

Título: ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN CARDIOVASCULAR

Autores:

Dr. Antonio de Jesús Cabrera Prats. Especialista de 1^{er} y 2^{do} Grado en Anestesiología y Reanimación CCV. Profesor Auxiliar.

Dr. Raúl Cruz Boza. Especialista de 1^{er} Grado en Anestesiología y Reanimación CCV. Profesor Asistente.

Dra. Juliette Marie Suárez López. Especialista de 1^{er} Grado en Anestesiología y Reanimación CCV. Profesora Asistente.

Dr. Rudy Hernández Ortega. Especialista de 1^{er} y 2^{do} Grado en Anestesiología y Reanimación CCV. Profesor Auxiliar.

Servicio de Cirugía Cardiovascular
Email: ccvtg@hha.sld.cu

Introducción

La Anestesiología Cardiovascular es la medicina peri operatoria aplicada durante la cardiocirugía. El anestesiólogo requiere de un entrenamiento cómo mínimo de un año, para adquirir conocimientos profundos sobre el estado funcional del sistema cardiovascular, lo que le permite desarrollar habilidades y una adecuada preparación en los diferentes procederes anestésicos, sus riesgos, posibles complicaciones y lo capacita profesionalmente para su desempeño. Su responsabilidad comienza con la visita preoperatoria al paciente y no culmina hasta obtener una recuperación completa de los efectos farmacológicos aplicados acorde a la(s) técnica(s) anestésica(s) empleada(s). También adquieren amplios conocimientos en la aplicación de las técnicas de asistencias circulatorias y otros sistemas de depuración extra renal.

Actualmente los avances tecnológicos, la monitorización básica y avanzada, así como el soporte vital de los pacientes que han recibido dicho tratamiento quirúrgico, contribuyen a que se tenga mayor seguridad, con mejores resultados.

Fuera del quirófano, el anestesiólogo puede desempeñar múltiples funciones afines a la cirugía cardiovascular en diferentes departamentos: cardiología intervencionista, imagenología, ecocardiografía, electrofisiología y arritmias, donde se realizan diversos procedimientos invasivos o semi-invasivos que requieren su ejecución bajo anestesia, la cual va desde la sedación vigil, hasta la anestesia general intravenosa u orotraqueal

Nuestro centro es el único de referencia nacional para los trasplantes cardíacos y cardiopulmonares

Esta subespecialidad está contemplada como asignatura principal para los residentes de cuarto año de anestesiología, la cual es determinante e imprescindible para poder realizar su examen de culminación de la especialidad, por lo que durante su rotación reciben un entrenamiento teórico-práctico durante dos meses, a los que se le imparten conferencias, clases magistrales, seminarios sobre diferentes temas relacionados con la anestesiología y reanimación cardiovascular, con el objetivo que durante el proceso educativo, adquieran una preparación superior para la atención y conducción de los pacientes cardíacos, los cuales por su alta complejidad y co-morbilidad asociadas, sean capaces de enfrentarse ante cualquier intervención quirúrgica de gran envergadura, principalmente no cardíaca.

Por último, por su alta complejidad, se puede llevar a cabo y poner en práctica una investigación, que nos permite desarrollar una línea de trabajo sólida y de envergadura durante los procedimientos empleados, aspecto éste que se debe de resaltar por la importancia y los beneficios que puede traer para el enfermo acorde a sus necesidades.

Objetivos

- Mantener, y actualizar el protocolo de trabajo de Anestesiología y Reanimación Cardiovascular, el cual se lleva a cabo por el grupo multidisciplinario encargado de realizar el tratamiento quirúrgico establecido.
- Contribuir a la formación académica y científica de profesionales dedicados a la anestesiología y reanimación, para que sean capaces de dominar las diferentes técnicas anestésicas a emplear, principalmente en los pacientes cardiopatas para la cirugía no cardíaca, con el fin de mejorar su calidad de vida e incorporarlos lo más rápido posible a su medio social.

