JULIO 2022 - EDICIÓN DIGITAL

62

Revista de la SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE CORRIENTES

Editorial.

Fracción de eyección normal... Y ahora quién podrá ayudarnos?

Abordaje fisiológico de la ventilación mecánica en un paciente con insuficiencia ventricular derecha

UN GOLPE DE VIDA ¿FICCIÓN O REALIDAD?

Evaluación prequirúrgica de cirugía no cardiaca.

Diplomatura Superior en Cardiología

DIRECTORES
Dra. Stella Maris Macín y Dr. José María Silveyra
CO-DIRECTORES
Dr. Jorge Cialzeta y Dr. Damián Andrés Tasso

Mail a socacorr@gmail.com

REVISTA DE LA SOCIEDAD DE CARDIOLOGIA DE CORRIENTES

AÑO 19 - Nº 62
JULIO 2022 - VERSIÓN DIGITAL 11

Publicación Oficial de la Sociedad de Cardiología de Corrientes

Sede en Corrientes
Bolívar 1334 - (3400) Corrientes
Tel. (0379) - 4410000 interno 117.

Colegio Médico de Corrientes
Pellegrini 1785 - (3400) - Corrientes

Director de la Revista
Dr. Edgar Horacio García
edgarga65@yahoo.com.ar

Comité Editorial
Dr. Guillermo Aristimuño
Dra. Mariela Onocko
Dr. Matías Comisario
Dr. Esteban Villegas

Secretaria de la Sociedad
Dg. Celina García Matta

Diseño y Diagramación de la Revista
Dg. Celina García Matta
garciamatta@gmail.com

Distribución entre sus asociados.
Las colaboraciones firmadas expresan la opinión de sus autores y no reflejan necesariamente el pensamiento de esta publicación.

Secretaría Permanente FAC
Bulnes 1004 (1176) Buenos Aires
Tel/Fax: (011) 4862 0935 / 4866 5910
E-mail *adm-fac@fac.org.ar*
http://www.fac.org.ar

COMISION DIRECTIVA 2022-2023

PRESIDENTE
Dr. José María Silveyra

VICEPRESIDENTE
Dra. María Lorena Coronel

SECRETARIA
Dr. Jorge Kriskovich

PROSECRETARIO
Dr. Rolando Pantich

TESORERA
Dra. Natalia Cocco

PROTESORERO
Dr. Matías Comisario

VOCALES
1. Dra. Perla Alejandra Barrios
2. Dr. Jorge Cialzeta
3. Dr. Damián Tasso
4. Dra. Laura Titievsky

ORGANO DE FISCALIZACION
Miembros Titulares
Dra. Stella Maris Macín
Dr. Edgar Horacio García
Dr. Abel Colomba (suplente)

SUMARIO

Editorial.
Dr. José María Silveyra _____ *PAG. 2*

Fracción de eyección normal... Y ahora quién podrá ayudarnos?
Dr. Guillermo Aristimuño _____ *PAG. 3*

Abordaje fisiológico de la ventilación mecánica en un paciente con insuficiencia ventricular derecha
Klgo. Juan Ignacio Fernandez _____ *PAG. 7*

UN GOLPE DE VIDA ¿FICCIÓN O REALIDAD?
Dr. Diego Picchio _____ *PAG. 10*

Evaluación prequirúrgica de cirugía no cardiaca.
Dr. Rafael Comisario _____ *PAG. 12*

visite nuestra web
www.socacorr.org.ar

EDITORIAL

A hombros de gigantes.

Cuando el 1 de mayo de 1989 Henning Rud Andersen y su equipo implantaron por primera vez en un cerdo una válvula biológica percutánea (¡y en forma exitosa!), solo habían pasado 2 meses y medio desde que se le había ocurrido la idea de este procedimiento (1). El TAVI o TAVR por sus siglas en inglés (Transcatheter aortic valve implantation/replacement) como se conoce actualmente, se difundió de manera muy rápida como tratamiento de la estenosis valvular aórtica y se estima que ya en 2015 se habían realizado más de 250000 procedimientos en todo el mundo.

Según relata Andersen (2), la idea surgió luego de escuchar una conferencia de Julio Palmaz sobre como inventó el stent coronario. A su vez, éste fue influenciado por Andreas Gruntzig luego que este cardiólogo alemán haya realizado por primera vez una angioplastia coronaria; y este a su vez por Charles Dotter, el inventor de la angioplastia percutánea.
Increíblemente, ninguno de ellos recibió el premio Nóbel de medicina.

Como podemos ver, cada uno (con sus respectivos grupos) contribuyó al avance de la medicina apoyados en los descubrimientos, inventos y desarrollos de los previos.

En el ensayo "Sulle spalle dei giganti" Umberto Eco (3) revisa este aforismo medieval de Chartres (que suele atribuirse a Sir Isaac Newton), podemos ver más y más lejos gracias a que nos apoyamos en los gigantes que nos precedieron.

Aunque en un contexto diferente, pero no por ello menos importante, todos los que hemos pasado por el sistema de la residencia médica podemos entender la importancia de este concepto; nuestros residentes superiores, jefes de residentes, instructores, médicos de planta etc; fueron los que permitieron que hayamos llegado donde nos encontramos. De esto se deriva que debemos ahora ser nosotros quienes nos comprometamos a ser el apoyo de nuevas y mejores generaciones de cardiólogos.

También la Sociedad Correntina de Cardiología se puede considerar como un gigante en el que nos apoyamos para ver más allá. El enorme valor de la experiencia de sus miembros es la base del desarrollo y crecimiento para los nuevos cardiólogos, además de las actividades de formación continua y la actividad de esta revista. Esta edición es el resultado del enorme esfuerzo y trabajo de autores, revisores y editores.

Muchas gracias a todos ellos.

Dra. María Lorena Coronel
Vice-Presidente SOCACORR

Referencias.

1.- Andersen HR, Knudsen LL, Hasenkam JM. Transluminal implantation of artificial heart valves. Description of a new expandable aortic valve and initial results with implantation by catheter technique in closed chest pigs. Eur Heart J. 1992 May;13(5):704-8. doi: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a060238. PMID: 1618213.

2.- Andersen HR. How Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI) Was Born: The Struggle for a New Invention. Front Cardiovasc Med. 2021 Sep 29;8:722693. doi: 10.3389/fcvm.2021.722693. PMID: 34660724; PMCID: PMC8511628.

3.- Eco, U. Sulle spalle dei giganti. La nave di Teseo. ISBN-10 : 889344271X.

.

Guillermo José Aristimuño.
Staff del Servicio de Ecografía Cardiovascular.
Instituto de Cardiología de Corrientes

FRACCIÓN DE EYECCIÓN NORMAL... Y AHORA QUIÉN PODRÁ AYUDARNOS?

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (habitualmente reflejada en los informes como FEy) es la medida de función sistólica más comúnmente utilizada, de fácil obtención y con implicancia pronóstica, aunque se le reconocen ciertas desventajas, como ser su dependencia de las condiciones de carga y de la frecuencia cardíaca, y también que puede estar preservada en múltiples patologías cardíacas (insuficiencia cardíaca, cardiopatía restrictiva, etc).

Las medidas de rendimiento (performance) del ventrículo izquierdo se basan en el concepto de que el miocardio es casi incompresible y no modifica significativamente su volumen desde el fin de la diástole al fin de la sístole (basado en estudios de imagen)1, lo que facilitaría su utilización en ecuaciones al eliminar la deformación miocárdica. Estudios previos han demostrado el valor pronóstico del strain longitudinal global y el acortamiento fraccional medio-parietal como predictores independientes de mortalidad en pacientes con FEY preservada2, aunque aún tienen la desventaja de su alto coste y baja disponibilidad para el primero, y de su cálculo a través de fórmulas engorrosas en lo que respecta al último.

De esta forma, surge la fracción de contracción miocárdica (MCF, por sus siglas en inglés), que capitaliza el concepto de acortamiento miocárdico al indexar el volumen sistólico al volumen miocárdico, convirtiéndose en un índice volumétrico independiente del tamaño de la cavidad y su geometría.3 Dicho en otras palabras, al ser el miocardio el que se acorta, la MCF es una medida de cuánto miocardio se acorta durante la sístole, en relación al volumen miocárdico total (aunque el miocardio en sí mismo no haya reducido su volumen). De esta forma, basándose en el mismo precepto, la MCF está altamente correlacionada con el strain longitudinal global.4

ENTIENDO, PERO...CÓMO SE CALCULA?

La fórmula para calcular la MCF es:

$$\frac{\text{VOLUMEN SISTÓLICO DEL V.I}}{\text{VOLUMEN MIOCÁRDICO DEL V.I}}$$

El VOLUMEN SISTÓLICO DEL V.I es simplemente la diferencia entre el volumen de fin de diástole y el volumen de fin de sístole. Estos datos podemos obtenerlos al medir los diámetros del ventrículo izquierdo con el modo M (por método de Teicholz nos arrojará los volúmenes; Figura 1, arriba), o con modo 2D (cuando estimamos la fracción de eyección, por método de Simpson, Figura 1, abajo). Actualmente, se prefiere su medición más precisa por ecografía 3D, aunque aún no se encuentra ampliamente disponible.

