severamente calcificada¹⁵. Se lo expresa como “blackout” o “grengout” que significaría embotamiento transitorio o pérdida de la visión, la conciencia y la memoria acompañada de pérdida del tono postural con recuperación espontánea^{15, 21}.

Angina de pecho: es el síntoma inicial en el 15 a 30 % de los pacientes pero solo la mitad padece coronariopatía intrínseca¹. La angina de pecho no acompañada de síncope, presíncope o disnea, en presencia de EA leve debería atribuirse a enfermedad coronaria significativa^{15, 29, 30}. Realizar una cinecoronariografía no está libre de complicaciones; sin embargo, la ausencia de otros síntomas típicos de EA y/o presencia de factores de riesgo de coronariopatía, por lo menos debe debatirse en el equipo tratante.

Disnea-IC: cerca del 60% de los pacientes con EA e IC tienen fracción de eyeccción normal. Alrededor de la mitad presentan síntomas de IC que pueden ser consecuencia de la falla sistólica por aumento en la postcarga y/o disminución de la contractilidad y también por la falla diastólica debida al engrosamiento parietal con aumento del contenido de colágeno del VI³¹. La disnea, en un principio, obedece al incremento de la PTDVI por disfunción diastólica debido a disminución de la distensibilidad en presencia de un VI de cámara pequeña³². La disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema pulmonar tienden a desarrollarse relativamente tarde en la EA reflejando el empeoramiento de la presión venosa pulmonar.

Muerte súbita: la muerte súbita se puede producir entre el 15-20% de los casos, porque el masaje cardíaco es ineficiente al no poder alcanzarse la presión suficiente para la apertura de la válvula. Es más común con áreas de válvula < 1 cm²,²⁵.

Pellika (2005) publica el seguimiento de 622 pacientes con EAS asintomática, sin tratamiento quirúrgico, edad media 72, y la muerte súbita ocurrió en el 4,1%³³. Se presenta en < 1% por año en los pacientes asintomáticos con EAS, lo cual no supera la actual mortalidad operatoria¹⁵.

La manifestación y la progresión de la enfermedad pueden variar notablemente entre los pacientes; sin embargo, los médicos deben tener una alta sospecha de que la enfermedad es al menos moderada cuando hay un retraso palpable del pulso carotídeo⁹.

El deterioro clínico es por estrés hemodinámico que se sucede en CxNC, infecciones, anemia, y es acelerado por la dislipemia, diabetes, HTA, insuficiencia renal, etc.³⁴.

Los procedimientos correctivos suelen retrasarse hasta que se producen los síntomas⁹, pero como se mencionó anteriormente, los estudios han demostrado que cuando los síntomas ocurren la mortalidad aumenta drásticamente.

Diagnóstico y evaluación de riesgo

El objetivo de la evaluación preoperatoria es detectar la morbilidad cardiovascular en pacientes quirúrgicos. La historia clínica y la exploración física han demostrado ser las herramientas más importantes para detectar inicialmente la EA³⁵. Además, los pacientes que padecen cualquier valvulopatía tendrán una disminución de la tolerancia al ejercicio que puede ser detectada por una historia clínica cuidadosa.

Reconocimiento en la exploración física

El pulso arterial se ha descrito como “*parvus y tardus*”, es decir, que es pequeño o débil y se acrecienta lentamente³⁶; en casos graves, se asocia con una baja presión sistólica. Esto se aprecia mejor en la arteria carótida donde el pulso tiene menor amplitud y retraso en la aparición. El retraso puede ser apreciado por palpación simultánea del vértice (punto de máximo impulso) y la arteria carótida. Cualquier retraso palpable se considera anormal. El hallazgo físico que mejor correlaciona la severidad de la EA en adultos es la característica del pulso carotídeo²¹.

El impulso cardíaco en el ápice es sostenido e inicialmente está ubicado normalmente. Se desplaza en el curso de la EA cuando se produce el fallo del VI.

En los casos leves, especialmente con regurgitación aórtica asociada o en los ancianos con lechos vasculares no complacientes, la presión sistólica y la amplitud del pulso pueden estar aumentadas²¹.

Auscultación

La auscultación cardíaca es un instrumento de control utilizado para detectar la enfermedad cardíaca valvular antes de la cirugía y se recomienda para la evaluación preoperatoria de todos los pacientes quirúrgicos³⁷.

1er ruido: puede ser normal, pero frecuentemente está apagado en los casos con calcificación valvular severa.

Chasquido de apertura aórtica: es un ruido agregado que se ausculta en el ápex, menos audible en el foco aórtico. Es más intenso que el 1er ruido

dando la impresión de desdoblamiento de dicho ruido. Disminuye de intensidad hasta desaparecer a medida que la válvula se calcifica.

Soplo sistólico: creciente-decreciente, “en rombo”, en “diamante” o “expulsivo”, producido por el vaciamiento ventricular izquierdo a través de un orificio estrecho. Se ausculta ruido en la base del corazón y se transmite a los vasos carotídeos y ápex. Puede faltar: con volumen sistólico bajo, ventana inadecuada por enfisema pulmonar y cuando existe otro soplo sistólico eyectivo pulmonar.

Si tiene más intensidad protosistólica puede sugerir una EA leve; si es mesosistólica, una EA moderada.

El soplo telesistólico, con máxima amplitud en la segunda mitad de la sístole y que sobrepasa el componente pulmonar (“desdoblamiento paradójico”) se encuentra en la EAS.

2do ruido: puede estar muy apagado o faltar en estenosis leve. En ocasiones se ausculta normal y hasta intenso en casos graves. El desdoblamiento fisiológico normal se encuentra en los casos leves o moderados. El “desdoblamiento paradójico” en inspiración sugiere EAS.

Es válido aclarar que si la EA es acompañada de insuficiencia, los signos auscultatorios no son tan determinados; por ejemplo, el “desdoblamiento paradójico” puede presentarse en EA leve.

En sujetos de edad avanzada con bloqueo de rama izquierda del haz, el “desdoblamiento paradójico” no se relaciona con el grado de EA.

Van Klei (2006) estimó la prevalencia de soplos cardíacos detectados por anestesiólogos durante la evaluación preoperatoria, y el valor predictivo positivo de la prueba se convalidó con la ecocardiografía. Sobre 2522 pacientes, 106 presentaban auscultación de soplo (4,2%); de este grupo el 39% tenía patología de la VA³⁵.

Electrocardiograma (ECG)

La electrocardiografía no es sensible ni específica para la detección de EA. Se puede sospechar por evidencia de hipertrofia ventricular que está presente en el 85% de los pacientes. La inversión de la onda T y depresión del segmento ST se vuelven cada vez más comunes cuando la hipertrofia progresiona (como signo de isquemia). Otros hallazgos pueden ser: diversas formas de bloqueo auriculoventricular, intraventricular atribuible a la extensión de los infiltrados, calcificación de la VA en el septo interventricular y en el sistema de conducción cardíaca^{21, 38}.

Radiografía de tórax

Puede ser normal hasta que subyace el fallo de VI. El tamaño del corazón es normal con redondeo del borde y del ápex del VI. La calcificación valvular está presente en adultos con EA que ya adquiere significación de alteración

hemodinámica y puede ser vista en una placa de perfil (se detecta mejor con fluoroscopia). La dilatación post-estenótica puede ser evidente. En pacientes más afectados se detecta signos de edema pulmonar y/o efusión pleural^{21,38}.

Ecocardiografía

Es el “gold standard” para el diagnóstico, evaluación de la severidad y seguimiento de la EA. Una comprensión clara de esta prueba no invasiva facilita una evaluación precisa.

Las Indicaciones del ecocardiograma doppler Clase I son¹⁵:

- Soplo sistólico sugestivo de EA en un paciente con síntomas y signos cardiorrespiratorios o sin ellos.
- Establecer diagnóstico diferencial entre EA valvular, subvalvular y supra-valvular.

Las Indicaciones del ecocardiograma doppler para la estimación de gravedad Clase I son¹⁵:

- Paciente con sospecha clínica de estenosis valvular aórtica de grado moderado severo.
- Embarazada con EA conocida, para definir el manejo terapéutico.
- Embarazada con EAS conocida para evaluar la evolución del gradiente transvalvular.
- Paciente con EA conocida que va a ser sometido a cirugía cardíaca y CxNC.
- Paciente con EA que realiza deportes competitivos o tareas que implican la seguridad propia y/o de terceros.
- Paciente con EA que no se ha evaluado en los últimos 18 meses.

Los nuevos agentes de contraste permiten obtener ondas espectrales de flujo apropiadas para pacientes con ventana acústica dificultosa¹⁵.

Ecocardiograma de estrés con dobutamina

El ecocardiograma de estrés orienta acerca del grado de estenosis valvular en pacientes en los que por el CO bajo, secundario al detrimiento de la función sistólica ventricular, no es confiable la estimación de gravedad utilizando sólo gradientes y área¹⁵.

La prueba con dosis progresivas que no superan las 20 mcg/kg/min permite evidenciar la presencia de reserva contráctil miocárdica y en consecuencia objetivar un incremento del gradiente transvalvular aórtico (reducido como consecuencia del bajo CO³⁹) - **TABLA 3** -. Especialmente útil en pacientes con EA con gradiente medio disminuido y bajos FE y CO.

TABLA 3

[Volver](#)

EVALUACIÓN DE RESERVA MIOCÁRDICA CON ECOCARDIOGRAFÍA ESTRÉS CON DOBUTAMINA

CO	Área valvular	Gradiente Transvalvular	Evaluación
↑↑↑	↑↑↑	↑	EA no grave
↑↑↑	↔/↑	↑↑↑	EA grave con reserva contráctil TVS mayor del 20%
↔/↑	↔	↔	Ausencia de reserva contráctil

↑↑↑ = incremento significativo, ↑ = incremento mínimo, ↔ = sin cambios, CO = gasto cardíaco, VS = volumen sistólico. Adaptado de deFilippi et al⁴⁰.

Evaluar la reserva miocárdica tiene trascendencia en la decisión de la indicación quirúrgica, y en las CxNC posiciona al anestesiólogo frente a la terapéutica de eventos adversos perioperatorios. Permite descartar una *seudo EA*: la limitación valvular se debe a disfunción ventricular.

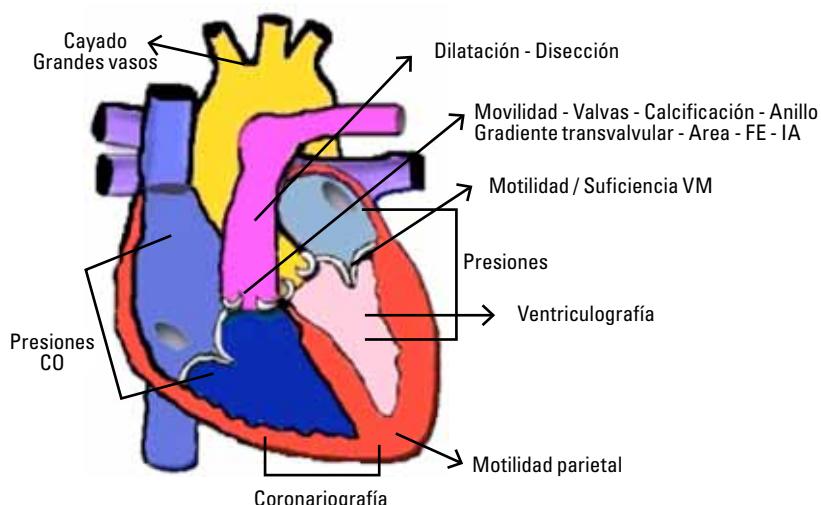
Estudio hemodinámico y cinecoronariografía

El cateterismo cardíaco aportar información que permite confirmar y cuantificar la gravedad de la estenosis, demostrar otras lesiones valvulares, evaluar la función ventricular y/o definir la anatomía coronaria (obstrucciones, circulación colateral, dominancia)⁴¹ - FIGURA 5.

Tiene lugar cuando el estudio de *eco-doppler* resultó técnicamente no satisfactorio o incompleto.

FIGURA 5

EVALUACIÓN DEL CATETERISMO CARDÍACO



CO = gasto cardíaco, FE = fracción de eyección, IA = insuficiencia aórtica, VM = válvula mitral

El papel de la hemodinamia en esta valvulopatía se limita al examen del árbol coronario en la población de riesgo.

Las indicaciones Clase I son:

- Paciente sintomático con estudio doppler transtorácico y transesofágico no diagnóstico en cuanto al grado de gravedad.
- Paciente sintomático en plan quirúrgico, hombre mayor de 40 años o mujer mayor de 45 o posmenopáusica.
- Paciente hombre mayor de 40 años o mujer mayor de 45 años premenopáusica, en plan quirúrgico por EA, que presenta factores de riesgo coronario.
- Paciente con EA moderada o EAS asintomática con deterioro moderado de la función sistólica del VI (FE 40-50%), en quien se desea descartar enfermedad coronaria.
- Paciente con dolor precordial o isquemia demostrada por pruebas no invasivas, en el que se considera cirugía valvular.
- Para evaluar la anatomía coronaria en pacientes que serán sometidos a cirugía de Ross.