Desarrollo

Evaluación preoperatoria

- **Evaluación general para toda cirugía**
 - Edad.
 - Peso, talla, superficie corporal.
 - Antecedentes alérgicos, anestésicos y/o quirúrgicos.
 - Antecedentes patológicos previos no cardiovascular.
 - Medicación previa.
 - Hábitos tóxicos.
 - Estudio de hematológicos.
 - ✧ Hemograma con diferencial.
 - ✧ Glucemia.
 - ✧ Perfil hepático.
 - ✧ Perfil renal.

- ✧ Lipidograma completo.
- ✧ Coagulograma completo.
- ✧ Ionograma en sangre.

Evaluación de aspectos específicos

- Historia de enfermedad cardíaca.
- Estado hemodinámico y grado de reserva miocárdica.
- Prueba de la función cardíaca.
- Farmacoterapia crónica del cardiópata.

- **Enfermedades no cardíacas que afectan al corazón**

- Anomalías congénitas.
- Deficiencias nutricionales y obesidad.
- Endócrinas: diabetes mellitus, hipo e hipertiroidismo, aldosteronismo, insuficiencia suprarrenal y feocromocitoma.
- Hematológicas: anemia, coagulopatías, sicklemlia, otras hemoglobinopatías
- Pulmonares: asma, EPOC, bronquitis crónica, enfisema pulmonar, neumopatía inflamatoria, tuberculosis, flebitis y embolismo pulmonar.
- Renales: insuficiencia renal, hipertensión, glomerulopatías y toxicidad

- ➤ Neurológicas: alteraciones pupilares, accidentes cerebro vasculares con o sin síntomas motores, infartos cerebrales con secuelas que puedan ➤ comprometer la ventilación del paciente.
➤ Cirrosis, hepatopatías, hipertensión portal, ascitis.
- Transtornos psiquiátricos, dependencia de drogas, alcoholismo.
- otras

➤ Complejidad del proceder quirúrgico.

-La evaluación de los aspectos anteriores, permite establecer la clasificación del estado físico según la American Society of Anesthesiologists (ASA) y la clase funcional según la New York Heart Association con vistas a estratificar el riesgo anestésico y quirúrgico del paciente.

Exámenes de laboratorio

➤ Función hemática

- ✧ Hemograma con diferencial, Hto, Hb, VSG.
- ✧ Coagulograma (TP, TPT-K, TC, TS, retracción del coágulo, INR)
- ✧ Conteo de plaquetas y morfología.
- ✧ Grupo sanguíneo ABO y factor Rh.
- ✧ Análisis de gases en sangre arterial e ionograma.
- ✧ Glucemia, urea, creatinina.
- ✧ Cituria y urocultivo.
- ✧ Proteínas totales, albúmina.

- ✧ Enzimas: TGO, TGP, LDH 1 y 2, FAL, CK-MB (sólo en el paciente isquémico, si se sospecha un evento agudo, junto a Troponina T).
bilirrubina total y directa

➤ **Función respiratoria**

- ✧ Rx de tórax (AP y lateral)
- ✧ Pruebas funcionales respiratorias

➤ **Función cardiaca**

- ✧ ECG de reposo.
- ✧ ECG de esfuerzo (ergometría).
- ✧ Ecocardiografía Transtorácico (ETT) y/o Transesofágico.
- ✧ Eco-estrés (prueba de dobutamina).
- ✧ Angiocardiografía con radioisótopos.
- ✧ Cateterismo cardiaco derecho.
- ✧ Angiografía coronaria y ventriculografía izquierda.

• **Valoración de la función cardiaca: historia y síntomas**

➤ **Enfermedad arterial coronaria: dolor anginoso**

- ✧ Clasificación de la angina.
- ✧ IMA previos y complicaciones.

➤ Intervencionismo coronario percutáneo (ICP) previo o derivación aorto-coronaria

➤ **Insuficiencia cardíaca:**

- ✧ Síntoma de disnea, cianosis, edema, fatiga, nicturia.
- ✧ APP de fiebre reumática, infarto, cardiopatías congénitas.

- ✧ Historia de bronquitis recurrente.
- ✧ Infecciones pulmonares a repetición.

➤ **Arritmias**

- ✧ Palpitaciones, síncope, vértigos.