Respecto del VOLUMEN MIOCÁRDICO, el cálculo de la masa del ventrículo izquierdo que incorporan los ecocardiográfos o las calculadoras online incluye el pasaje de un valor volumétrico a gramos, al multiplicarlo por 1.05 (densidad del miocardio). Como nuevamente necesitamos calcular volumen, la fórmula sería:

VOLUMEN MIOCÁRDIO = ÍNDICE DE MASA DEL VI / 1.05

El resultado, expresado en porcentaje, nos arrojará valores similares a la fracción de eyección, y, al igual que ésta, a menor valor peor pronóstico en relación a eventos cardiovasculares, incluso con fracción de eyección preservada.

A modo de ejemplo: (ver siguiente cuadro)

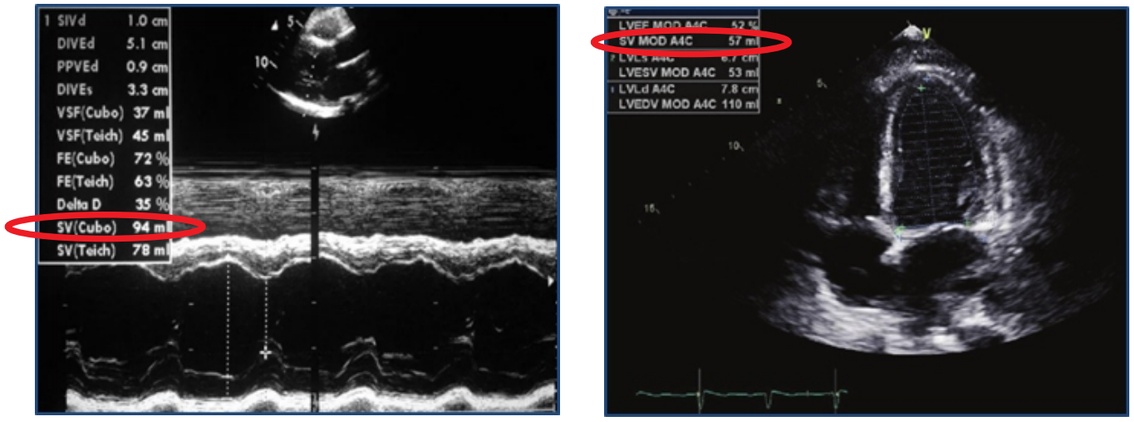


Figura 1. Izquierda: volumen sistólico calculado al medir diámetros del V.I con modo M. Derecha: volumen sistólico calculado al medir FEY en modo 2D.

	PACIENTE HTA	PACIENTE MCP HIPERTRÓFICA
Vol. Fin Diástole (ml)	120	60
Vol. Fin Sístole (ml)	40	20
FEY (%)	67	67
Vol. Sistólico (ml)	80	40
Índice de masa (g/m2)	115	145
MCF (%)	73	30

HTA: hipertensión arterial. MCP: miocardiopatía.
FEY: fracción de eyección. MCF: myocardial contraction fraction

	EF (Mean ± SD)	MCF (Mean ± SD)
Sedentary normals	0.58 ± 0.04	0.44 ± 0.07
Adult athletes	0.55 ± 0.03*	0.50 ± 0.05*
Hypertensive hypertrophy	0.53 ± 0.04*	0.33 ± 0.04*

*Figura 2. MCF entre distintos grupos. * p < 0.05 (Adaptado de King y col.)*

UTILIDAD DE LA FRACCIÓN DE CONTRACCIÓN MIOCÁRDICA

Tipos de hipertrofia

El concepto inicial de la MCF fue descrito y puesto a prueba por King y col.3 en el 2002. Tomaron 58 pacientes con fracción de eyección preservada e hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), de los cuales 17 tenían respondían a etiología hipertensiva y los 40 restantes eran atletas con hipertrofia asumida como fisiológica, y los compararon con 80 pacientes normales pero sedentarios. El método de elección para el cálculo de los volúmenes fue la ecocardiografía convencional, con reconstrucción 3D en una estación de trabajo.

Los autores pudieron observar no sólo que los pacientes con "hipertrofia patológica" presentan una MCF significativamente menor que los pacientes normales, sino que los atletas (con "hipertrofia fisiológica") presentaban una MCF mayor que los pacientes sanos, sugiriendo que esta medición podría ayudar a diferenciar entre distintos tipos de HVI (figura 2).

Pronóstico en pacientes sanos

Para evaluar si la MCF podría predecir eventos cardiovasculares (ECV) en pacientes sanos, Chuang y col5 analizaron una muestra de 318 pacientes del Framingham Heart Study Offspring (los hijos y sus esposas, del estudio Framingham original) mediante resonancia nuclear magnética cardíaca. Casi la totalidad de los sujetos tenía FEY preservada, y tras una media de 5 años de seguimiento, el 10% desarrolló ECV (muerte, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y/o insuficiencia cardíaca). Dividieron a la MCF y a la FEY en cuartiles, y al comparar el cuartil más bajo (Q1) con el más alto, observaron que el Q1 presentaba 7 veces más riesgo de desarrollar ECV, incluso al ajustarlo a la masa miocárdica, eliminando la duda de que el pronóstico esté dado por sus componentes por separado. También se observó un menor tiempo libre de eventos para el Q1 (figura 3), diferencia que no presentó la FEY.

En igual sentido, el cálculo ecocardiográfico de la MCF en 2147 pacientes con FEY ≥55% demostró que cada 10% de aumento absoluto se asoció con menor riesgo de insuficiencia cardíaca (HR=0.88; 95% CI=0.82, 0.94), ECV aterosclerótico (HR=0.90; 95% CI=0.85, 0.95) y muerte (HR=0.93; 95% CI=0.89, 0.97).6

Amiloidosis cardíaca

Tanto en su forma por cadenas livianas (AL) o por transtiretina (ATTR), la amiloidosis produce afectación cardíaca por infiltración extracelular, lo que lleva al aumento del espesor parietal, y en etapas más avanzadas, deterioro progresivo de la función sistólica del ventrículo izquierdo, expresado por

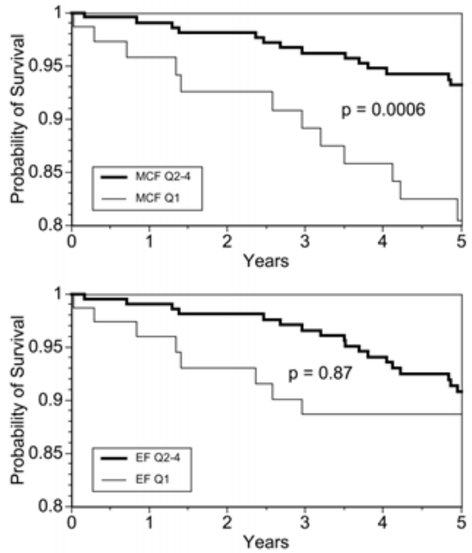


Figura 3. Tiempo libre de eventos según cuartiles de MCF (arriba) o FEY (abajo)

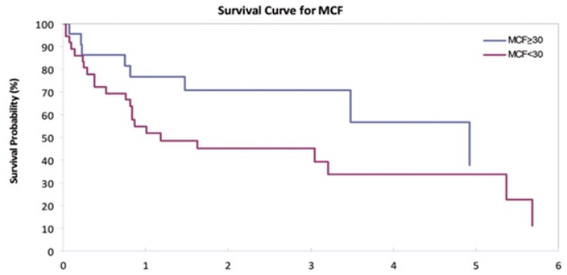


Figura 4. Sobrevida acuerdo a MCF.

disminución del volumen sistólico. El inconveniente surge cuando, por aumento del espesor parietal, también disminuyen los volúmenes telediastólicos y telesistólicos, manteniendo preservada la FEY, haciéndola poco fiable para establecer el pronóstico en este grupo de pacientes.

Tendler y col7 practicaron ecocardiogramas a 66 pacientes con amiloidosis cardíaca (34 con AL), de los que, tras casi 2 años de seguimiento, el 56% falleció. Al comparar entre vivos y fallecidos, los autores no observaron diferencias significativas respecto de la FEY (54 ± 11% vs 49 ± 14%), pero sí en la MCF (35 ± 19% vs 23 ± 10%, p=0.0065). En el análisis multivariado, sólo fueron predictores independientes de muerte tener AL o tener una MCF menor a 30 (HR 2.5, 1.197-5.508, p = 0.0155) (figura 4). Estos hallazgos fueron confirmados por Milani y col8 al analizar retrospectivamente 754 pacientes de la Mayo Clinic, aunque con un punto de corte de 32%.

La MCF también demostró utilidad en pacientes con ATTR9, observándose en un registro de 530 pacientes que, dicotómicamente, una MCF por encima o por debajo de 25% se asociaba significativamente a mortalidad (HR 8.5, 95% CI 4.8 – 14.9, p < 0.0001), más potentemente que la FEY (HR 2.8, 95% CI 1.8 – 4.4, p < 0.0001).

Miocardiopatía hipertrófica (MCPH)

Representa otro escenario donde aumenta el espesor parietal, disminuye la función sistólica del ventrículo izquierdo (y el volumen sistólico), pero se mantiene preservada la FEY. Este análisis retrospectivo, ecocardiográfico, llevado a cabo en un centro de China10 incluyó 437 pacientes, con el objetivo de establecer la utilidad de la MCF para predecir el punto final primario (PFP) de mortalidad por todas las causas, o el secundario (PFS) de mortalidad asociada a MCPH (muerte súbita, insuficiencia cardíaca, stroke o relacionada a miomectomía). A lo largo de los terciles (figura 5), se observó que el PFP disminuía significativamente (24.7% vs. 17.9% vs. 9.5%, p=0.003), ocurriendo lo mismo con el PFS (16.4% vs. 9.7% vs. 6.1%, p=0.021).