Ergometría

Hasta 1997 la ergometría constituía una contraindicación en la EA aunque fuera asintomática. Actualmente esta limitación se ha mantenido solamente para la forma sintomática⁴². Las indicaciones de ergometría en la EA Clase I son: EA leve a moderada y síntomas de dudosa etiología, y EAS en pacientes sedentarios. Se utilizan protocolos de esfuerzo con incremento progresivo y lento de las cargas, escaleriformes y con etapas más prolongadas porque al paciente con EA puede acarrearle más tiempo estabilizarse. Pone en evidencia manifestaciones clínicas que no transcurren en el reposo o con ejercicio leve. Tiene particular importancia la aparición de algunos de los siguientes signos o síntomas: angor, mareos, disnea, caída de la presión arterial sistólica o falta de incremento en dos etapas sucesivas, extrasístoles ventriculares frecuentes o con formas repetitivas, falta de aumento de la frecuencia ventricular con el incremento de la carga e infradesnivel del segmento ST mayor de 3 mm¹⁵. El desnivel del segmento ST no implica diagnóstico de enfermedad coronaria agregada.

Se ha demostrado una correlación entre el área valvular aórtica menor a 0,7 cm y la presencia de síntomas durante el desarrollo de la prueba ($p = 0,0001$). Los pacientes que en la evolución de EA tienen episodio de muerte súbita han tenido estudios ergométricos positivos para angor, disnea o arritmias²⁷.

Los signos de pronóstico desfavorable para la aparición de complicaciones en CxNC son: falta de incremento o caída de la presión arterial sistólica con el esfuerzo y arritmias ventriculares a baja capacidad funcional. El desnivel del segmento ST no implica diagnóstico de enfermedad coronaria agregada.

La ergometría debería ser un estudio de evaluación y progresión de la enfermedad con la misma periodicidad que el ecocardiograma *doppler*.

Tratamiento habitual en la EA

Las drogas por considerar son:

- **Digital:** si el paciente tiene fibrilación auricular crónica, pero no se recomienda si coexiste cardiopatía isquémica.
- **Diuréticos:** en pacientes sintomáticos por IC pero al disminuir la PTDVI y el CO provocan hipotensión ortostática.
- **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina:** para la HTA, pero también provocan hipotensión ortostática.
- **Betabloqueantes:** son de utilidad en pacientes sintomáticos para angor pero con buena función sistólica del VI. Pueden disminuir el inotropismo.

El **tratamiento quirúrgico** es el que puede cambiar la evolución de la enfermedad. La indicación es compleja cuando coexiste afectación miocárdica. Es difícil anticipar la recuperación de la función ventricular postoperatoria. Con IC exclusiva diastólica (60% de los casos) está indicado el tratamiento quirúrgico y la mortalidad perioperatoria es baja. La disfunción sistólica, sin embargo, supone una mortalidad quirúrgica entre el 8 y el 21%^{41,43}.

El paciente cuyo gradiente es < 30 mmHg, tiene bajo CO y baja FE, se beneficiará con el RVA si tiene un eco estrés que demuestre reserva miocárdica. Sin embargo, si no hay capacidad contrátil, padece coronariopatía y/u otras comorbilidades, se plantea el problema de una evolución desfavorable aun con la cirugía de la válvula.

Los tratamientos médico/ clínicos en pacientes añosos, en general conllevan una relación estrecha con su cardiólogo que perdura en el tiempo y entonces en ocasiones se dilata el momento de la indicación quirúrgica. El tratamiento de los pacientes con EA debe incluir prevención de endocarditis infecciosa, eventualmente de fiebre reumática y seguimiento del grado de repercusión en el VI.

Es importante preservar el ritmo sinusal con la medicación, incluyendo las estatinas, que han demostrado tener un efecto beneficioso sobre el ritmo cardíaco y la perfusión coronaria²⁵.

A los con un gradiente medio > 40 mmHg asintomáticos debe limitarse el esfuerzo físico de tipo isométrico y realizarles controles cada 6 a 12 meses.

Actualmente, no existe ningún tratamiento médico eficaz para la EA. La supervivencia media de los pacientes con EAS e IC congestiva sintomática se extiende entre un año y medio o dos. Los pacientes con IC congestiva que rehúsan el RVA o no son candidatos para la cirugía se pueden beneficiar con vasodilatadores orales, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o una combinación de isosorbide e hidralazina. Si los pacientes no pueden tomar medicamentos orales el nitroprusiato puede servir como medida paliativa⁴⁴.

Si la FE está reducida, la infusión de dobutamina se considera segura si no coexiste enfermedad arterial coronaria. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes con EA que también tenía enfermedad coronaria, su efecto colateral es la taquicardia o arritmias provocando isquemia miocárdica^{9, 45}.

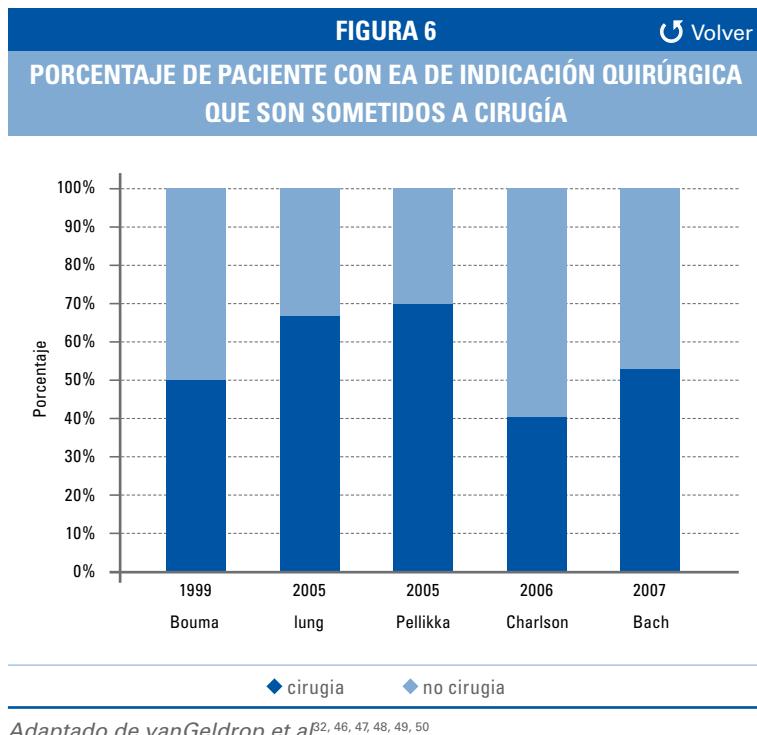
Preparación quirúrgica

La EA implica un manejo intensivo que puede ocasionar retraso, cancelación o intervención preoperatoria antes de la CxNC, excepto en caso de emergencia.

Para cirugía electiva en pacientes sintomáticos se debe considerar el RVA antes de la cirugía. En los que no son candidatos debido al alto riesgo asociado por otras comorbilidades o por rechazo de la cirugía cardíaca, debería sostenerse realizar solamente las CxNC imprescindibles. La definición de "imprescindible" transita un camino diferente para cada paciente y podrá generarse entonces un debate con y entre el equipo médico interviniente. En estos pacientes es razonable la proposición de valvuloplastia con balón o implantación valvular transcatéter previo a la CxNC. Tampoco estas intervenciones están libres de complicaciones.

Torscher (1998) puso de manifiesto que los pacientes seleccionados con EA que no eran candidatos para RVA pueden someterse a CxNC con riesgo aceptable. Analizó en 28 cirugías, (22 electivas y 6 emergencias) en pacientes con un área valvular $< 0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ o gradiente medio $> 50 \text{ mmHg}$. La media de edad fue de 75 ± 8 años. El 84% eran sintomáticos para disnea, síncope o presíncope. El tipo de anestesia fue general en 26 procedimientos y espinal continua en 2. En todos los casos el equipo médico estaba integrado en el plan anestésico. Dos pacientes fallecieron en el postoperatorio tardío. No acaecieron otros eventos fatales intra o postoperatorios en ninguno de los otros pacientes¹³.

La preparación dependerá de los resultados de evaluación de riesgo, del tipo de cirugía, del tiempo operatorio y de si el paciente, aun con indicación de RVA, no ha aceptado operarse (constituido por alto porcentaje) - **FIGURA 6**.



Evaluación de riesgo preoperatorio

El anestesiólogo podrá encontrarse con las siguientes situaciones:

- CxNC programada con paciente que padece EA conocida todavía sin indicación quirúrgica.
- CxNC programada con paciente estable que padece EA conocida que tiene indicación quirúrgica y la ha rechazado.
- CxNC de urgencia con paciente que padece EA conocida todavía sin indicación quirúrgica.
- CxNC en paciente con EA conocida con indicación quirúrgica que ha rechazado, y la enfermedad actual concomitante de resolución quirúrgica que padece genera inestabilidad hemodinámica.
- CxNC de urgencia con paciente que padece EA que tiene indicación quirúrgica y la ha rechazado.
- CxNC de urgencia en paciente en que se sospecha EA (factores de riesgo, síntomas, signos) no conocida por el paciente o la familia.

Estos tres últimos contextos parecieran los más complejos, si a eso se le sumara un tipo de cirugía de larga duración que prevé pérdidas sanguíneas cuantiosas, infusión de líquidos, disturbios hemodinámicos, se podrían calificar como catástrofes.

Sin embargo, el anestesiólogo conoce la fisiopatogenia de la EA y deberá estar entrenado tanto para su diagnóstico como para la elección de la técnica anestésica más adecuada y el tratamiento de eventos adversos⁵¹. Los algoritmos son muy útiles como guías pero no contemplan ciertos componentes y actores

intervinientes, esto varía exponencialmente; por ejemplo, si la institución es de formación de posgrado, experiencia equipo quirúrgico, carencia de equipamiento adecuado, etc.

Si la CxNC es viable, de posponerse debe hacerse en el paciente con EA sintomática. No es prudente pedir para todos los pacientes todas las pruebas disponibles, ya que éstas tienen riesgos en sí mismas³⁹.

Los pacientes asintomáticos deben tener una evaluación de riesgo al menos de 6 meses previos: ecocardiografía, ergometría y el estudio de la comorbilidad de coronariopatía. Si no se cuenta con ella deberá llevarse a cabo. Si la cirugía es urgente el enfoque razonable de valoración es la ecocardiografía³⁹.

Entre los pacientes con EA moderada o EAS que se someten a CxNC, tienen mejores resultados los que tienen un plan anestésico adecuado con monitorización hemodinámica, sin otros factores de riesgo y/o sometidos a procedimientos menores con anestesia local (en estudios de evidencia de casos)^{12, 23, 52}.

Profilaxis Antibiótica

La profilaxis antibiótica en la EA es necesaria para disminuir la ocurrencia de endocarditis bacteriana después de instrumentaciones quirúrgicas.

Los pacientes que están en riesgo son los que tienen las siguientes características: válvula cardíaca reparada (prótesis mecánica, bioprótesis u homoinjerto), historia de endocarditis infecciosa, EAS y enfermedad mitral severa y pacientes con cardiopatía congénita^{20, 25, 34}.

Existe consenso de profilaxis antibiótica en procedimientos dentales, cirugías sobre el tracto respiratorio, gastrointestinal y genitourinario. Los regímenes antibióticos dependen del riesgo y del procedimiento a efectuarse - **TABLA 4** -. Es válido plantearse que siempre que se proceda a una técnica anestésica general con intubación traqueal se interviene sobre la mucosa de vía aérea.

TABLA 4

Volver

PROCEDIMIENTOS EN QUE SE RECOMIENDA LA PROFILAXIS ANTIBIÓTICA PARA PREVENIR ENDOCARDITIS BACTERIANA

Dentales

- Extracciones
- Procedimientos periodontales
- Implantes
- Tratamiento de conducto
- Colocación subgingival de fibras o tiras antibióticas
- Procedimientos iniciales de ortodoncia
- Inyección anestésica intraligamentaria
- Limpieza de dientes o implantes

Tracto respiratorio

- Intervenciones quirúrgicas que involucran mucosa respiratoria
- Broncoscopia con broncoscopio rígido*
- Broncoscopia con broncoscopio flexible si se realiza biopsia**

Tracto digestivo

- Escleroterapia de varices esofágicas
- Dilatación esofágica
- Colangiografía retrógrada endoscópica con obstrucción biliar
- Cirugía del tracto biliar
- Intervenciones quirúrgicas que involucran la mucosa intestinal
- Ecocardiografía transesofágica*

Tracto genitourinario

- Cirugía de próstata
- Cistoscopia
- Dilatación uretral
- Histerectomía vaginal*
- El parto vaginal*

* Opcional

La evidencia apoya el uso de cefalosporinas de segunda o tercera generación y prolongar la profilaxis hasta 48 horas después de la operación⁵⁴.

Anticoagulación

Algunos pacientes con enfermedad cardíaca valvular y todos los pacientes con prótesis valvular mecánica requieren anticoagulación a largo plazo para reducir el riesgo de trombosis de la válvula o un evento tromboembólico. Sin embargo, puede ser necesario interrumpirla durante el perioperatorio de la CxNC. Al juzgar la necesidad de interrumpir la terapia antitrombótica se debe sopesar riesgo sangrado/riesgo trombótico. En general, la anticoagulación no tiene que ser interrumpida en cirugías superficiales de la piel o procedimientos simples como el tratamiento de caries dentales. Sin embargo, para la mayoría de las CxNC es necesario hacerlo^{34, 38}.