➤ **Hipertensión y enfermedad vascular**

- ✧ Historia de ictus, claudicación a la marcha.
- ✧ Antecedentes de flebitis, embolismo pulmonar.

➤ **Fármacos o tratamientos** (respuesta o no al tratamiento)

➤ **Historia de enfermedades que afectan la función cardiovascular**

• **Valoración de la función cardíaca: exploración física**

- Presión arterial en ambos brazos y curva diaria.
- Frecuencia cardíaca y ritmo.
- Respuesta frente al ejercicio, (FC, TA, angina, cansancio, disnea).
- Calidad del pulso arterial en diferentes localizaciones.
- Evidencia de flujo colateral (test de Allen*, test de oximetría).
- Relleno capilar, cianosis periférica.
- Edema periférico, visceromegalia.
- Llenado venoso, lugares disponibles de canulación.
- Anatomía del cuello. Canulación venosa profunda.
- Pulsaciones precordiales, bordes cardíacos.

- Auscultación cardiaca y pulmonar.
 - Frecuencia y patrón ventilatorio.
 - Evidencia de enfermedad vascular periférica.
 - Temperatura corporal.
 - Peso corporal, talla, superficie corporal, Índice de masa corporal (IMC)
- **Indicadores de la mala función cardiaca**
 - Disnea (de reposo, de ejercicio, con angina, ortopnea).
 - Edema (Edema de miembros inferiores, estertores, hepatomegalia, bronquitis o neumonías recurrentes).
 - Venas (distensión e ingurgitación, reflujo hepatoyugular).
 - Síndrome de hipoperfusión periférica.
 - Hipotensión (especialmente con el ejercicio, signos de actividad autónoma simpática - taquicardia, diaforesis).
 - Aumento del tamaño cardíaco.
 - Ritmo de galope (**S₃** indica descompensación cardiaca).
 - Evidencia de isquemia o infarto, arritmias.
 - Datos de función cardíaca:
 - Trastornos de la contractilidad segmentaria (hipoquinesia, aquinesia y disquinesia)
 - Fracción de acortamiento < 25 %
 - ✧ Índice cardíaco < 2,0 L/min./m².
 - ✧ Presiones telediastólicas de ventrículo izquierdo (VI) mayores de 15 mmHg, Dp/Dt < 1000 ms.

Farmacoterapia crónica

Existen una serie de medicamentos que son administrados en el período perioperatorio que pueden ser de beneficio y/o riesgo para cualquier paciente propuesto para tratamiento quirúrgico durante el proceder anestésico aplicado.

A continuación relacionamos una serie de medicamentos que toman estos pacientes con sus ventajas y desventajas:

DROGA	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Antiagregantes plaquetarios.	Reduce riesgo de trombosis	Aumenta riesgo de sangrado, suspender 7-9 días antes
Antiarrítmicos	Supresión de arritmias	Potencializa la toxicidad con alteraciones de pH y electrolitos por efectos arrítmicos.
Anticoagulantes orales	Evita riesgos tromboembólicos	Aumenta posibilidad de sangramiento, suspender de 3-5 días, sustituir por heparina bajo peso molecular (HB-PM) y el día antes heparina sódica.
Antidepresivos	Ninguna	Interacciones farmacológicas
IECA, ARA II	Menor HTA	Interacciones farmacológicas Vasodilatación periférica post CEC, suspender captopril (12 horas) y enalapril, según perfil farmacocinético
Bloqueadores de los canales de calcio	Control de las arritmias Previene espasmo coronario Reduce la HTA	Reduce respuesta a Inotrópicos Reduce respuesta a vasopresor Bloqueo de conducción AV Vasodilatación periférica
β -bloqueadores	Menor taquicardia Menos arritmias Menor HTA Disminuye reflejo laríngeo	<respuesta a β -estimulantes Bronco espasmo + vasoconstricción a simpaticomiméticos
Digitálicos	Efecto inotrópico Control respuesta ventricular	Arritmia, trastornos conducción A-V Toxicidad Aumenta riesgo de hipocalcemia
Diuréticos	Probablemente ninguna	Hipovolemia, hipotensión. Hipercalcemia o Hipocalcemia intraoperatoria
Antidiabéticos orales e Insulina	Menor hiperglicemia Menor cetoacidosis	Hipoglicemia, suspender el día antes.