Estenosis aórtica

Teniendo en cuenta que en un subanálisis del estudio PARTNER10 no se pudo identificar a la baja fracción de eyección basal como predictor independiente de complicaciones post cirugía o post reemplazo valvular transcateter (TAVR), un grupo de autores argentinos del Hospital Italiano de Buenos Aires11 propusieron que la MCF podía ser una herramienta útil para la estratificación de este grupo de pacientes. Se calculó ecocardiográficamente la MCF de 126 pacientes sometidos a TAVR entre 2011 y 2015, y se los dividió en 2 grupos según MCF mayor o menor a 30%. El punto final de mortalidad a 1 año ocurrió en 16% de la población; los pacientes con MCF <30% (44.4%) tuvieron significativamente mayor mortalidad, incluso tras el ajuste multivariado (HR 2.76, 95% CI: 1.03–7.77, P=0.04).

CONCLUSIÓN

La fracción de contracción miocárdica surge como una herramienta relativamente nueva, de fácil obtención mediante mediciones habituales en la práctica cotidiana, que permite una re estratificación pronóstica en pacientes con distintas cardiopatías y fracción de eyección preservada.

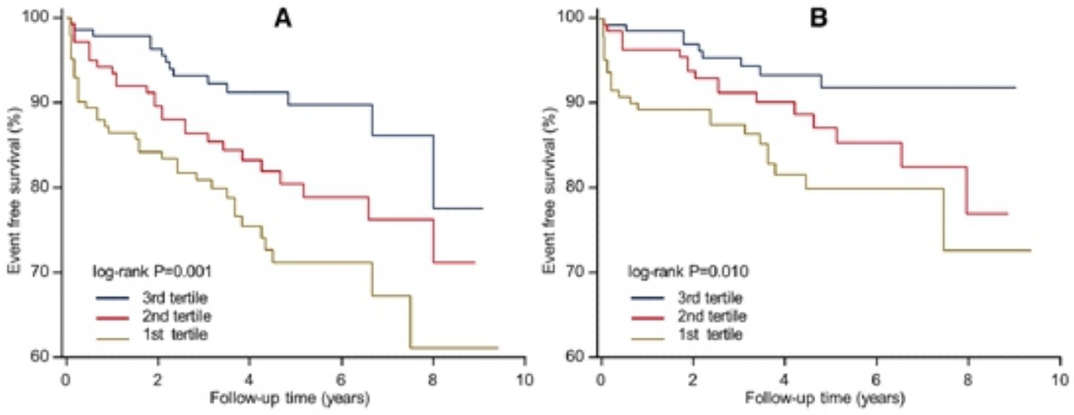


Figura 5. Sobrevida según terciles de MCF. (A) Mortalidad por todas las causas. (B) Mortalidad asociada a MCPH

BIBLIOGRAFIA

1. King DL, Coffin Lel K, Maurer MS. Noncompressibility of myocardium during systole with freehand three-dimensional echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2002; 15:1503–1506.
2. Bellavia D, Pellikka PA, Al-Zahrani GB, Abraham TP, Dispenzieri A, Miyazaki C, Lacy M, et al. Independent predictors of survival in primary systemic (AI) amyloidosis, including cardiac biomarkers and left ventricular strain imaging: an observational cohort study. J Am Soc Echocard 2010;23:643–52
3. King DL, El-Khoury Coffin L, Maurer MS. Myocardial contraction fraction: a Volumetric index of myocardial shortening by freehand three-dimensional echocardiography. J Am Coll Cardiol 2002; 40(2):325–329.
4. Matthews SD, Rubin J, Cohen LP, Maurer MS. Myocardial Contraction Fraction: A Volumetric Measure of Myocardial Shortening Analogous to Strain. J Am Coll Cardiol. 2018 Jan 16;71(2):255-256.
5. Chuang ML, Gona P, Salton CJ, et al. Usefulness of the left ventricular myocardial contraction fraction in healthy men and women to predict cardiovascular morbidity and mortality. Am J Cardiol 2012; 109(10):1454–1458.
6. Maurer MS, Koh WJ, Bartz TM, et al. Relation of the Myocardial Contraction Fraction, as Calculated from M-Mode Echocardiography, With Incident Heart Failure, Atherosclerotic Cardiovascular Disease and Mortality (Results from the Cardiovascular Health Study). Am J Cardiol 2017; 119:923-8.
7. Tendler A, Helmke S, Teruya S, Alvarez J, Maurer MS. The myocardial contraction fraction is superior to ejection fraction in predicting survival in patients with AL cardiac amyloidosis. Amyloid 2015; 22 (1):61–66.
8. Milani P, Dispenzieri A, Gertz MA, et al. In patients with light-chain (AL) amyloidosis myocardial contraction fraction (MCF) is a simple, but powerful prognostic measure that can be calculated from a standard echocardiogram (ECHO) (abstr). Blood 2015; 126:1774
9. Rubin J, Steidley DE, Carlsson M, Ong ML, Maurer MS. Myocardial Contraction Fraction by M-Mode Echocardiography Is Superior to Ejection Fraction in Predicting Mortality in Transthyretin Amyloidosis. J Card Fail. 2018;24(8):504–511. doi:10.1016/j.cardfail.2018.07.001
10. Liao, H., Wang, Z., Zhao, L. et al. Myocardial contraction fraction predicts mortality for patients with hypertrophic cardiomyopathy. Sci Rep 10, 17026 (2020).
11. Elmariah S, Palacios IF, McAndrew T, et al. Outcomes of transcatheter and surgical aortic valve replacement in high risk patients with aortic stenosis and left ventricular dysfunction. Results from the Placement of Aortic Transcatheter Valves (PARTNER) trial (cohort A). Circ Cardiovasc Interv 2013;6:604–14.
12. Romeo FJ, Seropian IM, Arora S, Vavalle JP, Falconi M, Oberti P, Kotowicz V, Agatiello CR, Berrocal DH. Prognostic impact of myocardial contraction fraction in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement for aortic stenosis. Cardiovasc Diagn Ther. 2020 Feb;10(1):12-23

Klgo Juan Ignacio Fernandez
Especialista en Kinesiología Cardiorrespiratoria,
Terapista Respiratorio Certificado,
Instructor de residentes Instituto de Cardiología de Corrientes Juana F Cabral.

Abordaje fisiológico de la ventilación mecánica en un paciente con insuficiencia ventricular derecha

Caso clínico

Paciente de 71 años con antecedentes de dislipidemia, ex tabaquista, con hipertensión arterial pulmonar ingresa emergencias por disnea clase funcional IV y alteración del sensorio, se presenta confuso, desorientado en tiempo y espacio. Familiares relatan que días antes había dejado de tomar medicación recetada. Su presión arterial era de 90/45 (60) mm Hg; frecuencia respiratoria era de 28 respiraciones /min; y saturación de oxígeno era del 82% mientras recibía oxígeno suplementario a través de una máscara a 5 lpm. Al examen físico ingurgitación yugular, relleno capilar retrasado, cianosis periférica, edema bilateral de las extremidades inferiores, crepitantes difusos. Una radiografía de tórax mostró infiltrados difusos bilaterales. El paciente evoluciona con mala mecánica respiratoria e insuficiencia respiratoria que requirió intubación, decidiéndose su ingreso a la unidad de cuidados intensivos coronarios, donde se conecta a ventilación mecánica siendo la configuración inicial del ventilador la siguiente: modalidad volumen control con un de volumen tidal 550 ml, frecuencia respiratoria de 14 rpm, presión positiva al final de la espiración (PEEP) 12 cm H2O, y fracción de oxígeno inspirado 100%. Al poco tiempo de iniciar la ventilación mecánica, la presión arterial del paciente descendió a 70/35 mm Hg. La ecografía cardíaca demostró una vena cava inferior dilatada sin variación respiratoria, un ventrículo derecho severamente dilatado con contractilidad reducida, y un ventrículo izquierdo (VI) con función sistólica preservada. Los gases en sangre arterial mostraron una presión parcial de oxígeno arterial de 72 mm Hg, una saturación de oxígeno del 92 %, un pH de 7,26 y una presión parcial de dióxido de carbono de 55 mm Hg y un bicarbonato sérico de 19 meq/l. El paciente permaneció hipotenso a pesar de recibir dosis crecientes de vasopresores e inotrópicos.

Introducción

El fallo agudo del ventrículo derecho (FAVD) es un síndrome clínico complejo que puede ser causado por muchas causas y es el responsable del 3% al 9% de los ingresos en las unidades de cuidados intensivos con una mortalidad intrahospitalaria del 5 al 17%. Puede presentarse de forma solapada o grave con compromiso hemodinámico severo y shock cardiogénico. El objetivo primario debe ser la identificación y el tratamiento de la causa subyacente de insuficiencia del ventrículo derecho (VD), como la embolia pulmonar (EP) aguda, síndrome de dificultad respiratoria aguda, descompensación aguda de la hipertensión pulmonar crónica, infarto de VD, o arritmias. Se ha reconocido la importancia de la función del VD en la insuficiencia cardíaca (IC), el infarto de miocardio, la cardiopatía congénita y la hipertensión pulmonar (HP).