El tiempo en que se interrumpe la anticoagulación debe reducirse al mínimo para los pacientes en mayor riesgo trombótico. Puede ser más prolongado en pacientes de riesgo moderado. Las recomendaciones específicas para el manejo de la terapia antitrombótica en los pacientes con cardiopatía valvular^{8, 38} se resumen en la TABLA 5.

TABLA 5	↺ Volver
RECOMENDACIONES SOBRE LA TERAPIA ANTITROMBÓTICA ENTRE LOS PACIENTES SOMETIDOS A CXNC. WARFARINA Y ASPIRINA	
Enfoque habitual	
<p>Paciente en tratamiento con warfarina:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 72 horas antes del procedimiento. - Reinicie 6 horas después del procedimiento o cuando hay control de la hemorragia activa. <p>Paciente en tratamiento con aspirina:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1 semana antes del procedimiento. - Reinicie el día posterior del procedimiento o cuando hay control de la hemorragia activa. 	
Circunstancias habituales	
<p>Alto riesgo de trombosis:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Warfarina 72 horas antes del procedimiento. - Iniciar terapéutica con heparina cuando el RIN es < 2. - Suspender heparina 6 horas antes del procedimiento - Reiniciar heparina 24 horas después del procedimiento y continuar hasta que pueda restituirse la warfarina y el RIN \geq 2. <p>Complicación de hemorragia postoperatoria:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Iniciar la heparina después de la cirugía tan pronto se considere seguro y mantener TPP en 55-70 segundos hasta reiniciar la warfarina y RIN \geq 2. <p>Bajo riesgo de sangrado:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Continuar la terapia antitrombótica. 	

RIN = rango internacional normalizado, TPP = tiempo parcial de tromboplastina. *Adaptado de Bach et al³⁸.*

Los pacientes con mayor riesgo de complicaciones trombóticas cuando se interrumpe la warfarina son los pacientes con⁶⁶:

- Evento trombótico de menos de un año.
- Prótesis mecánica.
- Fibrilación auricular.
- Antecedente de tromboembolismo.
- Condición de hipercoagulabilidad.
- Disfunción sistólica VI (FE menor de 30%).

El tratamiento transitorio con heparinas de bajo peso molecular se presenta como alternativa atractiva durante el periodo de hospitalización; sin embargo, las complicaciones también han sido reportadas^{36, 56}.

Se deben evitar las altas dosis de vitamina K para normalizar los tiempos de coagulación por el riesgo de hipercoagulabilidad y el problema que genera el restablecimiento del RIN terapéutico³⁸.

Para el ajuste necesario en una cirugía de urgencia de un paciente que está en tratamiento con warfarina se puede administrar plasma fresco congelado en pos de la corrección transitoria de deficiencias de coagulación. Es recomendable adoptar medidas quirúrgicas para reducir el sangrado, mantener normotermia, evitar anemia y contar con un banco de hemoderivados competente.

El acenocumarol y la warfarina tienen algunas diferencias. La vida media plasmática del acenocumarol es de 8 a 10 horas; mientras que la de la warfarina es de 36 a 42 horas. El acenocumarol alcanza su acción terapéutica (reducir la concentración de factores de la coagulación) entre las 48 y las 72 horas después de administrarse. Su efecto desaparece rápidamente tras su suspensión, y esto le da flexibilidad en el manejo. La recomendación del manejo en pacientes de alto riesgo se desarrolla en **TABLA 6**.

TABLA 6	
RECOMENDACIÓN PARA EL MANEJO PERIOPERATORIO DE PACIENTES CON TERAPIA DE ACENOCUMAROL PARA CXNC PROGRAMADA	
Día	Acción
3 previos a la cirugía	<ul style="list-style-type: none"> - Suspensión. - Comenzar a las 20 horas con HBPM.
2 y 1 previos a la cirugía	HBPM SC c/ 24 horas
Cirugía	<p>Hemograma y hemostasia previos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cx por la mañana: HBPM a las 20 horas. - Cx por la tarde: HBPM a las 8 horas.
1 del postoperatorio	HBPM SC c/24 horas
2 a 4 del postoperatorio	<p>HBPM c/24 horas e iniciar anticoagulación:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Suspender HBPM cuando el RIN se encuentre en rango óptimo para el paciente.

HPBM = heparinas de bajo peso molecular, SC = subcutánea, c/ = cada. *Adaptado de Gimeno Moro*⁵⁷.

En cuanto al riesgo trombótico por la interrupción de antiagregantes plaquetarios, se ha reportado que las isquemias agudas coronarias, cerebrales o periféricas se atribuyen a su interrupción en los primeros 7 a 14 días tras la suspensión.

Se recomienda la suspensión de clopidogrel 7 días antes de la intervención. En urgencias, no existen estudios clínicos que validen la transfusión profiláctica de plaquetas⁵⁸.

Las CXNC con elevado riesgo de sangrado deben posponerse hasta haber completado el tratamiento con clopidogrel (1 - 3 meses) tras la colocación de *stent* convencional, y 1 año tras un *stent* farmacológico. Si no es posible, se debería continuar el tratamiento con aspirina durante todo el perioperatorio (si el tipo de cirugía lo permite) y reiniciar el tratamiento con clopidogrel lo antes posible.

Se encuentra en período de investigación la llamada “terapia puente” con buen resultado de protección cardiovascular y mínimo riesgo de aumento de hemorragia: mantener un antiagregante plaquetario de efecto reversible y corta duración tras suspensión de clopidogrel, a saber: heparina endovenosa o subcutánea, flurbiprofeno oral o tirofiban en perfusión continua endovenosa hasta 4 y 8 horas previas a la cirugía y reinicio a las 2 horas del final de la intervención⁵⁸.

Los objetivos a obtener en el preoperatorio son:

- Tiempo de Protrombina o Quick mayor a 50%.
- RIN menor a 1,5.
- Tiempo de Tromboplastina activado (TTP) en límite superior del normal.

Preparación anestésica

El paciente debe ser informado sobre el procedimiento y sus riesgos, alternativas terapéuticas, preferentemente en presencia del cirujano y un familiar.

Se debe responder adecuadamente cualquier pregunta respecto a los detalles quirúrgicos. Específicamente sobre la prestación del anestesiólogo, se debe informar con claridad los pasos del procedimiento desde el egreso de su lugar de internación hasta los procedimientos de cuidados analgésicos postoperatorios. Expresarse en función de la oferta de analgesia postoperatoria adecuada y satisfactoria como así también de un transcurrir intraoperatorio libre de dolor con un despertar tranquilo, forma parte de la reducción de la ansiedad preoperatoria. Se aclarará sobre complicaciones y sus métodos para corregirlas.

Conocer al personal interviniente, crear un ambiente agradable y libre de estrés son estrategias útiles para la ansiolisis.

Hay que generar un plan de anestesia con el equipo interdisciplinario: detalles sobre el procedimiento anestésico y los cuidados con el fin de permitir la coordinación y la reducción de la posibilidad de error. No sólo el cirujano y el anestesiólogo están involucrados, sino cardiólogos, terapistas, hematólogos, obstetras, neurólogos, etc.

Es aconsejable contar con protocolos construidos entre los actores intervinientes pertinentes al establecimiento y con la línea de pensamiento que transite la flexibilidad en circunstancias especiales.

La medicación anestésica previa en pacientes con EA es potencialmente problemática: la sedación excesiva puede provocar hipotensión y la carencia de ella puede generar incremento del tono simpático poniendo al paciente en riesgo de isquemia miocárdica. Si no está contraindicado, se pueden utilizar bloqueadores beta o digital¹. Aun en pacientes que eran tratados con ansiolíticos o tranquilizantes antes de la indicación quirúrgica, la continuidad de los mismos debe evaluarse en esta nueva circunstancia.

Todos los pacientes deben recibir oxígeno mientras se realiza la preparación anestésica (colocación de vías, monitores, etc.).

Se debe contar con equipamiento adecuado: monitor multiparamétrico, monitoreo de la relajación neuromuscular, desfibrilador que pueda utilizarse en modalidad sincrónica, marcapaso transitorio, respirador que oferte la posibilidad de ventilación por presión y todos deben poder utilizarse en el traslado.

Monitoreo

La monitorización debe comenzar entre 12 y 24 horas antes de la cirugía y continuar durante 24 a 48 horas después de la operación para cubrir el período de tiempo en que los grandes cambios del volumen intravascular probablemente ocurrán³⁴.

Todos los pacientes deben tener la vigilancia de ECG, saturación de O₂ y capnografía; y eso es indiscutible. La disquisición sobre la invasividad todavía es motivo de discusión. Si bien existe el ecocardiograma transtorácico o transesofágico, estos no están siempre disponibles en las instituciones. El ECG por sí solo no es adecuado para detectar isquemia en tiempo real. Históricamente se seleccionó la derivación V5 como la mejor opción; sin embargo, un estudio demostró que V4 es más sensible y adecuada para la detección de isquemia⁵⁹. Cuando se utilizan las tres derivaciones DII, V4 y V5 simultáneamente, la sensibilidad asciende al 96%. De todos modos los eventos isquémicos son dinámicos y no se manifiestan en la misma derivación⁶⁰.

La aurícula derecha es una cavidad rica en elementos anatómicos: seno coronario, sistema de conducción, orificios de entrada de las venas cava, etc. La colocación de una vía central tiene el condicionante que al posicionarse la punta del catéter en la aurícula derecha puede generar diversas arritmias: ritmo nodal, bloqueos, taquicardia, fibrilación, etc. Sin embargo es útil para controlar el estado del volumen para garantizar un llenado adecuado de fin de diástole, permite infusión expeditiva de líquidos y drogas inotrópicas o vasodilatadoras^{21, 39}.

Debido a que estos pacientes no toleran arritmias o hipotensión, el monitoreo de la presión intraarterial es ventajoso. La utilización de catéter arterial para la medición de las presiones es de gran utilidad por la importancia de detectar fluctuaciones perjudiciales que deben tratarse tempranamente, como lo es la hipotensión. También brinda, en la configuración de su curva, poder estimar el tiempo diastólico en relación al sistólico como signo de viabilidad de perfusión coronaria.

Además, la disponibilidad de un registro de curva de TA permite también la utilización de métodos de evaluación hemodinámicos dinámicos para evaluar estados de volemia y función ventricular. El uso de un CAP depende de la gravedad de la estenosis valvular y la magnitud de la cirugía. La información obtenida por el CAP debe interpretarse con cuidado y teniendo en cuenta el proceso de la enfermedad. La forma de la onda de la presión de oclusión de la arteria pulmonar puede mostrar una onda "a" prominente subestimando la PTDVI en rangos desde 1 a 7 mmHg, debido a la hipertrofia y *compliance* disminuida del VI. Es más seguro mantener la presión de oclusión un poco elevada para alcanzar un volumen diastólico final y un CO adecuados.

Su indicación debe restringirse a los pacientes con hipertensión pulmonar o disminución de la FE por debajo de 40%, por el riesgo elevado de arritmias

severas que pueden acontecer durante su colocación y que podrían conducir a isquemia/fallo miocárdico.

En el “Consenso y actualización de los 16 sobre seguimiento hemodinámico” en pacientes críticos, se plantea que el CAP tiene ventajas claves sobre otros sistemas de medición: proporciona mediciones simultáneas de otros parámetros hemodinámicos además de CO, incluyendo presión arterial pulmonar y de llenados derecho e izquierdo. El más destacado de los parámetros que se obtienen es la saturación venosa mixta de oxígeno (SVO₂), trascendente para informarse de la perfusión tisular⁶¹.

Así mismo, con el avance tecnológico en la medición de CO y sus derivados; tal es el caso de Vigileo®, del sistema PICCO®, Lidco®, etc. En cuestión de monitoreo hemodinámico, los principios a considerar son: utilizar monitoreo no mejora los resultados, hay variaciones de disponibilidad y consumo de oxígeno (DO₂ y VO₂) en los diferentes tejidos en los diferentes momentos, por ende no hay valores óptimos para aplicar y es preferible la medición continua⁶¹.

La ecocardiografía transesofágica es una herramienta muy valiosa y puede utilizarse para detectar isquemia; evaluar volúmenes intracavitarios, pre-carga, función valvular, contractilidad y las respuestas de terapias farmacológicas. Detectar alteración segmentaria de la motilidad es un signo sensible de la isquemia cardíaca, especialmente si se acompaña en el ECG con alteraciones del segmento ST y de la onda T9.

Se definen componentes de observación directa y datos indirectos de repercusión hemodinámica: hipertrofia ventricular, estado de la función sistólica ventricular, dimensiones de las cámaras cardíacas, etc. (**TABLA 7**)

TABLA 7	
EVALUACIÓN ECOCARDIográfICA PERTINENTE A EA	
Componente	Evaluación
VA	Área - Grosor - Movilidad - Calcificación - Valvas (nro.-fusión)
VI	Espesor de las paredes-Masa Diámetros sistólicos y diastólicos Volúmenes sistólicos y diastólicos Fracción de acortamiento Motilidad
Eyección VI	Velocidad de pasaje transvalvular Gradiente pico y medio Regurgitación Fracción de eyección
AA(raíz)	Diámetro
AI	Diámetro
CD	Diámetros sistólicos y diastólicos Volúmenes sistólicos y diastólicos Motilidad

AA = aorta ascendente; AI = aurícula izquierda; CD = cavidades derechas; VA = válvula aórtica; VI = ventrículo izquierdo.