Alfa 2 agonistas	Protector contra la hipertensión arterial e isquemia	Hipotensión, arritmias, isquemia. etc.
Cortico-esteroides	Anti-inflamatorio, inmunosupresor. Puede ejercer un inotrópico directo sobre el miocardio.	Ante una suspensión de corticoesteroides, la respuesta de los mecanismos naturales por el estrés anestésico-quirúrgico pueden desencadenar trastornos hemodinámicos y cardiovasculares, principalmente hipo/hipertensión arterial, arritmias, shock y colapso circulatorio. Se sugiere utilizar dosis de corticoides durante el acto quirúrgico y continuar de 48 a 72 horas en el postoperatorio, hasta finalmente su mantenimiento habitual.
Antiparkinsonianos	Mantiene autonomía e independencia del paciente el mayor tiempo posible mediante el control de los síntomas. Controla las complicaciones derivadas en esta enfermedad.	Su uso a largo tiempo puede desarrollo de complicaciones motoras como fluctuaciones, discinesias, pero la retirada para el acto operatorio puede provocar parkinsonismo, síndrome neuroléptico maligno, trastornos ventilatorios postoperatorio, arritmias.
Benzodiazepinas	Sedantes, ansiolíticos, tranquilizante	Deben de mantenerse para evitar excitación, convulsiones, confusión., agitación psicomotriz y sirve de medicación preoperatoria.
AINES	Analgésico, anti-inflamatorio	Puede provocar trastornos de la coagulación con riesgo de mayor sangrado, debe de suspenderse de 48 a 72 horas antes, para mejorar la función plaquetaria.

Plan anestésico

Premedicación:

- **Objetivos:**
 - ✧ Aliviar la ansiedad
 - ✧ Producir amnesia
 - ✧ Minimizar el dolor

- ✧ No deprimir la ventilación
- ✧ No deprimir la función cardíaca
- ✧ Permitir la canulación venosa central y periférica
- **Medicamentos** (si la función del VI es adecuada)
 - ✧ Por vía intramuscular de 45 min.-1 h antes de inducción

Benzodiazepinas:

-**Midazolam** 10mgs. (150 µg/Kg.) o **Flunitrazepam** 1mg. (15 µg/Kg.) ó

Dehidrobenzoperidol de 5mgs y **Fentanilo** de 0.15 mgs.:1 ml. (si <60 Kg. peso) ó 2 mls. (si >60 kg. peso).

La dosis y la administración pueden variar acorde al estado físico del paciente.

Una vez sedado el paciente se procede a:

- Canulación endovenosa periférica e intrarterial
- Abordaje venoso profundo, catéter de Swan-Ganz, sí es necesario
- ECG continuo.
- Medición de presión arterial invasiva.
- Registro de presión venosa central (PVC), presión capilar pulmonar (PCP) y presión de arteria pulmonar (PAP).
- Profilaxis con antibiótico de tercera generación

Guía de los preparativos para la cardiocirugía	
Categoría	Consideraciones especiales
<ul style="list-style-type: none"> • Manejo de la vía aérea 	Tubo endotraqueal con manguito de baja presión para intubaciones prolongadas. Set y dispositivos para manejo de vía aérea difícil listo. Dispositivo para capnometría y capnografía
<ul style="list-style-type: none"> • Monitorización 	<ul style="list-style-type: none"> • Cánula arterial para el trazado de la onda de pulso y para obtener muestras de sangre • Vía venosa central para valorar la presión (PVC) y administración de fármacos.