Actualmente, los avances en ecocardiografía y resonancia magnética nuclear han creado nuevas oportunidades para el estudio de la anatomía y fisiología del VD. El manejo de líquidos con criterio, el uso de inotrópicos, vasopresores, vasodilatadores pulmonares y una estrategia de ventilación mecánica centrada en la protección del VD juegan un papel fundamental en el cuidado clínico de estos pacientes.1-4

Preguntas

1. ¿Cuáles son los efectos de la hipoxemia y la acidosis sobre la resistencia vascular pulmonar?

2. ¿Cuáles son los efectos de la ventilación con presión positiva y la PEEP en la precarga y poscarga del VD?

3. En pacientes con insuficiencia del VD preexistente, ¿cómo los cambios en la precarga y la poscarga del VD provocan

hipotensión?

4. ¿Qué ajustes se pueden hacer para reducir los efectos adversos de la ventilación mecánica y la PEEP en el ventrículo derecho?

Razonamiento

La ventilación mecánica y la PEEP reducen el retorno venoso y la precarga del VD. Al mismo tiempo, la acidosis y el aumento de la presión transpulmonar inducida por el ventilador aumentan la resistencia vascular pulmonar (RVP) y la poscarga del VD. La hipotensión de nuestro paciente había sido causada principalmente por un aumento agudo en la poscarga del VD, lo que condujo a una insuficiencia del VD aguda sobre crónica.

La solución clínica

El volumen corriente se disminuyó de 550 ml a 420 ml; la PEEP se redujo de 12 cm H2O a 6 cm H2O; y se aumentó la ventilación minuto mediante la frecuencia respiratoria para corregir la acidosis respiratoria. Después de estos cambios, la presión arterial del paciente aumentó y se pudo suspender el soporte inotrópico y vasopresor.

La ciencia detrás de la solución

La ventilación mecánica suele ser necesaria cuando se trata a pacientes con insuficiencia del VD, pero puede producir efectos hemodinámicos desfavorables. El ajuste del ventilador para tratar la hipoxemia y la acidosis mientras se reducen sus efectos sobre la poscarga del VD es importante.
Efectos de la hipoxemia y la acidemia en la poscarga del VD.

Por un lado, la hipoxemia y la acidemia producen de forma independiente vasoconstricción pulmonar y cuando se combinan tienen un efecto sinérgico. Por otro lado, la vasculatura pulmonar se ve menos afectada por la hipoxemia en el marco de la alcalemia. La hipoxemia crónica puede causar una remodelación vascular que conduce a la muscularización y el estrechamiento de las arterias pulmonares pequeñas. Tanto la vasoconstricción como la remodelación aumentan la RVP y la poscarga del VD.

Efectos de la ventilación mecánica y la PEEP en la precarga del VD.

El corazón, las arterias y venas intratorácicas están constantemente expuestos a la presión pleural (Ppl). Debido a que tienen una compliancia relativamente alta, los cambios en Ppl durante el ciclo respiratorio provocan cambios de presión similares dentro de cada una de estas estructuras. Durante la respiración espontánea, Ppl disminuye durante la inspiración. En pacientes con ventilación mecánica, la presión positiva aumenta la Ppl. El retorno venoso está determinado por el gradiente de presión entre la aurícula derecha (presión de la aurícula derecha (PAD) y las venas sistémicas (presión de llenado sistémica media (PLSM)) y por la resistencia venosa. Durante una respiración espontánea, la disminución de Ppl se transmite a la aurícula derecha, produciendo una caída en PAD. Al mismo tiempo, la contracción del diafragma eleva la presión intraabdominal y la PLSM. La inspiración aumenta el gradiente de presión entre la PLSM-PAD aumentando el retorno venoso y la precarga del VD. Durante la presión positiva, el aumento de Ppl aumenta la PAD, lo que reduce el gradiente de presión que impulsa el retorno venoso y cae la precarga del VD. La adición de PEEP a una respiración mecánica aumenta la elevación de Ppl y PAD y así continuamente a lo largo del ciclo respiratorio. Alguna vez se pensó que la caída del retorno venoso inducida por la PEEP se debía únicamente a la caída del gradiente de presión entre la PLSM-PAD. De hecho, estudios han demostrado que, al aumentar la presión intraabdominal, la PEEP aumenta PLSM y PAD en una medida similar. Parece que la caída del retorno venoso se debe principalmente a un aumento de la resistencia venosa debido al estrechamiento de las venas hepáticas y la vena cava superior.5

Efectos de la ventilación mecánica y la PEEP en la poscarga del VD

El VD es muy complaciente con un espesor miocárdico y una potencia contráctil limitadas, lo que lo hace particularmente sensible a los cambios en la poscarga. El determinante más importante de su poscarga es la resistencia de la circulación pulmonar, que, para los fines de esta discusión, puede dividirse en dos compartimentos: resistencia de vasos alveolares y extraalveolares. Los vasos alveolares son los capilares que recorren las paredes alveolares. La presión fuera de estos vasos es la presión alveolar (Palv), y el flujo sanguíneo es impulsado por la diferencia entre la presión arterial pulmonar media (Pam) y la presión venosa pulmonar (Pvp). Mientras que Palv es uniforme en todo el pulmon, tanto Pam y Pvp varían con la presión hidrostática producida. Se pueden dividir los pulmones en zonas según la relación entre Pam, Pvp, y Palv (Zonas de West). En las regiones pulmonares más dependientes (zona 3), la presión hidrostática es alta y la Pam y la Pvp exceden a la Palv. Porque la presión intracapilar siempre es mayor que Palv, la presión transmural capilar es positiva; los vasos están dilatados; y su resistencia es baja. En la zona 2, la presión hidrostática es menor o negativa, y Pvp es menor que Palv. Al caer la presión transmural; los capilares se estrechan; y su resistencia aumenta a medida que atraviesan las paredes alveolares. En la zona 1, la presión hidrostática es negativa; Palv es mayor que la Pam y Pvp; la presión transmural capilar es negativa; y los vasos se colapsan. Sobre esta base es evidente que la resistencia total de los vasos alveolares aumenta con el número de capilares en las zonas 1 y 2.

Durante la asistencia mecánica, hay un aumento progresivo en Palv, la Ppl, y la presión transpulmonar (Palv -Ppl). Debido a

que las arterias y venas pulmonares están expuestas a la Ppl, la Pam y la Pvp también se incrementan. Sin embargo, debido al aumento de la presión transpulmonar, Palv aumenta más que Pam y la Pvp, por lo que la presión transmural capilar cae. Así, una respiración mecánica desplaza los capilares de las zonas 3 y 2 a las zonas 2 y 1 y aumenta su resistencia.
Los vasos extraalveolares son las arterias y venas pulmonares que recorren y se unen al parénquima pulmonar. La inspiración aumenta el efecto de tracción hacia afuera del parénquima sobre estos vasos, lo que aumenta su diámetro y disminuye su resistencia.

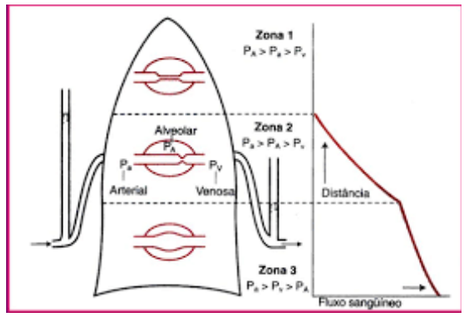
El efecto general de una respiración mecánica sobre la poscarga del VD y RVP es la suma de sus efectos sobre los vasos alveolares y extraalveolares. La RVP total es más baja a capacidad residual funcional. A medida que aumentan el volumen pulmonar y la presión transpulmonar, la resistencia creciente de los vasos alveolares supera la resistencia descendente de los vasos extraalveolares y aumenta la RVP. Debido a que la PEEP aumenta el volumen pulmonar y la presión transpulmonar a lo largo del ciclo respiratorio, magnifica los efectos hemodinámicos de la ventilación mecanica y provoca una elevación continua y proporcional de la RVP.6-8

Efectos hemodinámicos del aumento de la poscarga del VD

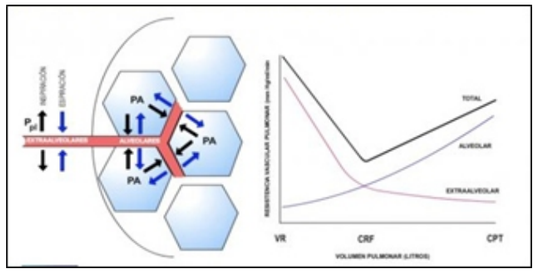
A medida que aumenta la poscarga del VD, aumenta la presión del VD; cae el volumen sistólico; y el ventrículo se dilata. Esto empuja el tabique interventricular hacia el VI lo que reduce su distensibilidad e impide el llenado del ventrículo izquierdo. La combinación de una disminución del volumen sistólico del VD y reducción del llenado del ventrículo izquierdo provoca una caída de la precarga del ventrículo izquierdo y volumen sistólico, y esto puede conducir en última instancia a un shock cardiogénico.3-4

Resumen

Al aumentar de forma aguda la RVP, la ventilación mecánica puede provocar un shock refractario en pacientes con disfunción preexistente del VD. Minimizar el volumen corriente y la PEEP mientras se previene la hipoxemia arterial y la acidemia puede reducir o eliminar estos efectos hemodinámicos adversos.