Intraoperatorio

La técnica anestésica adecuada es aquella que genere más estabilidad hemodinámica aportando una adecuada perfusión tisular. La EA se caracteriza por tener escasos y casi nulos márgenes de frecuencia cardíaca y tensión arterial en el paciente sin que acontezcan fenómenos isquémicos y/o de fallo cardíaco.

Con un manejo cuidadoso, los pacientes, incluyendo aquellos con enfermedad grave que no son candidatos a RVA previa, pueden someterse a CxNC con un riesgo aceptable, sobre todo aquellos sin enfermedad coronaria concomitante^{12, 23, 34, 52}. El mantenimiento de la anestesia puede efectuarse con diversas técnicas, siempre y cuando precarga, postcarga, frecuencia cardíaca y contractilidad sean sostenidas en virtud de evitar eventos hemodinámicos adversos¹. A similitud de trabajos de cuidados intensivos se deben plantear “Metas” (EGDT, Early Goal Directed Therapy, terapia temprana dirigida a la meta) de índice cardíaco (CI), disponibilidad de oxígeno (DO₂), saturación venosa mixta de oxígeno (SVO₂), etc. En cuanto al nivel de hemoglobina es recomendable mantenerlo en valores mayores a 9,1 g/l.

Presión arterial

Se debe evitar la hipotensión y las alteraciones del ritmo porque disminuyen la perfusión coronaria al acortar la diástole y disminuir la presión diastólica.

Es recomendable mantener una presión diastólica de 60 mmHg para lograr una perfusión coronaria suficiente. La presión ventricular máxima recomendada, que no debe superar los 200 mmHg, resulta de la suma de la presión sistólica (PS) + el gradiente pico; por ejemplo, un paciente con PS de 120 y un gradiente pico de 60 tendrá una presión ventricular de 180³⁹.

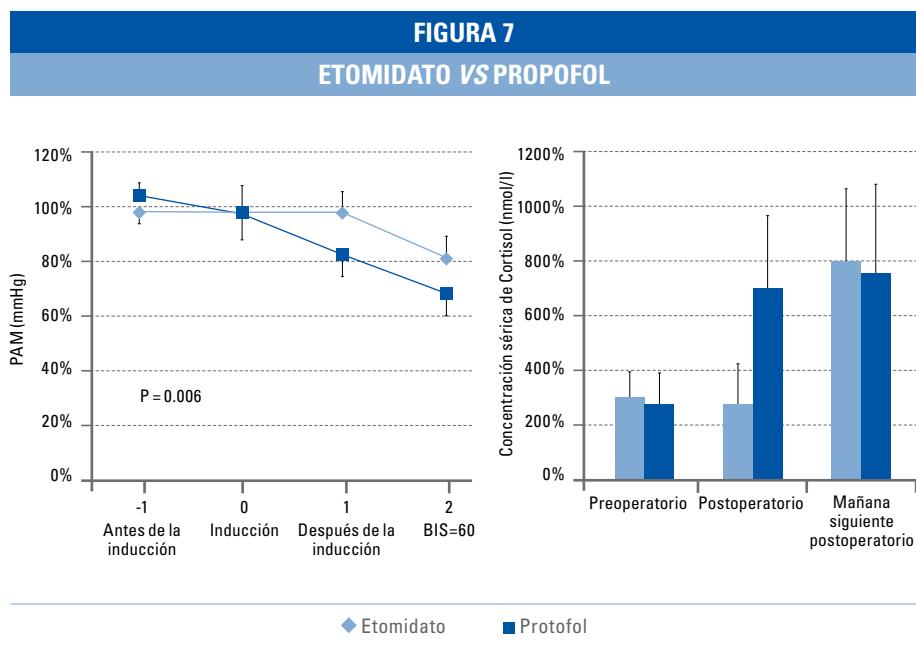
Para el tratamiento de la hipotensión o disminución de las resistencias vasculares está indicada la administración inicial de volumen y/o drogas alfa-agonistas que no tienen propiedades cronotrópicas.

La EA proporciona una ventana bastante estrecha para carga de líquidos por ocasionar aumentos en las presiones de llenado y edema pulmonar⁹. Los medicamentos para mantener el tono vascular como la norepinefrina, fenilefrina o metaraminol deben estar disponibles²¹. La administración de vasoconstrictores en infusión continua en lugar de bolos facilita la estabilidad cardiovascular⁶². El objetivo es conservar la presión arterial a valores basales preanestésicos en que el paciente realiza sus tareas habituales.

El propofol se asocia con reducción de la contractilidad y de la postcarga que resulta en hipotensión, por lo tanto también está relativamente contraindicado en EAS.

El etomidato se considera un agente de inducción seguro para los pacientes hemodinámicamente inestables; sin embargo, los informes sobre el bloqueo de la síntesis de cortisol han limitado el uso. Bendel (2007), en un estudio doble ciego, comparó etomidato vs propofol durante la inducción en cirugía de RVA. Definió hipotensión como PAM menor de 70 mmHg durante 30 segundos, y si

acontecía, se trataba con fenilefrina. Midió cortisol a 8 y 24 horas del postoperatorio. Los pacientes del grupo propofol necesitaron más fenilefrina (FIGURA 7). Las concentraciones de cortisol inmediatamente después de la operación fueron menores en los pacientes que recibieron etomidato, pero no se observó ninguna diferencia en la mañana siguiente. ($P 0,001$)⁶³.



Adaptado de Bendel et al⁶³.

Crozier (1987) ha informado de que el midazolam puede causar una depresión similar de la síntesis de cortisol en cirugías menores⁶⁴.

Una disminución de la presión arterial en pacientes con EA justifica la medición del CO. La disminución del CO_2 espirado sin alteración de la ventilación o el metabolismo se correlaciona con un descenso de 3.3 a 3.7 mmHg por cada litro de descenso del CO. Una reducción repentina en la presión arterial sin cambiar la capnometría, podría indicar disminución de la resistencia vascular sistémica (RVS). Por lo tanto, una disminución de la presión arterial junto con una reducción de dióxido de carbono al final de la espiración indica un problema con el CO con o sin una reducción simultánea de la RVS¹¹.

Se deben mantener tanto el volumen vascular como la precarga, debido a la disminución de la distensibilidad ventricular izquierda. Las reducciones en la precarga que pueden inducir algunos anestésicos son mal toleradas. Probablemente es mejor errar mínimamente sobre la sobrecarga que sobre la hipovolemia³⁴.

El debate del uso de alfa-agonistas tiene lugar en la coexistencia de enfermedad coronaria. La reducción repentina en la RVS como puede ser la inducida por la anestesia epidural o espinal pueden resultar en una disminución sustancial de

la perfusión coronaria. Se han reportado casos de éxito de los bloqueos epidurales y espinales cuidadosamente titulados utilizando catéteres²¹.

Sólo hay datos limitados acerca de la seguridad de la combinación de agonistas adrenérgicos alfa-2 con bloqueantes beta-adrenérgicos perioperatorios. La combinación puede tener consecuencias adversas.

Ritmo cardíaco

El mantenimiento del ritmo sinusal normal es importante, como se mencionó anteriormente el clic auricular proporciona hasta un 40% del llenado ventricular en ventrículos con disminución de la distensibilidad, tal es el caso en la EA. Las alteraciones del ritmo pueden tener efectos hemodinámicos perjudiciales, en particular la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Las arritmias también pueden aumentar la PTDVI como resultado de IC³⁴.

Se deberá mantener una frecuencia cardíaca entre 50 y 70 latidos por minuto¹¹. Para el tratamiento de la taquicardia se debe descartar primero hipoxia, déficit de volumen, insuficiente profundidad anestésica, dolor, alteración del equilibrio ácido-base o electrolítica. En el paciente inestable con taquiarritmias supraventriculares debe ser considerada la cardioversión como la terapia de primera línea. En el paciente estable se puede recurrir a maniobras de estimulación vagal, o adenosina, aunque si es sostenida la taquicardia es válido utilizar un beta-bloqueante como el esmolol, la amiodarona o la cardioversión. Si el paciente tiene una FE menor al 40% o cuando no se puede descartar que la taquicardia sea ventricular, el fármaco de elección es la amiodarona¹.

La bradicardia aguda también debe evitarse por causar sobredistensión del VI. Los anestésicos volátiles, especialmente el halotano, causan depresión nodo sinusal y deben usarse con cautela. La bradicardia asociada a la succinilcolina también puede ser perjudicial, especialmente en la población pediátrica, y la administración repetida es controvertida⁹. El tratamiento debe realizarse cautelosamente para no convertirlo en un ritmo alto. La elección terapéutica se basa en la necesidad de inmediatez para resolverla y en las características del paciente: anticolinérgicos, agonistas adrenérgicos o con marcapasos¹.

Matsukawa (2012) ha planteado en base a lo deletéreo de los cambios hemodinámicos post intubación traqueal, encontrar la dosis apropiada de remifentanilo para reducir el estrés y la generación de esta respuesta. Si bien no encontró diferencia significativa entre las dosis estudiadas, recomienda utilizar de 0,5 a 1 mcg/kg.min que provocan atenuación de la HTA sin provocar bradicardia⁶⁵. Sin embargo, el remifentanilo puede causar colapso en función de sus efectos vasodilatador y bradicardizante.

No hay que olvidar administrar tituladamente ciertas drogas: como ejemplo, incrementos de 0,5 mg de midazolam, mientras transcurre el tiempo suficiente para esperar el efecto antes de repetir la dosis o utilizar otra medicación.

Los bloqueantes neuromusculares pancuronio y rocuronio deben evitarse por ser vagolíticos, y en su lugar se puede recurrir sin riesgo a vecuronio y cisatracurio (ambos, con algo de margen de seguridad para efectos cardiovasculares y liberación de histamina). Algunos agentes relativamente nuevos como el atracurio y el mivacurio tienen menos efectos sobre la frecuencia cardíaca pero comparten, aunque en menor medida, la capacidad de liberar histamina de la clásica succinilcolina⁹.

Otros anestésicos que deben evitarse son ketamina, atropina e isoflurano, debido al aumento de la frecuencia cardíaca.

El uso de anestésicos volátiles en pacientes con EA puede conducir a la depresión del miocardio, vasodilatación periférica, y la pérdida del ritmo sinusal.

Los opioides sistémicos pueden causar liberación de histamina y/o bradicardia. Deben usarse tituladamente por las razones que se discutieron anteriormente. Los pacientes más susceptibles son los añosos (mayores de 80) y los más jóvenes (entre 15 y 35 años) y los que tienen antecedentes tópicos. El remifentanilo puede causar bradicardia y hasta bloqueos Mobitz tipo II. Ante la presentación de bradicardia o hipotensión se debe discurrir en suspenderlos si se están administrando en infusión para poder realizar un diagnóstico diferencial.

Los bloqueos periféricos con o sin sedación representan una alternativa válida porque sus efectos sobre el tono simpático son más limitados⁶⁶.

Complicaciones

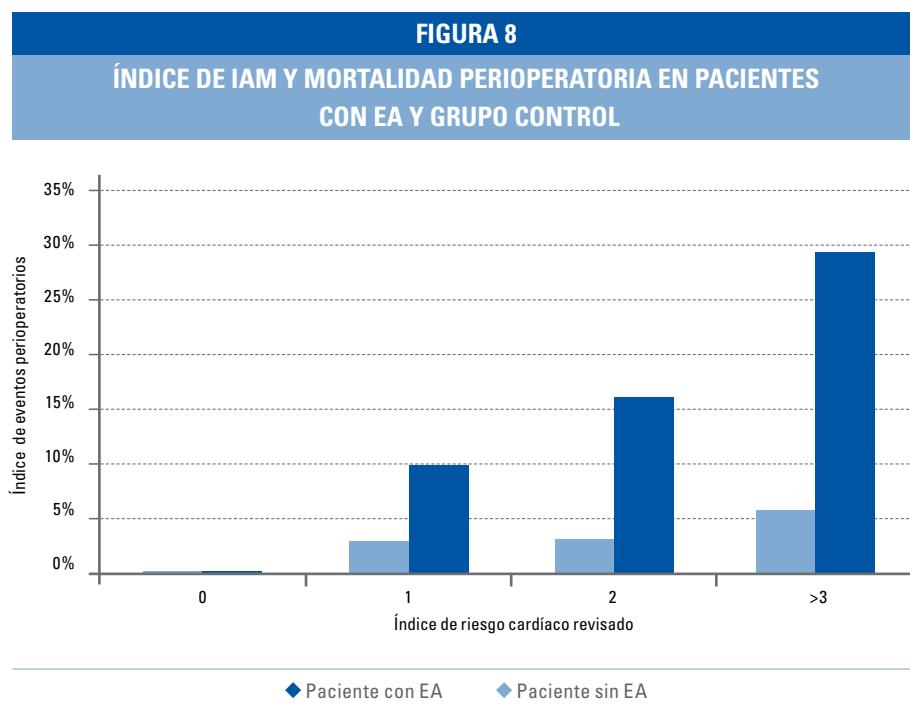
Las complicaciones más frecuentes en el intraoperatorio de la CxNC en pacientes con EA son los trastornos hemodinámicos que pueden comenzar como tales y derivar en isquemia miocárdica o por desequilibrio entre VO₂ / DO₂. Una hipotensión sostenida como complicación de un bloqueo neuromuscular o post administración de un agente anestésico que disminuya la RVS son situaciones representativas. Otro ejemplo es la pérdida del ritmo sinusal que disminuye el CO y es entonces cuando no hay oferta de perfusión adecuada a un ventrículo hipertrofiado.