	<ul style="list-style-type: none"> • Oximetría de pulso periférico (SpO2) • Catéter en arteria pulmonar (Swan-Ganz) para medir la presión (PAP, PCP), determinar el gasto cardiaco por termodilución y obtener muestras de sangre mixta (existen catéteres especiales para indicaciones específicas: marcapaso cardiaco, oximetría, etc.) • ECG con selección de múltiples derivaciones (facilita el diagnóstico de isquemia y arritmias) • Electroencefalograma (si está indicado) • Ecocardiografía trans esofágica (si está indicada). • Temperatura central y periférica • Ritmo diurético • Monitoreo profundidad anestésica (si está disponible)
• Fármacos anestésicos	• Rápida disponibilidad de fármacos para suplementar o sustituir los elegidos en primer lugar.
• Fármacos de acción cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> • Rápida disponibilidad de fármacos para tratar: <ul style="list-style-type: none"> -Alteraciones de la frecuencia y del ritmo -Crisis de hipo o hipertensión arterial, -Falla gasto cardíaco, y acidosis metabólica, -Isquemia miocárdica, -Disminución de la distensibilidad ventricular, -Hipertensión pulmonar, oliguria -Hipo o hiperpotasemia
• Otros fármacos	<p>Heparina, sulfato de protamina, antibióticos, corticoides, antifibrinolíticos, diuréticos,, etc.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Otros
• Sustitutos y hemoderivados	<p>Sustitutos plasmáticos (Gelatinas, Almidones, albumina 5%)</p> <p>Hemoderivados (concentrado de glóbulos, PFC, concentrado de plaquetas y/o crio precipitado)</p>

Monitorización transoperatoria

- **Monitorización esencial**

- Presión arterial sistémica invasiva continua, sistólica, diastólica y media
- ECG. continuo, (DII, V4, V5), registro continuo del segmento ST
- Precarga (PVC, PCP)
- Post-carga (RVP, RVS,TAP) *
- Gasto cardíaco (CO), índice cardíaco (CI) *.
- Gasto urinario.

- Temperatura corporal (central y periférica)
 - Eco transesofágico con fonendoscopio esofágico **
 - Gasometría arterial, ionograma sérico, Hto, glucemia.
 - Tiempo de coagulación activado (TCA)
 - Pulsioximetría de pulso periférico (SpO2)
 - Capnometría-capnografía
- (*) Pacientes con disfunción severa de VI, hipertensos pulmonares severos y/o requieren de apoyo inotrópico / vasoactivo y/o BCIAo.
Pacientes con antecedentes de hipertensión pulmonar (HTP).
- (**) Propuestos para procedimientos plásticos valvulares, aunque el eco transtorácico hoy se considera esencial y de excelencia en cualquier proceder cardiovascular .

- **Monitorización especial**

- Ecocardiografía transesofágica, para valvulopatías, isquemia aguda intraoperatoria principalmente.
- Oximetría cerebral.
- Monitorización de electroencefalograma (EEG).
- Potenciales evocados somato-sensoriales
- Monitoreo profundidad anestesia (BIS)
- Tromboelastografía

Inducción y mantenimiento anestésico.

La utilización de drogas en la inducción y el mantenimiento anestésico de los pacientes sometidos a cirugía dependen de la función cardiaca preoperatoria y se pueden dividir

en dos grupos, de acuerdo a la función cardiaca en reposo sin soporte farmacológico, considerándolo de la siguiente manera:

- **Buena función cardiaca:**

los que tienen un índice cardíaco (IC) normal ($\pm 2,5$ L/min./m²), un índice de volumen sistólico (VS) normal (40-60 mL/min./m²), una fracción de eyección (FE) superior a 50 % y ausencia en el preoperatorio de indicios de función ventricular anormal.

- **Mala función cardiaca::**

aquellos que presentan un bajo índice cardíaco, precarga ventricular normal o anormal, ya sea por contractilidad o anomalías mecánicas; por ejemplo, valvulopatías, y una fracción de eyección inferior < 40 %.

Inducción anestésica:

- Una vez creadas todas las condiciones se procede a la inducción anestésica, en la que se ventila y duerme al paciente administrándole los medicamentos por medio de una técnica de inducción de secuencia lenta. Lenta.
- Se relaja, se hace una laringoscopia directa, previo spray de Xilocaina 10 % en el espacio glosoepiglótico para evitar que se produzcan laringoespasmos, broncoespasmo y arritmias asociadas.