Distribución de las zonas de West. Durante la ventilación mecánica, la aplicación de presión positiva produce un aumento de la presión en las zonas 1 y 2 a expensas de las zonas 3, resultando en un aumento de la presión alveolar actuando como una presión de reflujo.



La resistencia vascular pulmonar (RVP) es la más baja en la capacidad residual funcional (FRC). A medida que la PEEP y los volúmenes pulmonares aumentan por encima de la FRC, se produce un aumento de la RVP impulsada por una mayor resistencia en los vasos alveolares que superan el anclaje externo de los vasos extraalveolares. A medida que disminuyen los volúmenes pulmonares, la RVP aumenta a medida que aumenta la resistencia en los vasos extraalveolares como resultado de la atelectasia que supera la disminución de la resistencia en los vasos alveolares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, Hunt SA. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. Circulation 2008;117:1717–1731.
2.Vonk-Noordegraaf A, Haddad F, Chin KM, Forfia PR, Kawut SM, Lumens J, Naeije R, Newman J, Oudiz RJ, Provencher S, Torbicki A, Voelkel NF, Hassoun PM. Right heart adaptation to pulmonary arterial hypertension: physiology and pathobiology. J Am Coll Cardiol 2013;62:D22–D33
3. Voelkel NF, Quaife RA, Leinwand LA, Barst RJ, McGoon MD, Meldrum DR, Dupuis J, Long CS, Rubin LJ, Smart FW, Suzuki YJ, Gladwin M, Denholm EM, Gail DB; National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Cellular and Molecular Mechanisms of Right Heart Failure. Right ventricular function and failure: report of a National Heart, Lung, and Blood Institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure. Circulation 2006;114:1883–1891.
4.Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, Mendes LA, Sleeper LA, White H, Davidoff R, Boland J, Modur S, Forman R, Hochman JS. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. J Am Coll Cardiol 2003;41:1273–1279
5.Cherpanath TG, Lagrand WK, Schultz MJ, Groeneveld AB. Cardiopulmonary interactions during mechanical ventilation in critically ill patients. Neth Heart J 2013;21:166–172.
6.Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. Intensive Care Med 2003;29: 1426–1434.
7.Coz Yataco A, Aguinaga Meza M, Buch KP, Disselkamp MA. Hospital and intensive care unit management of decompensated pulmonary hypertension and right ventricular failure. Heart Fail Rev 2016;21:323–346.
8.Vieillard-Baron A, Loubieres Y, Schmitt JM, Page B, Dubourg O, Jardin F. Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation. J Appl Physiol (1985) 1999;87:1644–1650.

AUTOR: Dr. Diego Picchio
Residencia de Cardiología del Instituto de Cardiología de Corrientes "Juana Francisca Cabral"

SUPERVISORA Dra. Stella Maris Macin

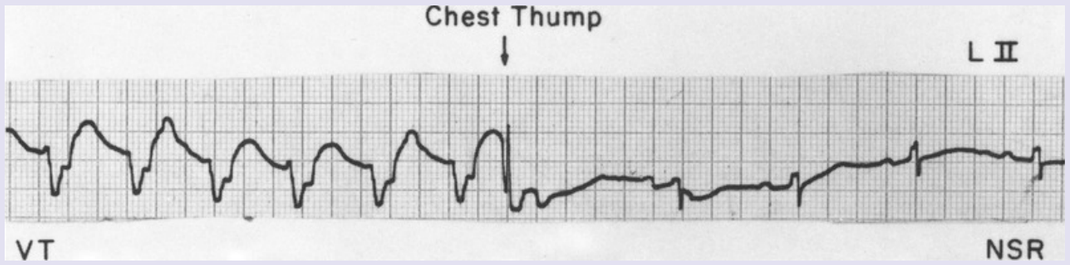
UN GOLPE DE VIDA ¿FICCIÓN O REALIDAD?

La enfermedad cardiovascular, es hoy la primera causa de morbimortalidad en los países desarrollados. Dentro de ella, el infarto agudo de miocardio sigue siendo la manifestación más importante de la cardiopatía isquémica. El desbalance marcado entre la oferta y la demanda miocárdica de oxígeno, con posterior caída de la producción de sustratos de alta energía (ATP), alteran fuertemente la distribución iónica a ambos lados del sarcolema, degenerando en un escenario óptimo para taquiarritmias ventriculares. La herramienta que más rápido estará disponible para actuar en consecuencia, se encuentra en "nuestras propias manos".

La fuerza de un golpe precordial pretende transmitir energía eléctrica al corazón, de forma similar a una descarga de baja energía, con la esperanza de acabar con la taquiarritmia subyacente. El golpe precordial se informó originalmente en la literatura médica europea en 1920, cuando Schott describió cómo un impacto de puño agudo en la mitad inferior del esternón podría estimular el corazón asistólico de los pacientes con síndrome de Stokes-Adams. En 1930, Albert Hyman destacó la relevancia del componente mecánico de la entonces popular "terapia intracardíaca" (inyección de fármacos en el músculo cardíaco). Por otro lado, está la puño-percusión o estimulación por percusión, que consiste en la aplicación de un impacto en serie, rítmico y de velocidad relativamente baja en el esternón mediante un puño. Como si hiciéramos un marcapasos manual. Tema que si ustedes me permiten lo discutiremos en otro momento.

El golpe precordial, generalmente se administra desde una altura de unos 20 cm, utilizando el borde cubital del puño bien cerrado. Kohl et al. La indicación inicial de este fue asistolia secundaria a bloqueo AV completo. Posteriormente, su uso pasó a la cardioversión de FV/TV, siguiendo los primero informes de casos anecdóticos, luego series de casos (a menudo de limitada calidad estadística) y finalmente un pequeño número de estudios prospectivos, pero no controlados.

Ambas técnicas junto con hacerse «auto RCP a base de golpes de tos», han sido definidas por AHA como terapias pseudoeléctricas y están recogidas como medidas temporales en determinados pacientes que se encuentran en situación en los segundos iniciales de la parada cardíaca presenciada (antes de perder el conocimiento en el caso de la reanimación cardiopulmonar con tos) cuando no se dispone de una terapia definitiva. Pero vamos a analizar de forma más concreta la evidencia, sus niveles y varias fuentes.



Una reciente revisión sistemática sobre este tema, la última existente y publicada en Resucitación, refuerza la reanimación cardiopulmonar (RCP) como la técnica «gold standar» cuando los profesionales de la salud o personal lego intentan resucitar a alguien con un paro cardíaco. Y nos dicen también que:

La evidencia disponible sugiere que el golpe precordial no mejora la supervivencia al alta hospitalaria en un paro cardíaco extrahospitalario.
La revisión no encontró pruebas de que la RCP para la tos o la estimulación por percusión mejoren los resultados clínicos después de un paro cardíaco.

La RCP para la tos, la estimulación por percusión y el golpe precordial no deben usarse de forma rutinaria en un paro cardíaco establecido.

En entornos específicos de pacientes hospitalizados, monitorizados, se puede intentar la RCP con tos (en pacientes conscientes) o la estimulación por percusión al inicio de una posible arritmia letal. Estos no deben retrasar los esfuerzos de RCP estándar en aquellos que pierden el gasto cardíaco.

Las últimas guías de la Asociación Americana del Corazón, nos dice que no hay pruebas de que el uso del golpe precordial durante la atención rutinaria de la parada cardiaca en el entorno extrahospitalario o intrahospitalario mejore las tasas de RCE o la supervivencia al alta hospitalaria.
Nos dice del golpe precordial lo siguiente, aportando sus niveles de evidencia:
1. El golpe precordial puede considerarse al inicio de una taquiarritmia ventricular inestable, monitorizada y presenciada por el reanimador, cuando un desfibrilador no está inmediatamente listo para su uso y se realiza sin retrasar la RCP o la administración de descargas [Clase de recomendación 2b, nivel de evidencia B-NR].

2. El golpe precordial no debe utilizarse de forma rutinaria en caso de parada cardíaca establecida [Clase de recomendación 3 -sin beneficio, beneficio = riesgo -, nivel de evidencia C-LD].

AL MARGEN DE ESTAS RECOMENDACIONES, DEBE QUEDAR CLARO QUE EL GOLPE PRECORDIAL NO DEBE RETRASAR LA RCP NI EL USO DE UN DESFIBRILADOR.

Con más de 100 años acumulados, desde sus inicios, con el avance de la evidencia, que redirijen permanente nuestras conductas médicas, y con el afán de poder equilibrar la medicina basada en la evidencia y la medicina basada en la experiencia y al mismo tiempo al dejar expuesta información para poder debatir con los lectores, me gustaría concluir diciendo que dentro de las limitaciones antes mencionadas impuestas por la cantidad y calidad de los informes publicados, el golpe precordial, no es efectivo en el tratamiento de la fibrilación ventricular y de uso limitado para la taquicardia ventricular. Sin embargo, estas bajas tasas de éxito contrastan con el hecho de que el golpe precordial, es la maniobra de reanimación más rápida posible y con un muy buen perfil de seguridad (97 % mejor/sin cambios). Con base en el éxito informado por series de casos de taquicardia ventricular intrahospitalaria (37 %), se puede continuar considerando su uso para el inicio presenciado de la taquicardia ventricular, si un desfibrilador no está disponible de inmediato o no se está preparando para su uso.