El primer índice para estimar el riesgo de complicaciones cardíacas perioperatorias incluyó nueve variables⁴. Lee (1999) valida el índice de riesgo cardíaco revisado (RCRI)⁶⁷ en pacientes mayores de 50 años sometidos a cirugía mayor no cardíaca constituido por 6 variables ([TABLA 8](#)):

TABLA 8		Volver
ÍNDICE DE RIESGO CARDIACO REVISADO		
Factores de riesgo		
1. Cirugía de alto riesgo 2. Historia de ACV / AIT 3. Cardiopatía isquémica (no revascularizada) 4. Insulina preoperatorio 5. Historia de insuficiencia cardíaca 6. Creatinina > 2 mg%		
Clase tasa eventos		(IC 95%)
I (0 factor de riesgo)		0,4 (0,05-1,5)
II (1 factor de riesgo)		0,9 (0,3-2,1)
III (2 factores de riesgo)		6,6 (3,9-10,3)
IV (3 o + factores riesgo >9		11,0 (5,8-18,4)

ACV = accidente cerebrovascular, AIT = accidente isquémico transitorio,
IC = intervalo de confianza 95%. *Lee et al*²⁷.

Kertai (2004) realizó un estudio de complicaciones perioperatorias en paciente con EA en CxNC electiva: 108 pacientes con EA moderada o EAS con 2 controles para cada paciente, en cirugías inmediatamente antes o después del grupo portador de la patología incluyendo el ajuste por factor de riesgo. La tasa de complicaciones perioperatorias fue sustancialmente mayor en los pacientes con EAS que en aquellos con EA aórtica moderada (31% vs 11%, $P = 0,04$), 15 pacientes (79%). 19 pacientes que murieron tuvieron IAM y eran del grupo EA. Los pacientes con EA tuvieron un riesgo 8,5 veces mayor de complicaciones perioperatorias en comparación con el grupo control²³ (FIGURA 8).



Adaptado de Kertai et al²³.

Raymer (1998) precisó las complicaciones como fallo cardíaco congestivo, IAM, arritmias que requirieron cardioversión en el lapso comprendido entre el intraoperatorio hasta el séptimo día del postoperatorio y estancia prolongada en Unidad de Cuidados intensivos por causa cardiológica. En su trabajo de caso / control de 55 pacientes de una edad media de 73 años, observó 5 complicaciones entre los casos y 6 en el grupo control, mostrando que no hubo diferencias en el riesgo. Sin embargo, el autor declara que el riesgo pudo haberse atenuado en los pacientes debido a la intensificación de la gestión perioperatoria⁵².

Los acontecimientos cardiovasculares adversos en la CxNC influyen en los resultados. La tasa de complicaciones aumenta en las cirugías mayores de alto riesgo. En las últimas dos décadas no se ha encontrado variación sobre este punto (**TABLA 9**).

TABLA 9				
RIESGO DE COMPLICACIONES DEL PACIENTE CON EA SOMETIDO A CXNC				
Autor	Cx(n)	Edad media de los ptes. (años)	Eventos Perioperatorios	Muerte (%)
O' Keeffe (1989) ¹²	48	73 ± 11	14%	ND
Torsher (1998) ¹³	28	75 ± 8	ND	7,1
Rohde (2001) ²⁴	55	ND	8%	ND
Zahid (2005) ⁶⁸	5149/10284	ND	OR 1,55	ND
Calleja (2010) ⁶⁹	30	78 ± 9	33%	ND
Valentijn (2012) ⁷⁰	446/1172	72	OR 3,9	ND

ND = no disponible, OR = Odds Ratio, ptes = pacientes

Se plantea menor incidencia de complicaciones en cirugías mínimamente invasivas, técnicas endovasculares en carótida y aorta, artroscopias, toracoscopia asistida, etc., aunque escasos ensayos clínicos pueden evidenciarlo. Así es que los cuidados del anestesiólogo son los mismos que si fueran cirugías abiertas.

Una consideración especial merecen los procedimientos quirúrgicos que inducen un aumento de la presión abdominal (por ejemplo, cirugía laparoscópica) o un aumento rápido e intenso en la presión arterial sistémica (por ejemplo, pinzamiento en cirugía vascular) están en mayor riesgo de sufrir un evento cardíaco perioperatorio. Aquí cobra importancia una profundidad suficiente de anestesia general, preferiblemente con opiáceos o utilizando técnicas combinadas tratando estrictamente la aparición contemporánea de taquicardia si sucediera³⁹.

Cómo minimizar riesgos de eventos adversos en el perioperatorio

TABLA 10		Volver
RECOMENDACIONES PARA MINIMIZAR RIESGOS DE EVENTOS ADVERSOS		
Preoperatorio	Evaluación de riesgo (en particular la enfermedad coronaria) Considerar intervención en la VA Plan quirúrgico multidisciplinario: cirugía / duración / eventos Considerar: CMI, AL, bloqueos, anestesia combinada Tratamiento de ansiedad / taquicardia Comunicación Profilaxis ATB Control hemostático: coagulación / anticoagulación	
Intraoperatorio	Monitoreo: ECG, PAI, CO ₂ espirado, presiones y volúmenes intracavitarios, CO, To., diuresis. Ritmo sinusal. FC entre 50 a 60 L/minuto Si existe FA limitar el pasaje ventricular TAD de 60 a 80 mmHg Presión ventricular < 200 mmHg Hemoglobina ≥ 9,1g/l Contralor de repercusión hemodinámica: drogas, pérdidas, cambios de posición, compresiones	
Postoperatorio primeras 72 h	Igualas consideraciones que en el intraoperatorio.	

AL = anestesia local, ATB = antibiótica, CMI = cirugía mínimamente invasiva, EA = estenosis aórtica, FC = frecuencia cardiaca, g = gramos, l = litro, RVA = recambio valvular aórtico, TAVI = implante valvular aórtico transcatéter, To = temperatura, VA = válvula aórtica.

Intervención previa sobre la válvula aórtica

Necesitar intervención previa sobre la válvula es una posibilidad en la CxNC. Puede haber tenido indicación previa o tenerla en el contexto del deterioro de la EA debido a la patología emergente con indicación quirúrgica. Por ejemplo, una fractura de cadera con pérdida sanguínea no compensada a tiempo. Es irrefutable la decisión del paciente de rechazar la intervención y se convierte entonces en un desafío para el equipo médico. También es cierto que la coyuntura de la calidad de prestación de servicios de salud tiene diversas variaciones regionales y puede existir la imposibilidad de ofertar todas las opciones terapéuticas.

Las intervenciones percutáneas se realizan con un equipo quirúrgico cardiovascular en stand-by por las complicaciones potenciales.

Las intervenciones más frecuentes sobre la válvula son:

- Valvuloplastia con balón
- Implantación de VA transcatéter (TAVI)
- Recambio valvular aórtico

Valvuloplastia: se recomienda este procedimiento en jóvenes con válvulas no calcificadas y es factible para cirugía urgente. Puede disminuir el gradiente transvalvular de 60 a 30 mmHg, pero tiene una tasa de mortalidad del 3 al 7% y un 50% de tasa de reestenosis^{25, 71}. El éxito de este procedimiento depende de la morfología de la válvula y de la edad del paciente, ya que en la EA congénita por válvula bicúspide, la característica patológica es la fibrosis con depósitos cárquicos progresivos, pero en los ancianos predominan los depósitos cárquicos uniendo las comisuras¹⁵.

Hay estudios no controlados que demostraron que el uso repetido de esta técnica oferta aumento en la supervivencia de los pacientes aun en aquellos mayores de 59 años⁷².

La valvuloplastia previa a una CXNC de urgencia es cuestión de debate por las complicaciones³⁵, y éstas deben ser informadas a los pacientes. Las complicaciones más frecuentes son: muerte, embolia cerebral, IA severa, taponamiento cardíaco por perforación del ventrículo izquierdo e infarto de miocardio por embolia coronaria¹⁵.

TAVI: en los últimos años se ha observado un interés creciente en el implante percutáneo de prótesis valvulares aórticas¹⁵. Existen tres abordajes: anterógrado (transvenoso o transeptal), retrógrado (transarterial) y transapical. Se indica en pacientes mayores de 75 años sin arteriopatía periférica y tiene una incidencia de bloqueo auriculoventricular completo con implantación de marcapasos definitivo de más del 30%⁷³.

RVA: para pacientes con posibilidad de posponer la CXNC. Los asintomáticos con EA moderada que tienen tratamiento clínico con seguimiento de la progresión de la enfermedad y que tienen deterioro en relación a su última evaluación. En esta población, la indicación de RVA se debe evaluar si se espera que la CXNC sea con alto riesgo de alteraciones hemodinámicas. En pacientes añosos tiene una incidencia alta de IAM, IA aguda y accidentes cerebrovasculares (10 al 20%)⁷.

Esta opción debe tener en cuenta el estado socioeconómico-cultural del enfermo ante la posibilidad / imposibilidad de respetar el plan de anticoagulación.

Hay quienes postulan que hay un riesgo similar tanto en el RVA previo como en la CXNC, aun realizando esta última con cuidado y monitoreo estricto^{12, 13, 14, 39}.

La utilización de homoinjerto es un recurso para pacientes jóvenes con buen perfil hemodinámico. Tiene mayor resistencia a la infección, pero hay baja disponibilidad⁷⁴.

Mitnacht (1997) expresa que la medicación preoperatoria con beta-bloqueantes y el mantenimiento de los valores lipídicos aparece como más segura que el RVA^{1, 7}.

La plástica valvular abierta (comisurotomía) puede llegar a requerir tempranamente un RVA por IA o recidiva de la estenosis.

Casalino (2006) describió dos RVA en octogenarios con bloqueo peridural torácico sin intubación, abogando en su favor por las ventajas de rápida recuperación, ventilación espontánea, estabilidad hemodinámica, analgesia adecuada y monitoreo continuo de la función cerebral⁷⁵.

Bloqueo neuroaxial en la estenosis aórtica

Antiguamente algunos anestesiólogos opinaban que la anestesia regional debía evitarse en pacientes con EA, y en caso de considerarla preferían el bloqueo a epidural porque el inicio de la simpatectomía es más gradual que con la anestesia espinal^{9, 25}.

Los bloqueos neuroaxiales, a diferencia de la anestesia general, permiten la comunicación con el paciente. Además, se evitan las perturbaciones hemodinámicas de la laringoscopia, la intubación, relajantes musculares y los anestésicos generales.

La anestesia neuroaxial debe administrarse sólo si existe control de la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la disponibilidad de un vasoconstrictor por el riesgo de simpaticolisis. El círculo vicioso de disminución de la RVS ↔ hipotensión ↔ perfusión coronaria disminuida ↔ isquemia miocárdica ↔ disminución del CO puede ser fatal, por lo que se debe contemplar riesgo / beneficio con otras técnicas. Utilizando un monitoreo invasivo se prevé llevar a cabo un diagnóstico / tratamiento temprano. Aquí tiene lugar el eco transesofágico de manera trascendental.

La técnica epidural permite dosis incrementales y el ajuste de nivel de analgesia, por lo tanto una caída repentina de la RVS puede ser minimizada. Una técnica espinal / epidural combinada también es de elección si se evita administrar altas dosis de anestésico local intratecal^{76, 77, 78}.

Las técnicas de anestesia espinal continua se han administrado con éxito en pacientes con EA con buenos resultados (menor necesidad de vasoconstrictores) ponderando su bloqueo más profundo, en contraste con la utilización de dosis únicas. Una ventaja adicional es que puede resultar una técnica más sencilla^{76, 77, 78}. No se recomienda utilizar opioides en ancianos por la posibilidad de depresión respiratoria⁹.

No existen muchos estudios prospectivos, aleatorizados controlados para evaluar el riesgo del bloqueo neuroaxial para CxNC en pacientes con EA. Sin embargo, la anestesia regional ha demostrado muchos beneficios: temprana instauración del tránsito intestinal, menor incidencia de trombosis venosa y de pérdidas sanguíneas^{79, 80}.

Postoperatorio

En el año 2001 el Reporte Nacional Confidencial de Consulta de Muertes Perioperatorias (NCEPOD) recomendó que los pacientes con un área valvular menor de 1 cm^2 , particularmente en asociación con una FE reducida, tengan indicación para monitorización invasiva en el postoperatorio en dependencias de salud de alta complejidad y un excelente control del dolor postoperatorio⁸¹.

La analgesia inadecuada induce incremento de la demanda energética miocárdica, pero la elección de la técnica debe discurrir el mantenimiento del volumen intravascular y RVS adecuados.

Las técnicas regionales tienen un papel significativo durante este período, pero requieren revisiones periódicas por el equipo de Dolor. Infundir vasoconstrictores puede ser necesario para compensar las consecuencias hemodinámicas de la técnica.