- Posteriormente se procede a la intubación endotraqueal y acople al ventilador FABIUS, FABIUS-GS O PRIMUS, destacándose que se realiza bajo una monitorización muy estricta, de manera que el consumo de O₂ sea mínimo y que los parámetros ventilatorios se ajusten para lograr una ETCO₂ entre 35-45 mmHg. posible.

Por lo general, se lleva a cabo una anestesia general endotraqueal del tipo ataranalgesia (ATA) a expensas de O₂ y aire con una Fio₂ de 0.5%.

Los medicamentos que habitualmente se utilizan en la inducción son:

1.- Benzodiazepinas: midazolam de 10 mgs.(150-200 µcg/Kg.)

2.- Opiáceos:

Fentanilo de 0.15 mgs.: dosis de 4-50 µcg/Kg.de inducción y de 0,05-0,2µcg/Kg. /min., en el mantenimiento.

Alfa fentanilo de 8-100 µcg/Kg., a dosis de impregnación y 0.5-3µcg/Kg/min., dosis de mantenimiento).

Remifentanilo de 3mgs.; 10 mg.; 50mg., a dosis de impregnación 1 µcg/Kg. y 0.5-20 µcg/Kg/min., dosis de mantenimiento.

Sufentanilo 0.25mg/5mls., dosis de 0.25-30 µcg/Kg. de inducción.

Ventajas de los anestésicos opiáceos

- Mínimos efectos sobre el corazón.
- No afecta el inotropismo, ni la conducción.
- No interfiere con fármacos autónomos o vasculares.
- Conserva la autorregulación del flujo sanguíneo al sistema nervioso

central (SNC).

- Requiere de escasos ajustes.
- Se suplementan con anestésicos hipnóticos y halogenados.
- Aumenta la tolerancia del paciente al tubo endotraqueal (TET) y manipulaciones.
- Potentes analgésicos trans y postoperatorio.
- Ausencia de toxicidad orgánica.
- Son de elección en la TIVA.

2.- Hipnóticos:

Etomidato de 200 mg., dosis de 0.5 mg/kg.

Diprivan de 200 mg., dosis de 0.5-2 mg/Kg.

Tiopental de 500 mg., dosis de (3-5 mg/Kg.)

Ketamina de 500mg., dosis (1-2 mg/Kg.)

3.- Relajantes musculares no despolarizantes.

Atracurio de 25 y 50 mg., dosis de 0.5 mg/Kg.

Vecuronio de 4 y 10 mg., dosis de 0.1-0.2 mg/Kg.

Cisatracurio de 5, 10 y 20 mg., dosis de 150 mcg/Kg.; bolos,

30mcg/Kg. para intubación,

1.5 mcg/kg/min., perfusión continua.

Bromuro de Pancuronio de 4 mg., dosis de 0.1-0.2 mg/Kg.

- Además, se hace sondaje nasogástrico, vesical y de termómetros nasofaríngeo, esofágico y rectal.

Otras opciones

- Neuroleptoanalgesia: **droperidol** 100-200 µg/kg peso
- Anestesia inhalatoria: **isofluorano, sevofluorano.** .
- Hipnóticos y sedantes: propofol.
- Anestesia regional (peridural continua).

- Anestesia balanceada.
- Anestesia multimodal.

Asistencia ventilatoria mecánica (AVM)

Es necesario cumplir los parámetros que a continuación relacionamos, de manera que desde el punto de vista fisiopatológico exista la mejor ventilación-perfusión posible.

- Modalidad: volumen corriente (**VC**) [volumen corriente (**VT**)] de 6-8 ml/kg.
- peso x FR 12-14 a volumen control y/o presión control. /min.
- Fio₂ 0,5 (se modifica acorde a gasometría y/o momento quirúrgico).
- Acopla al ventilador, FABIUS, FABIUS GS o PRIMUS.
- Registro continuo de **P₁**, **P₂**, **P₃**.
- Empleo de PEEP, buscar la PEEP óptima.
- Aspiraciones endotraqueal (ET) e instilación con suero fisiológico cada vez que sea necesario.
- Transductor de capnometría y/o capnografía.
- Relación I/E 1:2.