BIBLIOGRAFÍA

Schottmi.Über Ventrikelstillstand (Adam-Stokes'sche Anfälle) nebst Bemerkungen über andersartige Arrhythmien passerer Natur ('Sobre la parada ventricular (ataques de Adam-Stokes) junto con otras arritmias de naturaleza temporal'), Deutsches Archiv klinischer Medizin, 1920, vol. 131(pág. 211-229)
HymanCOMO.Reanimación del corazón parado por terapia intracardíaca,Arch Intern Med,1930,vol. 46(pág. 553-568)
The effect of alternative methods of cardiopulmonary resuscitation – cough CPR, percussion pacing or precordial thump – on outcomes following cardiac arrest. A systematic review.' Will be published in Resuscitation, DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.01.027
Befeler B.Estimulación mecánica del corazón: su valor terapéutico en las taquiarritmias,Pecho,1978, vol. 73(pág. 832-838
Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, Kudenchuk PJ, Kurz MC, Lavonas EJ, Morley PT, O'Neil BJ, Peberdy MA, Rittenberger JC, Rodriguez AJ, Sawyer KN, Berg KM; on behalf of the Adult Basic and Advanced Life Support Writing Group. Part 3: adult basic and advanced life support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2020;142(suppl 2): S366–S468. doi: 10.1161/CIR.0000000000000916 https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000916
Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djärv T, Lott C, Olasveengen T, Paal P, Pellis T, Perkins GD, Sandroni C, Nolan JP. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation. 2021 Apr; 161:115-151. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.010. Epub 2021 Mar 24.
Hutchison J, Hu EW. Precordial Thump. [Updated 2021 Jun 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545174/.

AUTOR

Dr. Rafael Matías Comisario
Bella Vista, Corrientes

Evaluación prequirúrgica de cirugía no cardíaca.

Introducción

Una gran parte de la práctica diaria de cardiólogo clínico representa la evaluación cardiovascular en aquellos pacientes programados a cirugía no cardíaca. Las solicitudes suelen ir desde un simple electrocardiograma informado, hasta la evaluación cardiovascular completa con "riesgo prequirúrgico". Nos enfrentamos tanto a factores de riesgo del paciente, como del procedimiento.

Entenderlos ayudará a analizar el riesgo-beneficio de la mejor manera.

En el artículo intentaremos ordenar las características a tener en cuenta para que nuestro papel sea lo mas útil posible para el paciente y el equipo quirúrgico.

Incidencia

La incidencia de un resultado cardiovascular adverso está relacionada con el riesgo inicial.

Una revisión de 1995 de las principales series publicadas encontró que las tasas promedio de infarto de miocardio (IM) y muerte cardíaca variaron con la población estudiada ([1]): En series con pacientes quirúrgicos no consecutivos mayores de 40 años: IM perioperatorio en el 1,4% y muerte cardíaca en el 1,0%. Y en series con pacientes quirúrgicos consecutivos: IM perioperatorio en el 3,2% y muerte cardíaca en el 1,7%. En 2005 Lindenauer et al ([2]) publican un estudio retrospectivo con 663.635 adultos sometidos a una cirugía mayor no cardíaca entre 2000 y 2001, hallando mortalidad hospitalaria entre 1,4 y 7,4%, según la evaluación de riesgo preoperatorio. Un estudio de 2016 ([3]) utilizando una gran base de datos administrativa de admisiones hospitalarias en los Estados Unidos (2004 a 2013), encontró una incidencia del 3% de eventos cardiova-sculares y cerebrovasculares (en el hospital, muerte por todas las causas, infarto de miocardio agudo o enfermedad isquémica aguda) siendo estos eventos fueron más comunes después de la cirugía vascular, torácica y de trasplante.

Aquellos pacientes con enfermedad cardiovascular, incluyendo enfermedad arterial periférica y accidente cerebrovascular previos tienen un mayor riesgo que los pacientes sin aterosclerosis por dos motivos principales:
a) En primer lugar representan una población con mayor incidencia de enfermedad coronaria ([4],[5]); además la disfunción ventricular izquierda, es decir fracción de eyección del ventrículo izquierdo (VI) menor a 40%, es 5 veces mas frecuente en pacientes con arteriopatía periférica, accidente cerebrovascular isquémico o accidente isquémico transitorio previo ([6]).
b) Los cambios fisiológicos asociados con la cirugía predisponen a la isquemia miocárdica. Estos incluyen cambios en volumen con pérdida de sangre, mayor demanda de oxígeno del miocardio por elevaciones en la frecuencia cardíaca y la presión arterial secundarias al estrés de la cirugía, y un aumento en la reactividad plaquetaria post-operatoria.

Evaluación inicial

Una vez que se determina que la cirugía no cardíaca es necesaria y se llevará a cabo, deberíamos evaluar al paciente para determinar el riesgo de una complicación cardiovascular. La información obtenida se utiliza para evaluar el riesgo. Se debe indagar sobre síntomas como angina, disnea, síncope y palpitaciones, así como antecedentes de enfermedad cardíaca, incluida enfermedad isquémica, valvular o miocardiopatías, y antecedentes de hipertensión, diabetes, enfermedad renal

crónica y enfermedad vascular cerebral o arterial periférica. El examen físico debe centrarse en el sistema cardiovascular e incluir mediciones de la presión arterial, auscultación del corazón y los pulmones, palpación abdominal y examen de las extremidades en busca de edemas y e integridad vascular.

Las recomendaciones sobre cirugía no cardíaca del Colegio Americano de Cardiología / Asociación Estadounidense del Corazón (ACC/AHA) y la Sociedad Europea de Cardiología / Sociedad Europea de Anestesiología (ESC/ESA) de 2014 incluyen la obtención de un electrocardiograma (ECG), a menos que el paciente se someta a una cirugía de bajo riesgo (cirugía asociada con menos del 1 por ciento de morbilidad /mortalidad, como la cirugía ambulatoria) ([7],[8]).

Algunas anormalidades del ECG parecen estar asociadas con un peor pronóstico en los estudios observacionales, pero la asociación es inconsistente entre los estudios. Las anomalías del ECG no forman parte del índice de riesgo cardíaco revisado (RCRI) ni del Plan Nacional de Mejora de la Calidad Quirúrgica (NSQIP) debido a la falta de especificidad pronóstica asociada con estos hallazgos. Sin embargo, la justificación para obtener un ECG pre-operatorio proviene de la utilidad de tener un ECG de referencia en caso de que un ECG post-operatorio sea anormal.

Estas anormalidades incluyen la presencia de ondas Q o elevación o depresión significativa del segmento ST, prolongación del intervalo QTc, bloqueo de rama del haz de His, o anomalías en el ritmo ([9]).

Capacidad funcional

La capacidad funcional cardíaca, determinada por un breve conjunto de preguntas, se asocia con los resultados posoperatorios. Esta evaluación se ha incluido en muchos modelos de riesgo. El cuestionario estandarizado del índice de estado de actividad de Duke (DASI) es el más estandarizado para muchos pacientes. El estado funcional se puede expresar en equivalentes metabólicos (1 MET se define como 3,5 ml de consumo de O2/kg por minuto, que es el consumo de oxígeno en reposo en una posición sentada). La capacidad de alcanzar cuatro METs de actividad sin síntomas es un buen indicador de pronóstico ([10]). Varias escalas de actividad nos proporcionan un conjunto de preguntas para determinar la capacidad funcional del paciente ([11]).

Una forma fácil de determinar la capacidad funcional es la siguiente:
• Puede cuidar de sí mismo, como comer, vestirse o usar el baño (1 MET).
• Puede subir un tramo de escalones o caminar sobre terreno llano a 5 - 6,5 km/h (4 METs).
• Puede hacer trabajos pesados en la casa como fregar pisos o levantar o mover muebles pesados, o subir dos tramos de escaleras (entre 4 y 10 METs).
• Puede participar en deportes extenuantes como natación, tenis individual, fútbol y baloncesto (mas de 10 METs).

Factores de riesgo

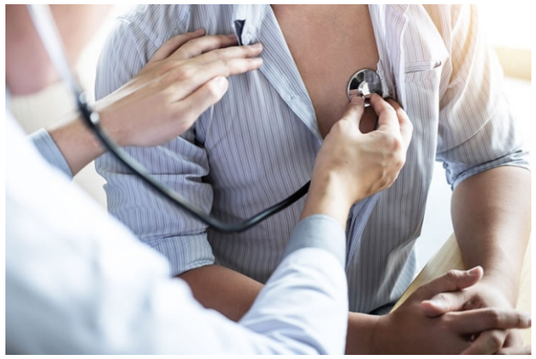
Los siguientes factores clínicos y específicos de la cirugía se han asociado con un aumento en el riesgo peri-operatorio de un evento cardiovascular y se utilizan en los modelos de estratificación de riesgo: "Índice de riesgo cardíaco revisado" (RCRI) ([11]) y "Calculador de infarto de miocardio o paro cardíaco" ([12]). El ACS-SRC más nuevo incluye 20 factores de riesgo del paciente además del procedimiento quirúrgico ([13]).
• Riesgo específico de la cirugía (RCRI y ACS-SRC): la tasa de muerte cardíaca o infarto de miocardio (IM) no fatal es más del 5%, entre 1 y 5% en procedimientos de riesgo intermedio y menos del 1% por ciento en procedimientos de bajo riesgo. La experiencia del cirujano con el procedimiento puede aumentar o disminuir el riesgo.
Es importante destacar que la cirugía de emergencia se asocia con un riesgo particularmente alto, ya que las complicaciones cardíacas son de dos a cinco veces más probables que con los procedimientos electivos.
• Historia de cardiopatía isquémica (RCRI).
• Historia de insuficiencia cardíaca (IC). (RCRI).
• Historia de enfermedad cerebrovascular (RCRI).
• Diabetes mellitus insulinodependiente (RCRI).
• Creatinina sérica pre-operatoria ≥2,0 mg/dL (RCRI) o >1,5 mg/dL (ACS-SRC).
• Mayor edad (ACS-SRC).
• Clase de la Sociedad Estadounidense de Anestesiólogos (ACS-SRC).
• Estado funcional pre-operatorio (ACS-SRC).