Los medicamentos anti-inflamatorios no esteroideos y los inhibidores de la ciclooxygenasa-2 (COX-2) deben evitarse ya que estos pacientes estarán en riesgo de disfunción cardíaca y renal postoperatoria. Si bien los COX-2 causan menos ulceración gastrointestinal y broncoespasmo, deben evitarse en pacientes con insuficiencia renal y cardíaca, edad avanzada, pacientes en tratamiento con diuréticos⁸.

Amat Santos (2012) comparó con la escala verbal análoga el bloqueo peridural torácico vs bloqueo intercostal con catéter en lugar de la incisión en 135 TAVI (74 / 61). El score de dolor más alto fue en el grupo de bloqueo intercostal ($p < 0.001$). El autor también concluye que la técnica tiene menos complicaciones pulmonares perioperatorias y por ende menos estadía hospitalaria⁸².

La utilización de alfa-2-agonistas como coadyuvantes del bloqueo regional aún es poco clara. Los tres fármacos disponibles (clonidina, dexmedetomidina, mivazerol) tienen diferente selectividad para los receptores adrenérgicos alfa-2 y puede esperarse que también tengan diferentes perfiles de riesgo-beneficio, específicamente la clonidina y la dexmedetomidina. Aumentan significativamente la incidencia de hipotensión y bradicardia perioperatoria y este efecto puede ser significativo en los pacientes con EA⁸³.

El dolor postoperatorio es una gran preocupación entre el 5-10% de los pacientes. Esto puede generar aumento del tono simpático y retrasar la recuperación en cualquier paciente, pero en un paciente con EA puede tener además consecuencias fatales.

Consideraciones especiales

Anestesia en la paciente obstétrica con EA

Introducción

A la edad reproductiva materna, la valvulopatía más frecuente es la aórtica. La incidencia de EA congénita y adquirida entre las cardiopatías del embarazo presenta variaciones regionales y oscila entre el 1 y el 15%^{41, 84}. La EAS posee una mortalidad materna de alrededor del 17% tras el parto, con una mortalidad fetal del 32% y hasta un 40% en casos de terminación electiva del embarazo⁸⁵.

Manejo general de la paciente obstétrica con valvulopatía aórtica

Existen múltiples escenarios posibles, lo que hace difícil la confección de guías o recomendaciones acerca del manejo en este grupo de pacientes.

El más sencillo de ellos sería la mujer en edad fértil en plan de quedar embarazada con valvulopatía conocida. En función de los estudios hemodinámicos y valoración del grado de severidad se le puede recomendar seguir adelante con sus planes de embarazo en caso de poseer una valvulopatía leve que no se espere que progrese en los próximos nueve meses (la tasa de progresión anual es una disminución del área valvular de alrededor de 0,1 cm²).

La recomendación de cirugía sigue siendo similar a la de la población general: estenosis moderada o EAS sintomáticas, o moderada o EAS con prueba ergométrica positiva. Si la paciente posee un área valvular mayor a 1 cm² y está asintomática o tiene una prueba ergométrica sin eventos adversos hasta los 7 mets puede quedar embarazada siguiendo un estricto control a medida que progrese la gestación^{8, 15}.

Distinta es la situación que entraña mayor peligro: una mujer embarazada que desconocía ser portadora de la valvulopatía. Considerando que existe un porcentaje amplio de pacientes asintomáticos con áreas severas o inclusive sintomáticas que autolimitan inconscientemente sus actividades, es factible encontrar este tipo de pacientes en la consulta. El manejo en este caso resulta más controvertido y complicado. Hay consenso en la literatura que debería evitarse el RVA durante los primeros 2 trimestres de embarazo por el alto riesgo de teratogénesis. Así mismo, la realización del procedimiento en el último trimestre sigue siendo riesgosa dado el severo cambio hemodinámico que somete la circulación extracorpórea (CEC) con pérdida del flujo pulsátil a un órgano sin autorregulación como la placenta. No se deben olvidar otros efectos deletéreos del CEC, como activación del complemento, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, embolia aérea e hipotermia; todos ellos pueden inducir la muerte fetal. Una alternativa razonable es la de esperar la viabilidad fetal (aproximadamente 28 semanas) y realizar la cesárea con posterior reparación valvular. De ser candidata y optarse por la valvulopatía

percutánea, esta debe realizarse posterior al cuarto mes y con protección fetal. Aunque se plantea que hasta 5 rads hay baja posibilidad de teratogénesis es conveniente la protección fetal con delantal de plomo⁸⁶.

Cambios hemodinámicos fisiológicos del embarazo y objetivos

El volumen intravascular aumenta en un 50% para comienzos del tercer trimestre de embarazo. Con relación al CO este aumenta un 50% llegando a ser durante la segunda etapa de trabajo de parto un 65% mayor que el basal, con un pico del 80 a 100% tras la expulsión vaginal. Con respecto a las RVS estas disminuyen un 30% manteniendo de esta forma la presión arterial en valores habituales. Cada contracción uterina actúa como autotransfusión elevando el CO en un 10 al 25%.

El manejo de la valvulopatía aórtica en la paciente embarazada trae aparejado varios desafíos para el anestesiólogo. Independientemente de la técnica anestésica y procedimiento a ser realizados los objetivos primarios son los mismos.

Precarga: con respecto al manejo de la precarga existe una estrechísima ventana terapéutica en la cual su caída, por ejemplo por hemorragia o compresión de la vena cava por el útero grávido, desencadenaría la espiral descendente de caída del volumen sistólico, insuficiencia coronaria, disfunción diastólica con alteración de la relajación y llenado ventricular con mayor isquemia coronaria y deterioro del CO²⁵. Por otro lado, el aumento excesivo de la precarga generaría aumento del consumo miocárdico de oxígeno y de las presiones ventriculares con transmisión retrógrada de la misma, pudiendo llegar al edema agudo de pulmón^{9,87}.

Inotropismo: deben evitarse todas las drogas cardiotropepresoras de la contractibilidad miocárdica como el propofol a altas dosis, tiopental e inhalatorios a altas CAM.

Ritmo cardíaco: la taquicardia es deletérea por acortar el tiempo de diástole afectando la perfusión miocárdica y el llenado ventricular, la misma se debe tratar en primera instancia suprimiendo la causa desencadenante (por ej. aporte de oxígeno en hipoxemia, ansiolisis, analgesia, y evitar el uso de drogas que la desencadenen como pancuronio, meperidina, ketamina, atropina) Se puede recurrir a la infusión titulada de betabloqueantes de vida media corta como el esmolol. El uso de esmolol en el último trimestre del embarazo y durante el trabajo de parto y el parto ha producido bradicardia fetal, que persistió luego de la suspensión de la infusión. Por lo tanto, el esmolol debe usarse solo si los beneficios potenciales justifican los posibles riesgos sobre el feto⁸⁸.

La pérdida del ritmo sinusal genera un severo deterioro del volumen de fin de diástole ventricular.

Cualquier tipo de taquiarritmia supraventricular debe ser tratada de manera inmediata pudiendo ser necesaria la cardioversión eléctrica de mediar deterioro hemodinámico.

La bradicardia también es perjudicial ya que produce sobredistensión ventricular con dislocación del sarcómero, ubicando la curva de Frank-Starling en una posición adversa. Hay que utilizar con precaución la succinilcolina y el remifentanilo⁹.

Postcarga: en la embarazada existe una disminución fisiológica de la RVS la cual, de ser exacerbada por simpaticolisis, puede desencadenar isquemia miocárdica aun en presencia de arterias coronarias normales, debido a la caída de la presión diastólica responsable de la perfusión coronaria y del círculo vicioso de mayor disfunción miocárdica mencionado anteriormente. Por lo antes expuesto, existe acuerdo general en la contraindicación absoluta de técnicas de inyección única subaracnoidea de anestésicos locales. En casos de angor se sugiere utilizar aporte suplementario de oxígeno antes que nitritos, y se recomienda la infusión de metilergonovina en lugar de oxicitocina por el efecto vasodilatador de esta última.

Es vital recordar que de llegar a las instancias del paro cardíaco las chances de reanimación exitosa son menores al 90% debido a que la compresión cardíaca difícilmente podría generar la presión suficiente como para superar a la válvula estenótica. Por lo tanto, el mejor tratamiento en la EA es la prevención⁹.

Monitoreo

Existe disenso en los tipos de métodos invasivos y selección de pacientes a los cuales aplicárselos. Se sugiere la utilización de los mismos en pacientes sintomáticos con área moderada o severa y casi todos aquellos con área crítica.

La elección del método dependerá de si el paciente será bloqueado o se recurrirá a anestesia general. El CAP se puede utilizar en la paciente que comprenda la razón de su uso para tolerar la colocación. La utilización de ecocardiografía requiere indefectiblemente que la paciente se encuentre sedada o anestesiada, lo que nos remite al peligro de broncoaspiración⁹.

ECG: se recomienda la utilización de monitor de 6 derivaciones. La utilización de una sola derivación puede hacer que pase inadvertida la isquemia de un sector específico.

Tensión arterial invasiva: parecería razonable la utilización de catéter arterial en las pacientes con sospecha de presentar grandes fluctuaciones de la presión arterial durante el acto anestésico, ya sea para cesárea, parto vaginal o cirugía electiva de otra índole, dado que se trata de un método poco invasivo con bajísima tasa de complicaciones.

CAP: no cabe dudas que provee importante información para el mejor manejo hemodinámico. Los detractores del mismo argumentan que en pacientes con EA aórtica crítica existe una mayor probabilidad de generar arritmias

ventriculares durante su colocación, y quienes están a favor argumentan que es el método ideal para la detección temprana de hipertensión pulmonar por falla ventricular izquierda secundaria al descenso de la *compliance* ventricular.

Con las posibilidades que brinda el CAP se pueden establecer objetivos generales:

- Ante valores bajos de presión venosa central (PVC) y presión de enclavamiento de arteria pulmonar se deberá infundir volumen (cristaloides o coloides).
- De no lograr la restitución inmediata de las RVS y tensión arterial se deberá recurrir a vasoconstrictores (ideal fenilefrina, que por su efecto alfa exclusivo no produce taquicardia e incluso produce disminución refleja de la frecuencia cardíaca).
- En caso de aumento súbito de la PCP de 3 a 4 mmHg tras inicio de expansión con volumen, ésta debe ser suspendida de manera inmediata.
- Se debe iniciar infusión de inotrópicos ante caída del CO y tensión arterial⁹.

Ecografía doppler: las ventajas por sobre el método anterior radican en que permite también la evaluación estructural de las válvulas y resto de las cuatro cavidades cardíacas. La estimación del volumen de fin de diástole ventricular parece ser más precisa que con la utilización de la PCP del CAP para guiar la infusión de volumen. Cabe recordar que existe una ligera sobreestimación de la PCP por este método⁹.

Cirugía electiva, cirugía emergente o de urgencia

Cirugía electiva: todo procedimiento electivo que pueda ser pospuesto sin compromiso de la salud materna y/o fetal debe retrasarse hasta una vez producido el parto y resuelta la valvulopatía tal como se haría en cualquier otro paciente.

Cirugía emergente o de urgencia: tal como ocurre en la población general, no deberá suspenderse ningún tratamiento quirúrgico de mediar riesgo de vida para la paciente. En caso de valvulopatía severa sintomática o asintomática podrá plantearse la posibilidad de realizar una valvuloplastia aórtica percutánea³⁸ con balón, previa a la cirugía y como puente a una resolución definitiva ulterior, siempre y cuando se den las condiciones necesarias para la misma: anatomía favorable (no poseer insuficiencia valvular), gestación mayor de 4 meses y ausencia de contraindicaciones como trombo en ventrículo izquierdo o disección de tronco de la coronaria¹⁵.

De no tener la posibilidad de realizar esta última, deberán tomarse todos los recaudos anteriormente mencionados de objetivos hemodinámicos, y optando de ser posible por la técnica anestésica con menor repercusión hemodinámica (por ejemplo, bloqueo nervioso periférico en procedimientos traumatológicos).

Parto

Las indicaciones de cesárea electiva o de urgencia son exactamente las mismas que para cualquier otra mujer embarazada. Sin embargo, curiosamente se ha observado una mayor tasa de utilización de anestesia general *versus* bloqueo en este grupo que en el resto de la población obstétrica. El consenso actual es la realización de parto vaginal asistido (sin pujos y con fórceps).

Con respecto a la técnica anestésica a utilizar no existe ningún trabajo prospectivo que demuestre superioridad de un método sobre otro, general *versus* bloqueo neuroaxial. En casos de valvulopatía crítica con área menor a 0,3 cm² se recomienda realizar valvuloplastia con balón de rescate y realización de cesárea bajo anestesia general.

Si se optara por una técnica neuroaxial deben tenerse varias consideraciones en cuenta. La técnica de inyección subaracnoidea única de altas dosis de anestésico local está totalmente proscripta por la severa simpaticolisis que produce.

Las alternativas a considerar en cesárea son: anestesia peridural con catéter⁸⁵ o espinal continua con catéter⁸⁹. La utilización del catéter permite la titulación de drogas anestésicas de forma paulatina y con mayor exactitud metamérica. El concepto es utilizar preferentemente opioides y dosis mínimas de anestésicos locales para limitar la repercusión hemodinámica, dando el tiempo necesario para que los mecanismos compensadores entren en juego, a la vez que requiere una activa participación del anestesiólogo en el manejo de la precarga y utilización de vasoconstrictores para conservar la tensión arterial y RVS en un rango adecuado.