Preparación para la circulación extracorpórea (CEC). Cuidados durante la misma (Ver Guía Práctica al respecto)

La máquina de circulación extracorpórea hace la función de corazón-pulmón y consiste en drenar la sangre venosa de las cavas hasta el oxigenador, después bombea dicha sangre arterializada hacia la aorta ascendente, la que se encarga de distribuirla por los distintos órganos y sistema, mientras se realiza el tratamiento quirúrgico, lo que requiere de unos cuidados extremos, que a continuación mencionaremos algunos:

- Control estricto del volumen intravascular.

- Garantizar estabilidad eléctrica y hemodinámica.
- Estabilizar medio interno. Control de la temperatura.
- Vigilar estado de profundidad anestésica y del sistema nervioso central (SNC) (administración de anestésicos de mantenimiento a bajas dosis).
- Evaluar la complacencia pulmonar y comparar post-CEC.
- Registrar la diuresis pre-CEC.
- Detener la administración de líquidos.
- Interrumpir la ventilación pulmonar, dejando un litro de aire solamente, con presiones intrapulmonares muy bajas, para mantener distendidos los alvéolos y evitar las atelectasias en el postoperatorio inmediato.
- Se administra **Heparina Sódica** de 25000 Uds., a una dosis de 300 U/kg peso hasta lograr un TCA > 480 segundos. Seguir curva de TCA. según el valor inicial durante la CEC y después de terminar la administración del **Sulfato de Protamina**.
- Control de la tensión arterial media (TAM) sistémica entre 45-75 mm Hg.
- Chequear funcionamiento de la CEC.
- Garantizar ritmo diurético $1 > \text{ml/kg/h}$
- Comunicación sostenida entre anestesiólogo, perfusionista y cirujano.

Hay que destacar que al iniciar la CEC hipotérmica son evidentes las alteraciones hemodinámicas por descender la resistencia periférica al entrar en el sistema vascular el líquido del cebado de la máquina de CEC, ya que posee una baja viscosidad, con contenido bajo en oxígeno y ausencia de vasoconstrictores hormonales. La hipotensión puede no hacerse evidente hasta interrumpir la eyección del ventrículo izquierdo. Al

mezclar el líquido de cebado de la bomba con la sangre del paciente y recuperarse el tono vascular, la presión media de perfusión comienza a elevarse y así debe de seguir su estabilidad, no obstante en caso de hipo o hipertensión arterial media (por debajo de 50 mm Hg o por encima de 90 mm Hg) debe tratarse con vasoconstrictores o vasodilatadores, acorde a sus necesidades.

Protección cardiaca: se hace de distintas formas, pero lo más importante es la utilización de las soluciones cardiopléjicas para preservar al miocardio, aunque sabemos que tienen algunos efectos secundarios y por lo general son tratados. Cada vez es mayor la incidencia de bloqueo de la conducción aurículo-ventricular debido a la hiperpotasemia intramiocárdica, que normalmente se resuelve en la primera hora después de la CEC y que puede tratarse temporalmente mediante un marcapasos aurículo-ventricular secuencial; la velocidad de recuperación puede acelerarse mediante la administración de calcio y de insulina, con o sin glucosa, según las necesidades. Hay que destacar que el reposo ventricular en CEC durante el tiempo suficiente para la recuperación del tono ventricular, se puede mejorar al administrar calcio u otros inotrópicos si fueran necesarios, mientras que el control del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo se hace al administrar vasodilatadores, lo que facilitan la recuperación de la función de bomba del ventrículo izquierdo.

A continuación detallaremos **diferentes métodos de protección miocárdica:**

- Cardioplajja química.
- Hipotermia sistémica inducida ligera.
- Hipotermia tópica.
- Pinzamiento intermitente aórtico.
- Retroperfusión del seno coronario.
- FV inducida.

Clasificación de las soluciones cardiopléjicas.

- Cristaloideas con y sin O₂
- Hemática hipotérmica intermitente
- Hemática normotérmica anterógrada y/o retrograda
- Minicardioplejia (normotérmica modificada)
- Mixtas

Es importante evitar la distensión y edema del VI durante la administración de algunas de las mismas.