Pacientes de alto riesgo

Los pacientes con infarto de miocardio dentro de los 60 días ([14]) o angina inestable, insuficiencia cardíaca descompensada, arritmias de alto grado o enfermedad cardíaca valvular hemodinámicamente significativas tienen un riesgo muy alto para infarto de miocardio perioperatorio, IC, fibrilación ventricular, bloqueo aurículoventricular completo y muerte cardíaca.

Todos estos pacientes deben recibir un tratamiento previo óptimo con algunas consideraciones particulares:

Estenosis aórtica severa:
Los aspectos más importantes en pacientes con estenosis aórtica son el manejo del volumen y el manejo de las arritmias ([15],[16]). Es importante tener en cuenta previo a la cirugía no cardíaca mantener un ritmo sinusal ya que la patada auricular puede proporcionar hasta el 40% del llenado ventricular en pacientes con disfunción diastólica o distensibilidad reducida del VI. La fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular



rápida puede ser particularmente mal tolerada e implicar riesgo adicional. Si se desarrolla una FA de inicio reciente, se deben identificar y abordar los factores contribuyentes reversibles.

Dado que el volumen sistólico a través de la válvula estenótica es relativamente fijo, también debe evitarse la bradicardia con frecuencia cardíaca <40 latidos por minuto.

Asimismo estos pacientes representan elevado riesgo pre-operatorio por el desafío de mantener el volumen de precarga relativamente estable durante el procedimiento. Las reducciones en la precarga, que pueden ser precipitadas por fármacos sedantes o analgésicos, pueden tolerarse mal debido a la alteración de la distensibilidad del VI. Al contrario, la sobrecarga de volumen por la acumulación gradual de fluidos intravenosos o hemoderivados, serán mal tolerados y darán como resultado insuficiencia cardíaca.

Insuficiencia cardíaca

Una de las limitaciones de los modelos de riesgo disponibles es que los antecedentes de insuficiencia cardíaca o insuficiencia cardíaca reciente se incluyen como un factor de riesgo binario (presente o ausente), aunque el riesgo operatorio varía según el grado de severidad de la insuficiencia cardíaca (17), fracción de eyección del VI, función del ventrículo derecho y condiciones asociadas como hipertensión pulmonar y disfunción valvular.

Naturalmente, el estadio de la insuficiencia cardíaca también debe tenerse en cuenta al evaluar el riesgo perioperatorio.

• Disfunción ventricular izquierda asintomática.
Aunque se dispone de datos limitados sobre el riesgo peri-operatorio general de pacientes asintomáticos con cardiopatía estructural, algunos datos respaldan la noción de que esta población es propensa a resultados adversos en el contexto de cirugía de riesgo intermedio o alto. Un estudio de los Países Bajos de pacientes sometidos a cirugía vascular ([17]) sugirió un posible papel para la identificación de pacientes con disfunción sistólica o diastólica del VI asintomática. En este estudio, los pacientes con función diastólica o sistólica asintomática del VI tenían un mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos mayores a los 30 días y mortalidad a largo plazo (23% en disfunción diastólica asintomática, 31% para disfunción sistólica asintomática y versus 14% en ventrículos normales).

• Insuficiencia cardíaca asintomática.
Existe un mayor riesgo postoperatorio incluso entre pacientes con síntomas previos de insuficiencia cardíaca que están asintomáticos inmediatamente antes de la operación. En un estudio retrospectivo de pacientes adultos que recibieron cirugía electiva no cardíaca (47.997 con insuficiencia cardíaca vs 561.738 sin insuficiencia cardíaca), los pacientes asintomáticos con insuficiencia cardíaca presentaron un mayor mortalidad postoperatoria en comparación con pacientes sin insuficiencia cardíaca (4,84% vs 1,22 %) OR 1,46, IC 95 % 1,35-1,57) ([18]).

• Insuficiencia cardíaca sintomática.
Los pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática, en particular aquellos con descompensación aguda, tienen un mayor riesgo de resultados postoperatorios adversos en comparación con los pacientes sin insuficiencia cardíaca. En el estudio citado anteriormente, las tasas de mortalidad posoperatoria a los 90 días fueron significativamente más altas que en pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática (mortalidad 10,11% vs 1,22%). IC: OR 2,37, IC 95% 2,14-2,63.

• Insuficiencia cardíaca avanzada.
Las características clínicas como taquicardia persistente, hipotensión, hiponatremia, intolerancia a un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, insuficiencia renal, antecedente de múltiples descargas con cardiodesfibrilador automático implantable, pérdida de peso progresiva y múltiples hospitalizaciones recientes son fuertes predictores de pobre sobrevida a corto plazo ([19]). Estas características clínicas deberían influir en nuestra decisión sobre la idoneidad y el momento de la cirugía no cardiaca.

Exámenes cardiovasculares adicionales

En pacientes con enfermedad cardíaca conocida, realizamos una evaluación cardíaca adicional (ej. prueba de estrés) solo si está indicada en ausencia de una cirugía propuesta. No hay evidencia de qué una evaluación diagnóstica o pronóstica adicional mejore los resultados quirúrgicos. Para los pacientes en los que se ha tomado la decisión de realizar pruebas cardiovasculares adicionales, su momento debe ser determinado por la urgencia de la situación clínica.

Prueba de esfuerzo.
La prueba de esfuerzo no está indicada en el paciente peri-operatorio únicamente debido a la cirugía si no hay otra indicación. Sin embargo, algunos expertos obtienen rutinariamente imágenes de estrés pre-operatorias en pacientes programados para una cirugía vascular mayor.
Las pruebas de esfuerzo con ejercicio (con o sin imágenes) y las pruebas de esfuerzo farmacológicas con imágenes han sido bien estudiadas en pacientes programados para someterse a cirugía no cardíaca. Aunque existe una clara relación entre el grado de isquemia miocárdica encontrada y el pronóstico, no hay evidencia de que la revascularización profiláctica, además del tratamiento médico recomendado, para prevenir la isquemia en el momento de la cirugía mejore los resultados ([20], [21], [22]). Sin embargo, debemos tener en cuenta que sacamos estas conclusiones con pacientes que no presentaran enfermedad significativa de tronco de coronaria izquierda, enfermedad de múltiples vasos, fracción de eyección del VI deprimida o estenosis aórtica severa.

Ecocardiografía Doppler.
La ecocardiografía en reposo rutinaria aún no está indicada en el paciente pre-operatorio a menos que haya otra indicación, como evaluar la función valvular en pacientes con un soplo, la función sistólica del VI en pacientes con insuficiencia cardíaca o disnea de causa desconocida.

Como ya vimos, la presencia de disfunción sistólica del VI significativa o enfermedad cardíaca valvular grave se asocia con un peor resultado post-operatorio ([23], [24])

Holter de 24 horas.
Al igual que con la ecocardiografía y las pruebas de estrés, no se recomienda el monitoreo electrocardiográfico ambulatorio de 24 horas para fines de diagnóstico o pronóstico perioperatorios, si no está indicado por otro motivo. No se ha demostrado que su uso mejore los resultados ([1]).

BNP pre-operatorio.
El péptido natriurético cerebral (BNP) es una hormona natriurética que se libera principalmente del corazón. Está elevado en muchas condiciones patológicas. Cada vez hay más pruebas de que un nivel de péptido natriurético tipo B pro-N-terminal (NT-proBNP) puede mejorar la predicción del riesgo pre-operatorio cuando se usa junto con modelos de riesgo recomendados, como el índice de riesgo cardíaco revisado (RCRI) o el Calculador de infarto de miocardio y paro cardíaco (25, 26). En un subestudio del estudio de cohorte prospectivo VISION, se midió el NTproBNP antes de la cirugía en 10.402 pacientes que se sometieron a una cirugía no cardíaca ([27]).

En el análisis multivariado, los valores crecientes de NT-proBNP se asociaron con un riesgo independiente e incremental de muerte vascular y lesión o infarto de miocardio dentro de los 30 días posteriores a la cirugía. Agregar NT-proBNP a la estratificación clínica utilizando el modelo RCRI mejoró la predicción del riesgo cardíaco en comparación con RCRI solo. Sin embargo, aún no se recomienda el uso rutinario de NT-proBNP hasta que haya sido validado en otras cohortes grandes y su uso se asocie con mejores resultados clínicos.

Resumen.