En cualquiera de las modalidades seleccionadas podrá suplementarse benzodiacepinas u opioides intravenosos⁹⁰, teniendo en cuenta el costo-beneficio sobre salud materna y fetal. Siempre será más desfavorable para el feto un colapso hemodinámico materno que la posibilidad de requerir apoyo ventilatorio o reversión de drogas depresoras del estímulo respiratorio central tras el nacimiento.

Cirugía de cadera en paciente añoso con EA

Introducción

El reemplazo de cadera es un procedimiento ortopédico habitual, por lo general realizado en pacientes de edad avanzada.

En Argentina la tasa media anual de fracturas de cadera es de 298 cada 100.000 mujeres mayores de 50 años, y 118 en varones. Son más de 34.000 fracturas de cadera las que ocurren cada año, representando un promedio aproximado de 90 fracturas por día. En los países desarrollados la incidencia de fractura de cadera es máxima entre los 75-79 años, en nuestro país es a los 82 años en mujeres y 79 años en varones⁹¹. La prevalencia de fractura de cadera está aumentando considerablemente y se predice una triple ocurrencia para los años 2030 / 2050⁹². Algunos autores en la esfera de la traumatología

y la ortopedia han llegado a denominar con la categoría de “epidemia”⁹³ a las fracturas del extremo proximal del fémur.

En esta etapa los pacientes son portadores de comorbilidades como HA, diabetes, obstrucción pulmonar crónica, arteriopatía periférica, etc. La EA es la valvulopatía de mayor frecuencia en pacientes añosos, su prevalencia para los casos severos es de 2,5% a los 75 años de edad y va en ascenso superando el 8% a los 85 años⁹⁴. Es acertado pensar que un importante número de pacientes de edad avanzada que llegará al quirófano para una cirugía de cadera será portador de EA.

Se describe que un tercio de la población anciana presenta isquemia perioperatoria⁹². En pacientes con EA esta complicación tiene un lugar en sí misma por la fisiopatogenia de la enfermedad; es así que la proporción de aparición es considerablemente alta.

La realización de un ecocardiograma en forma rutinaria a los pacientes internados para cirugía de cadera en un hospital del Reino Unido reveló que el 2% poseía EAS, 6% EA moderada y el 30% EA leve o algún grado de esclerosis de la válvula. Fue llamativo el hecho que hubo pacientes en los que se detectó soplo en la inspección clínica y no eran portadores de EA, como así también en el 31% no había soplo, pero sí padecían EA.

Desde luego que la información aportada por un ecocardiograma en este tipo de pacientes puede ser muy útil para el anestesiólogo en cuanto a la selección de la estrategia anestésica, pero debe ser factible lograr un equilibrio entre la temprana realización de este estudio por un lado y el aumento de la morbilidad que provoca el retraso de la cirugía por el otro²².

¿Qué tipo de anestesia debe realizarse para cirugía de cadera en pacientes añosos?

No existe evidencia categórica a favor de ninguna técnica que reduzca las complicaciones, en especial, a largo plazo. La respuesta seguramente no sea solamente una. Si se analizan las diferentes técnicas anestésicas centrando el interés en los cambios hemodinámicos que ellas producen y se relacionan con la fisiopatología de la EA, probablemente se pueda aproximar a una respuesta válida.

Como se mencionó anteriormente, estos pacientes poseen como mecanismo de compensación a la obstrucción del flujo de salida a través de la VA con una hipertrofia concéntrica del VI, lo cual, ante eventos de disminución de las RVS con caída del retorno venoso, predisponde a isquemia miocárdica, incluso ante la ausencia de coronariopatía, tal es el ejemplo claro de lo que puede suceder en bloqueos neuroaxiales.

Los objetivos hemodinámicos que deben seguirse en pacientes con EA que serán sometidos a una anestesia son⁷⁶:

- Evitar descensos bruscos y de gran cuantía en las resistencias vasculares sistémicas.
- Mantener una buena contractilidad y ritmo sinusal.
- Evitar la hipovolemia.
- Evitar la taquicardia.

Pero las características de la población y del tipo de cirugía entrañan dificultades para estos objetivos:

- Los bloqueos neuroaxiales y la mayoría de los agentes anestésicos disminuyen la RVS.
- Los pacientes añosos tiene disminución de las respuestas homeostáticas.
- Muchos pacientes tiene como medicación de base drogas agonistas o bloqueantes adrenérgicos.
- La cirugía tiene pérdida sanguínea estimada desde 100 a 1500 ml, dependiendo de la técnica quirúrgica y de la duración de la intervención⁹⁵.

Preparación: los recaudos de evaluación de riesgo, profilaxis antibiótica, prevención de eventos trombóticos y monitoreo son similares al resto de la población.

El dolor en las fracturas de cadera es importante y requiere intervención activa desde el preoperatorio⁷⁶. El uso de la analgesia epidural durante el estrés quirúrgico disminuiría la incidencia de eventos cardíacos adversos. Matot (2003) comparó la incidencia de eventos cardíacos en pacientes con edad media de 81 años: bloqueo peridural continuo (anestésico local + opioide) vs meperidina intramuscular en el preoperatorio. El grupo peridural no presentó eventos vs 20,5 % en el grupo meperidina⁹².

La decisión de intervención previa sobre la VA, aun estando indicada podría retrasar ostensiblemente la resolución de la fractura y el riesgo podría ser similar sin ser precedida de ésta^{12, 13, 14, 39}. Son escasos los reportes de valvuloplastia previa⁹⁶.

Técnica anestésica

Las diferentes opciones son válidas conociendo las ventajas y limitaciones de las técnicas y en cuanto a efectos adversos de las drogas suministradas.

El bloqueo epidural continuo permite la posibilidad de graduar paulatinamente el nivel metamérico de su efecto, dando como resultado una instalación lenta del bloqueo simpático, dejando actuar los mecanismos compensatorios y las medidas terapéuticas. Además, nos permite variar la composición de la solución anestésica (basándonos en los opioides o en los anestésicos locales) para adaptarnos a los requerimientos analgésicos o anestésicos según sea la situación en el perioperatorio⁷⁶.

El bloqueo espinal continuo ofrece muchas de las ventajas de la anestesia epidural: el inicio del bloqueo simpático periférico se desarrolla también de forma gradual y controlada. En ancianos sanos ha mostrado menor disminución

de la presión arterial y menor incidencia de uso de vasopresores que para el bloqueo epidural continuo. Se necesitan más estudios para diferenciar ambos bloqueos: ajustando variables (dosificación e intervalos interdosis).

Lo que sí comparten los dos bloqueos es que deben evaluarse tensión arterial, frecuencia cardíaca, si fuese factible PCP, RVS, CO y nivel sensorial antes de cada reinyección.

Se ha descripto la combinación de bloqueo paravertebral lumbar del nervio ciático parasacral con buen resultado⁵⁸.

Anestesia general vs anestesia regional: sin tomar en cuenta la presencia de EA, la realización de bloqueo neuroaxial vs anestesia general parece tener mejores resultados en cuanto a^{97, 98}:

- Menor incidencia de trombosis venosa profunda.
- Menor incidencia de embolismo pulmonar.
- Menor tiempo operatorio.
- Menor pérdida de sangre y por lo tanto menor requerimiento de transfusión.
- Podría marcarse una tendencia hacia menor incidencia de infarto de miocardio, confusión e hipoxia postoperatoria.

El bloqueo motor de los anestésicos locales dificulta y retrasa la deambulación. Con anestesia general pareciera haber una mayor tendencia a accidente cerebrovascular e hipotensión intraoperatoria^{97, 98}.

Analgesia postoperatoria

Contando con idoneidad del personal a cargo de ejecutar las indicaciones analgésicas. Las opciones son múltiples:

- Neuroaxiales continuas: epidural⁹⁴ y subaracnoidea.
- Bloqueos periféricos continuos (plexual lumbar o femoral).
- Infusión endovenosa o administración IM de opioides coadyuvados con AINES*.

Minimizar los riesgos

Además de los enunciados en **TABLA 10**, es útil evitar la posición de decúbito lateral (por los cambios fisiológicos) y la cementación de las prótesis.

*. La última opción es la menos aconsejable, por los efectos colaterales de los AINES, más frecuentes en ancianos.

Referencias Bibliográficas

1. Mitnacht A, Fanshawe M, Konstadt S. Anesthetic Considerations in the Patient With Valvular Heart Disease Undergoing Noncardiac Surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2008; 12,(1): 33-59. [Volver](#)
2. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. *Cardiovascular Health Study. J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 630-4. [Volver](#)
3. Lindroos M, Kupari M, Heikkila J, et al. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1220-5. [Volver](#)
4. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977; 297: 845-50. [Volver](#)
5. Detsky AS, Abrams HB, McLaughlin JR, et al. Predicting cardiac complications in patients undergoing non-cardiac surgery. *J Gen Intern Med* 1986; 1:211-9. [Volver](#)
6. Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 910-48. [Volver](#)
7. Finkel D, Raya S. Paciente geronte programada para cirugía no cardíaca portadora de una estenosis aórtica severa, ¿se requiere el tratamiento quirúrgico de su valvulopatía previamente a la cirugía programada en cuestión? *Revista Argentina de Anestesiología* 2009; 67 (1): 37-44. [Volver](#)
8. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27, 2: 92-137. [Volver](#)
9. Lstaphanous G. The Patient with Aortic Stenosis. *Int Anesthesiol Clin* 2005; 43, 4: 21-31. [Volver](#)
10. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997; 95: 2262-70. [Volver](#)
11. Johnston W. Anesthesia for patients with valvular heart disease. The American Society of Anesthesiologists, Inc. Chapter 10. 2004. [Volver](#)
12. O'Keefe JH Jr, Shub C, Rettke SR. Risk of non-cardiac surgical procedures in patients with aortic stenosis. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 400-5. [Volver](#)
13. Torsher LC, Shub C, Rettke SR, et al. Risk of patients with severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 1998; 81, 4: 448-52. [Volver](#)
14. Messika-Zeitoun D, lung B, Philip I. Recommendations for noncardiac surgery in aortic stenosis. *Ann Cardiol Angeiol* 2005; 54,3:112-5. [Volver](#)
15. Lax J, Hershson A, Bermann A, et al. Estenosis aórtica. *Revista Argentina de Cardiología*. Vol 75 Versión electrónica / Julio-Agosto 2007. [Volver](#)
16. Iivanainen AM, Lindroos M, Tilvis R, Heikkila J, Kupari M. Natural history of aortic valve stenosis of varying severity in the elderly. *Am J Cardiol*. 1996; 78: 97-101. [Volver](#)

17. Nkomo VY, Gardin JM, Skelton TN et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006; 368: 1005-11. [Volver](#)

18. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspido, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation* 2005; 111: 920-5. [Volver](#)

19. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 665-9. [Volver](#)

20. Ioscovich A, Goldszmidt E, Fadeev A, et al. Peripartum anesthetic management of patients with aortic valve stenosis: a retrospective study and literature review. *Int J Obstetr Anesth* 2009; 18, 4: 379-86. [Volver](#)

21. Brown J, Morgan-Hughes N. Aortic stenosis and non-cardiac surgery. *Critical Care & Pain* 2005; 5: 1. [Volver](#)

22. Loxdale J, Sneyd J, Donovan A, et al. The role of routine pre-operative bedside echocardiography in detecting aortic stenosis in patients with a hip fracture. *Anaesthesia* 2012; 67, 1: 51-4. [Volver](#)

23. Kertai M, Bountiokos M, Boersma E, et al. Aortic stenosis: an underestimated risk factor for perioperative complications in patients undergoing noncardiac surgery. *Am J Med* 2004; 116, 1: 8-13. [Volver](#)

24. Rohde LE, Polanczyk CA, Goldman L, et al. Usefulness of transthoracic echocardiography as a tool for risk stratification of patients undergoing major noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 2001; 87: 505-9. [Volver](#)

25. Vercauteren M. Non-cardiac surgery and obstetric analgesia in the patient with valvular disease: anesthetic considerations. *Jurnalul Român de Anestezie Terapieintensivă* 2009; 16, 1: 55-62. [Volver](#)

26. Carabello B. Aortic stenosis. *N Engl J Med* 2002; 346, 9: 28. [Volver](#)

27. Rouine-Rapp K, Russell I and Foster E. Congenital Heart Disease in the Adult. *International Anesthesiology Clinics* 2012; 50, 2: 16-39. [Volver](#)

28. Carabello BA. Concentric versus eccentric remodeling. *J of Cardiac Failure* 2002; 8: S 258-63. [Volver](#)

29. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, et al. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999; 341: 142-7. [Volver](#)

30. Silaruks S, Clark D, Thinkhamrop B, et al. Angina pectoris and coronary artery disease in severe isolated valvular aortic stenosis. *Heart Lung Circ* 2001; 10: 14-23. [Volver](#)

31. Lund O, Flo C, Jensen FT, et al. Left ventricular systolic and diastolic function in aortic stenosis. Prognostic value after valve replacement and underlying mechanisms. *Eur Heart J* 1997; 18: 1977-87. [Volver](#)

32. Carabello BA, Crawford FA. Valvular heart disease. *New Engl J Med* 1997; 337: 32-41. [Volver](#)

33. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation* 2005; 111: 3290-5. [Volver](#)