Todos los pacientes programados para someterse a una cirugía no cardíaca deben tener una evaluación del riesgo de un evento cardíaco peri-operatorio cardiovascular. El estado funcional del paciente es un determinante importante del riesgo.
La identificación de los factores de riesgo se deriva de la historia y el examen físico; el tipo de cirugía propuesta influye en el riesgo de evento cardíaco peri-operatorio.

Es útil el uso de sistemas de predicción riesgo para establecer el riesgo pre-operatorio del paciente y para mejorar la toma de decisiones.
Se obtendrá un electrocardiograma de reposo en pacientes con enfermedades cardíacas (excepto en aquellos que se someten a una cirugía ambulatoria de bajo riesgo) en gran parte para tener una línea de base disponible en caso de que una electrocardiograma post-operatorio sea anormal.

Para pacientes con enfermedad cardíaca conocida o sospechada, solo se debería realizar una evaluación cardíaca adicional (ecocardiografía, prueba de esfuerzo o monitoreo ambulatorio de 24 horas) si estuviera indicado en ausencia de la cirugía propuesta.

Conclusiones.

Quizás el cardiólogo tenga más de un rol en esta parte de su práctica diaria. La de informar al paciente y familiares el tipo de riesgo pre-operatorio es la principal; sin embargo a veces tendremos que mejorar la situación del paciente para que ingrese a quirófano en las mejores condiciones posibles. Tengamos en cuenta la importancia de saber decidir oportunamente si el procedimiento quirúrgico realmente vale la pena en pacientes con alto riesgo. Y finalmente también tengamos siempre en presente que todas las cirugías de emergencia representan alto riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1) Mangano DT, Goldman L. Preoperative assessment of patients with known or suspected coronary disease. N Engl J Med. 1995;333(26):1750.

2) Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, Mamidi DK, Gutierrez B, Benjamin EM. Perioperative betablocker therapy and mortality after major noncardiac surgery. N Engl J Med. 2005;353(4):349.

3) Smilowitz NR, Gupta N, Ramakrishna H, Guo Y, Berger JS, Bangalore S. Perioperative Major Adverse Cardiovascular and Cerebrovascular Events Associated With Noncardiac Surgery. JAMA Cardiol. 2017;2(2):181.

4) Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, Browner D. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. N Engl J Med. 1992;326(6):381.

5) Wong T, Detsky AS. Preoperative cardiac risk assessment for patients having peripheral vascular surgery. Ann Intern Med. 1992;116(9):743.

6) Kelly R, Staines A, MacWalter R, Stonebridge P, Tunstall-Pedoe H, Struthers AD. The prevalence of treatable left ventricular systolic dysfunction in patients who present with noncardiac vascular episodes: a case-control study. J Am Coll Cardiol. 2002;39(2):219.

7) Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, Davila- Roman VG, Gerhard-Herman MD, Holly TA, Kane GC, Marine JE, Nelson MT, Spencer CC, Thompson A, Ting HH, Uretsky BF, Wijeysundera DN. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014;64(22):e77.

8) Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, Hert SD, Ford I, Gonzalez-Juanatey JR, Gorenek B, Heyndrickx GR, Hoeft A, Huber K, Iung B, Kjeldsen KP, Longrois D, Lüscher TF, Pierard L, Pocock S, Price S, Roffi M, Sirnes PA, Sousa-Uva M, Voudris V, Funck-Brentano C, Authors/Task Force Members. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur Heart J. 2014;35(35):2383. Epub 2014 Aug 1.

9) van Klei WA, Bryson GL, Yang H, Kalkman CJ, Wells GA, Beattie WS. The value of routine preoperative electrocardiography in predicting myocardial infarction after noncardiac surgery. Ann Surg. 2007;246(2):165.

10) Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, Davila- Roman VG, Gerhard-Herman MD, Holly TA, Kane GC, Marine JE, Nelson MT, Spencer CC, Thompson A, Ting HH, Uretsky BF, Wijeysundera DN. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014;130(24):e278.

11) Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murray B, Burke DS, O'Malley TA, Goroll AH, Caplan CH, Nolan J, Carabello B, Slater EE. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N Engl J Med 1977; 297:845-850

12) Gupta PK, Gupta H, Sundaram A, Kaushik M, Fang X, Miller WJ, Esterbrooks DJ, Hunter CB, Pipinos II, Johanning JM, Lynch TG, Forse RA, Mohiuddin SM, Mooss AN. Development and Validation of a Risk Calculator for Prediction of Cardiac Risk After Surgery. Circulation. 2011;124:381–387

13) Bilimoria KY, Liu Y, Paruch JL, Zhou L, Kmiecik TE, Ko CY, Cohen ME. Development and Evaluation of the Universal ACS NSQIP Surgical Risk Calculator: A Decision Aide and Informed Consent Tool for Patients and Surgeons. J Am Coll Surg. 2013 Nov; 217(5):833-42.e1-3.

14) Livhits M, Ko CY, Leonardi MJ, Zingmond DS, Gibbons MM, de Virgilio C. Risk of surgery following recent myocardial infarction. Ann Surg. 2011;253(5):857.

15) Mittnacht AJ, Fanshawe M, Konstadt S. Anesthetic considerations in the patient with valvular heart disease undergoing noncardiac surgery. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2008;12(1):33.

16) Christ M, Sharkova Y, Geldner G, Maisch B. Preoperative and perioperative care for patients with suspected or established aortic stenosis facing noncardiac surgery. Chest. 2005;128(4):2944.

17) Flu WJ, van Kuijk JP, Hoeks SE, Kuiper R, Schouten O, Goei D, Elhendy A, Verhagen HJ Thomson IR, Bax JJ, Fleisher LA, Poldermans D. Prognostic implications of asymptomatic left ventricular dysfunction in patients undergoing vascular surgery. Anesthesiology. 2010 Jun;112(6):1316-24.

18) Lerman BJ, Popat RA, Assimes TL, Heidenreich PA, Wren SM. Association of Left Ventricular Ejection Fraction and Symptoms With Mortality After Elective Noncardiac Surgery Among Patients With Heart Failure. JAMA. 2019;321(6):572. JAMA. 2019;321(6):572.

19) Meyer TE, Kiernan MS, McManus DD, Shih J. Decision-making under uncertainty in advanced heart failure. Curr Heart Fail Rep. 2014 Jun;11(2):188-96.

20) Auerbach A, Goldman L. Assessing and reducing the cardiac risk of noncardiac surgery. Circulation. 2006;113(10):1361.

21) Das MK, Pellikka PA, Mahoney DW, Roger VL, Oh JK, McCully RB, Seward JB. Assessment of cardiac risk before nonvascular surgery: dobutamine stress echocardiography in 530 patients. J Am Coll Cardiol. 2000;35(6):1647.

22) Young EL, Karthikesalingam A, Huddart S, Pearse RM, Hinchliffe RJ, Loftus IM, Thompson MM, Holt PJ. A systematic review of the role of cardiopulmonary exercise testing in vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2012 Jul;44(1):64-71. Epub 2012 Apr 21.

23) Rohde LE, Polanczyk CA, Goldman L, Cook EF, Lee RT, Lee TH. Usefulness of transthoracic echocardiography as a tool for risk stratification of patients undergoing major noncardiac surgery. Am J Cardiol. 2001;87(5):505.

24) Halm EA, Browner WS, Tubau JF, Tateo IM, Mangano DT. Echocardiography for assessing cardiac risk in patients having noncardiac surgery. Study of Perioperative Ischemia Research Group. Ann Intern Med. 1996;125(6):433.

25) Park SJ, Choi JH, Cho SJ, C hang SA, Choi JO, Lee SC, Park SW, Oh JK, Kim DK, Jeon ES Comparison of transthoracic echocardiography with N-terminal pro-brain natriuretic Peptide as a tool for risk stratification of patients undergoing major noncardiac surgery. Korean Circ J. 2011;41(9):505. Epub 2011 Sep 29.

26) Rodseth RN, Biccard BM, Le Manach Y, Sessler DI, Lurati Buse GA, Thabane L, Schutt RC, Bolliger D, Cagini L, Cardinale D, Chong CP, Chu R, Cnotliwy M, Di Somma S, Fahrner R, Lim WK, Mahla E, Manikandan R, Puma F, Pyun WB, Radovi M, Rajagopalan S, Suttie S, Vanniyasingam T, van Gaal WJ, Waliszek M, Devereaux PJ. The prognostic value of preoperative and post-operative B-type natriuretic peptides in patients undergoing noncardiac surgery: B-type natriuretic peptide and N-terminal fragment of pro-B-type natriuretic peptide: a systematic review and individual patient data meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2014;63(2):170. Epub 2013 Sep 26.

27) Duceppe E, Patel A, Chan MTV, Berwanger O, Ackland G, Kavsak PA, Rodseth R, Biccard B, Chow CK, Borges FK, Guyatt G, Pearse R, Sessler DI, Heels-Ansdell D, Kurz A, Wang CY, Szczeklik W, Srinathan S, Garg AX, Pettit S, Sloan EN, Januzzi JL Jr, McQueen M, Buse GL, Mills NL, Zhang L, Sapsford R, ParéG, Walsh M, Whitlock R, Lamy A, Hill S, Thabane L, Yusuf S, Devereaux PJ. Preoperative N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide and Cardiovascular Events After Noncardiac Surgery: A Cohort Study. Ann Intern Med. 2020;172(2):96. Epub 2019 Dec 24.