34. Conde M, Moody J. Noncardiac surgery in patients with aortic stenosis. *UpToDate®* 22, 2010. [Volver](#)

35. van Klei W, Kalkman C, Tolsma M, et al. Pre-operative detection of valvular heart disease by anaesthetists. *Anaesthesia* 2006, 61: 127-32. [Volver](#)

36. Chun, PK, Dunn, BE. Clinical clue of severe aortic stenosis. Simultaneous palpation of the carotid and apical impulses. *Arch Intern Med* 1982; 142: 2284. [Volver](#)

37. Roizen MF. Preoperative evaluation. In: Miller RD, (Ed). *Anaesthesia*. New York - Churchill Livingstone, 2000; pg. 824-83. [Volver](#)

38. Bach D, Eagle K. Perioperative assessment and management of patients with valvular heart disease undergoing noncardiac surgery. *Minerva Cardioangiologica* 2004; 52, 4: 255-61. [Volver](#)

39. Christ M, Sharkova Y, Geldner G, et al. Preoperative and Perioperative Care for Patients With Suspected or Established Aortic Stenosis Facing Noncardiac Surgery. *Chest* 2005; 128, 4: 2944-53. [Volver](#)

40. deFilippi CR, Willett DL, Brickner ME, et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis inpatients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradient. *Am J Cardiol* 1995; 75: 191-4. [Volver](#)

41. Braunwald. *Tratado de Cardiología: Texto de medicina cardiovascular*. Elsevier - 9^a Ed. Parte III, Cap 14; 170-202. [Volver](#)

42. Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, et al. ACC/AHA Guidelines for exercise testing. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 260-311. [Volver](#)

43. Connolly HM, Oh JK, Schaff HV, et al. Severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction: result of aortic valve replacement in 52 patients. *Circulation* 2000; 101: 1940-6. [Volver](#)

44. Khot U, Novaro G, Popović Z, et al. Nitroprusside in critically ill patients with left ventricular dysfunction and aortic stenosis. *N Engl J Med* 2003; 348, 18: 1756-63. [Volver](#)

45. Lin SS, Roger VL, Pascoe R, et al. Dobutamine stress Doppler hemodynamics in patients with aortic stenosis: feasibility, safety, and surgical correlations. *Am Heart J* 1998; 136: 1010-6. [Volver](#)

46. van Geldorp MW, van Gameren M, Kapteijn AP, et al. Therapeutic decisions for patients with symptomatic severe aortic stenosis: room for improvement? *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 35: 953-7. [Volver](#)

47. Bouma BJ, van Den Brink RB, van Der Meulen JH, et al. To operate or not on elderly patients with aortic stenosis: the decision and its consequences. *Heart* 1999; 82: 143-8. [Volver](#)

48. lung B, Cachier A, Baron G, et al. Decision-making in elderly patients with severe aortic stenosis: why are so many denied surgery? *Eur Heart J* 2005; 26: 2714-20. [Volver](#)

49. Charlson E, Legedza AT, Hamel MB. Decision-making and outcomes in severe symptomatic aortic stenosis. *J Heart Valve Dis.* 2006; 15: 312-21. [Volver](#)

50. Bach DS, Cimino N, Deeb GM. Unoperated patients with severe aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 2018-9. [Volver](#)

51. Fleisher L, Beckman J, Brown K, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular 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. [Volver](#)

52. Raymer K, Yang H. Patients with aortic stenosis: cardiac complications in non-cardiac surgery . *Can J Anaesth* 1998; 45, 9: 855-9. [Volver](#)

53. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, et al. Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 1997; 96: 358-66. [Volver](#)

54. Lador A, Nasir H, Mansur N, et al. Antibiotic prophylaxis in cardiac surgery: systematic review and meta-analysis. *J Antimicrob Chemother* 2012; 67, 3: 541-50. [Volver](#)

55. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, et al. ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery—Executive Summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on perioperative Cardiovascular. [Volver](#)

56. Omran H, Hammerstingl C, Schmidt H, et al. A prospective and randomized comparison of the safety and effects of therapeutic levels of enoxaparin versus unfractionated heparin in chronically anticoagulated patients undergoing elective cardiac catheterization. *Thromb Haemost* 2003; 90: 267-71. [Volver](#)

57. Gimeno Moro A, Soldado Matoses M. Protocolo de Evaluación Preanestésica: valoración del riesgo preoperatorio. Pruebas complementarias. Valoración cardiológica y pulmonar preoperatoria. Disponible en http://chguv.san.gva.es/Inicio/ServiciosSalud/ServiciosHospitalarios/AnestRea/Documents/0812_Proocolo_Gimeno_Soldado.pdf. 2008 [Volver](#)

58. López Timoneda F, Durán Giménez-Rico L, Duro Ventura F et al. Manejo de antiagregantes en perioperatorio de cirugía programada no cardíaca. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España. Servicio de Anestesiología – Reanimación y Terapéutica del Dolor. 2010, disponible en: http://chguv.san.gva.es/Inicio/ServiciosSalud/ServiciosHospitalarios/AnestRea/Documents/0812_Proocolo_Gimeno_Soldado.pdf. [Volver](#)

59. Landesberg G, Mosseri M, Wolf Y, et al. Perioperative Myocardial Ischemia and Infarction. *Anesthesiology* 2002; 96, 2: 264–70. [Volver](#)

60. London MJ, Hollenberg M, Wong MG, et al. Intraoperative myocardial ischemia: localization by continuous 12-lead electrocardiography. *Anesthesiology* 1988; 69, 2: 232–41. [Volver](#)

61. Vincent J, Rhodes A, Perel A, et al. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring - a consensus of 16. *Critical Care* 2011, 15: 229. [Volver](#)

62. Bading B, Blank S, Sculco TP, et al. Augmentation of calf blood flow by epinephrine infusion during lumbar epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994; 78: 1119-24. [Volver](#)

63. Bendel S, Ruokonen E, Pöllönen P, et al. Propofol causes more hypotension than etomidate in patients with severe aortic stenosis: a double-blind, randomized study comparing propofol and etomidate. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51, 3: 284–9. [Volver](#)

64. Crozier TA, Beck D, Schlaeger M, et al. Endocrinological changes following etomidate, midazolam, or methohexitol for minor surgery. *Anesthesiology* 1987; 66, 5: 628-35. [Volver](#)

65. Matsukawa S, Ishii H, Fukuda K. Appropriate dose of remifentanil to blunt tracheal intubation stress response in patients with severe aortic stenosis. *Masui*. 2012; 61, 8: 800-4. [Volver](#)

66. Thomas W. Shoulder replacement in a patient with severe aortic stenosis and heart failure under interscalene brachial plexus block. *Regional Anesth and Pain Med* 2007; 32 - Suppl.1, 5: 133. [Volver](#)

67. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999; 100: 1043–9. [Volver](#)

68. Zahid M, Sonel AF, Saba S, et al. Perioperative risk of noncardiac surgery associated with aortic stenosis. *Am J Cardiol.* 2005; 96, 3: 436-8. [Volver](#)

69. Calleja A, Dommaraju S, Gaddam R, et al. Cardiac risk in patients aged > 75 years with asymptomatic, severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol.* 2010; 15;105, 8:1159-63. [Volver](#)

70. Valentijn TM, Hoeks SE, Bakker EJ, et al. Influence of aortic valve calcium on outcome in patients undergoing peripheral vascular surgery. *Am J Cardiol.* 2012; 110, 8: 1195-9. [Volver](#)

71. Roth R, Palacios I, Block P. Percutaneous Aortic Balloon Valvuloplasty: Its Role in the Management of Patients With Aortic Stenosis Requiring Major Noncardiac Surgery. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1039-41. [Volver](#)

72. Agarwal A, Kini AS, Attanti S, et al. Results of repeat balloon valvuloplasty for treatment of aortic stenosis in patients aged 59 to 104 years. *Am J Cardiol* 2005; 95: 43-47. [Volver](#)

73. Silvero M, Browne L, Solari G. Pacemaker following adult cardiac surgery. *Cardiac Pacemakers - Biological Aspects, Clinical Applications and Possible Complications.* 2011; Cap. 7: 135-60. [Volver](#)

74. Yap CH, Yii M. Allograft aortic valve replacement in the adult: a review. *Heart Lung Circ* 2004; 13: 41-51. [Volver](#)

75. Casalino S, Lanzillo G, Mangia F, et al. Aortic valve replacement on two octogenarians awake patients without tracheal intubation, with thoracic epidural anesthesia. *G Ital Cardiol* 2006; 79: 646-50. [Volver](#)

76. Bundgaard-Nielsen M, Foss NB, Kristensen BB. Use of epidural blockade in a patient with hip fracture and aortic stenosis. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22: 471-2. [Volver](#)

77. Fuzier R, Murat O, Gilbert ML, et al. Continuous spinal anesthesia for femoral fracture in two patients with severe aortic stenosis. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006; 25: 528-31. [Volver](#)

78. Xia VW, Messerlian AK, Mackley J, et al. Successful epidural anesthesia for cesarean section in a parturient with severe aortic stenosis and a recent history of pulmonary edema – A case report. *J Clin Anesth* 2006; 18: 142-4. [Volver](#)

79. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, et al. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis. *JAMA* 2003; 290: 2455–63. [Volver](#)

80. Urwin SC, Parker MJ, Griffiths R. General versus regional anaesthesia for hip fracture surgery: a meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth* 2000; 84: 450–5. [Volver](#)

81. NCEPOD. Changing the way we operate. The 2001 Report of the National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths - London, 2001. [Volver](#)

82. Amat-Santos IJ, Dumont E, Villeneuve J, et al. Effect of thoracic epidural analgesia on clinical outcomes following transapical transcatheter aortic valve implantation. *Heart* 2012; 98, 21:1583-90. [Volver](#)

83. Wijeysundera D, Bender J, Beattie W. Agonistas adrenérgicos alfa 2 para la prevención de complicaciones cardíacas en pacientes sometidos a cirugía. *La Biblioteca Cochrane Plus.* 2013 Número 3. [Volver](#)

84. Ocenés Reinoso R, Alsina Vázquez J, Fernández Pérez M et al. Incidencia de cardiopatías durante el embarazo en la provincia de Villa Clara. *Cor Salud* 2012; 4, 3: 174-9. [Volver](#)

85. Rojas-Pérez E. Anestesia para la embarazada con estenosis e insuficiencia aórtica. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2007; 30: S276-S281. [Volver](#)

86. van Mook W, Peeters L. Severe cardiac disease in pregnancy, part II: impact of congenital and acquired cardiac diseases during pregnancy. *Current Opinion in Critical Care* 2005, 11: 435-48. [Volver](#)

87. Wolff G, Weitzel N. Management of acquired cardiac disease in the obstetric patient. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2011; 15, 3: 85-97. [Volver](#)

88. Losasso TJ, Muzzi DA, Cucchiara RF. Response of fetal heart rate to maternal administration of esmolol. *Anesthesiology* 1991; 74, 4: 782-4. [Volver](#)

89. Marín A, Marulanda L, Echeverri F. Anestesia espinal a través de catéter para cesárea en una mujer con estenosis valvular aórtica severa. *Rev Colomb Anestesiol*. 2008; 36: 299-303. [Volver](#)

90. Orme R, Grange C, Ainsworth Q, et al. General anaesthesia using remifentanil for caesarean section in parturients with critical aortic stenosis: a series of four cases. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2004; 13: 183-7. [Volver](#)

91. Schurman L, Bagur A, Claus-Hermberg A, et al. Guías 2012 para el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de la osteoporosis. *Medicina* 2013; 73: 55-74. [Volver](#)

92. Matot I, Oppenheim-Eden A, Ratrot R, et al. Preoperative cardiac events in elderly patients with hip fracture randomized to epidural or conventional analgesia. *Anesthesiology* 2003; 98, 1: 156-63. [Volver](#)

93. Rockwood PR, Horne JG, Cryer C. Hip fractures: a future epidemic? *J. Orthopaedic Trauma* 1990; 4: 163-6. [Volver](#)

94. Padmini V, Nikhil K, Ramesh CB, et al. Survival in elderly patients with severe aortic stenosis is dramatically improved by aortic valve replacement: results from cohort of 277 patients aged > 80 years. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 30: 722-7. [Volver](#)

95. Ho M, Beathe J, Sharrock N. Hypotensive Epidural anesthesia in patients with aortic stenosis undergoing total hip replacement. *Regional Anesth and Pain Med* 2008; 33, 2: 129-133. [Volver](#)

96. Marsch SC, Schaefer HG, Skarvan K, et al. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing elective hip arthroplasty during lumbar regional anesthesia. *Anesthesiology*. 1992; 76, 4: 518-27. [Volver](#)

97. Mauermann W, Shilling A, Zuo ZA. Comparison of Neuraxial block versus general anesthesia for elective total hip replacement: a meta-analysis. *Regional Anesthesia* 2006; 103, 4: 1018-25. [Volver](#)

98. Urwin S, Parker M, Griffiths R. General Versus Regional Anaesthesia for Hip Fracture Surgery: A Meta-Analysis of Randomized Trials. *Br. J. Anaesth* 2000; 84: 450-5. [Volver](#)

Recibido: 15-06-13

Aceptado: 24-06-13

Conflictos de intereses: Ninguno declarado