Afecciones cardiovasculares más frecuentes:

Entre las afecciones cardiovasculares quirúrgicas más frecuentes y que por sus especificidades hay que tenerlas siempre presente, por su importancia y repercusión que estas puedan tener durante el proceder anestésico, decidimos describirlas brevemente y son las siguientes:

ESTENOSIS MITRAL

Es una afección que se caracteriza por un estrechamiento anormal del orificio de la válvula mitral, la cual puede ser de causa inflamatoria, como es la fiebre reumática, que comienza con una fase latente asintomática, en un estimado de un 90% de los paciente y asociándose también a otras causas como son la anemia, el embarazo, el estrés, ejercicios fuertes, congénita y endocarditis bacteriana, predominando en el sexo femenino. El cuadro clínico se presenta con disnea, fatiga y agotamiento físico principalmente, que se agudiza por la fibrilación auricular que aparece debido al

crecimiento de la aurícula izquierda El promedio etáreo está alrededor de los 30 y 40 años principalmente.



Fisiopatología

En la fisiología cardíaca normal, la válvula mitral se abre durante la diástole del ventrículo izquierdo, lo que hace que la sangre fluya desde la aurícula izquierda hacia el mismo debido a que su presión es menor y obliga a que esta sangre se desplace a través de un gradiente de presión. Sin embargo cuando existe una estenosis, dicha válvula no abre completamente, lo que provoca que la aurícula izquierda realice una mayor presión para vencer el obstáculo existente durante su apertura debido a su estrechez.

El cuadro clínico depende del gradiente transvalvular, debido a que la apertura normal de la válvula mitral en el adulto es de 4-6 cm² y si está en 2 cm² o por debajo, la sintomatología se acentúa.

Cuando se aplica la curva de presión-volumen ventricular, la sobrecarga de presión es lo que caracteriza a la estenosis mitral, comenzando por la aurícula izquierda, la cual aumenta, transmitiéndose a las venas pulmonares y capilares, que conlleva a la dilatación de dicha aurícula, que trae como complicación la pérdida del ritmo sinusal y la aparición de fibrilación auricular (FA). Además se produce una disminución progresiva del intercambio de oxígeno alveolo-capilar, debido a una elevación de la

presión hidrostática capilar. Si la misma está por encima de 30 mmHg., pasa del líquido intravascular al intersticial y por lo general se recoge en el tejido linfático, el que lo drena hacia el conducto torácico. Si hay una insuficiencia en este mecanismo, este líquido pasa hacia los alvéolos, provocando un edema agudo del pulmón.

El aumento de la presión arterial pulmonar esta en relación con el incremento de la resistencia al vaciamiento hacia dicha arteria pulmonar debido a la hipertensión venosa y capilar crónica. Si se produce por tiempo prolongado hace que se dilate el ventrículo derecho y desencadena signos de una insuficiencia (hepatomegalia congestiva, edemas principalmente en miembros inferiores, ingurgitación yugular, y otros síntomas-signos), que lo lleva a una hipertensión venosa sistémica

El volumen latido se disminuye porque la estenosis mitral (anillo muy cerrado) hace que los volúmenes y presiones al final de la diástole del ventrículo izquierdo estén por debajo de lo normal y dificulta el llenado del mismo. A continuación vemos a través de la siguiente tabla la severidad de la estenosis mitral.

SEVERIDAD DE LA ESTENOSIS MITRAL		
Grado	Gradiente medio trans-valvular	Área de la válvula mitral
Leve	5- 7 mm/Hg	>1.5 cm ²
Moderada	7 – 10 mm/Hg	1.0 - 1.5 cm ²
Severa	> 10 mm/Hg	< 1.0 cm ²



Modo Doppler

Medición gradiente trans-valvular en paciente con Estenosis mitral severa

Cuadro clínico:

Síntomas

Disnea, principalmente al decúbito, de forma entrecortada al hacer algún ejercicio, durante la nocturnidad y madrugada.

Fatiga.

Dolor precordial.

Tos, acompañada de expectoración de color blanquecina

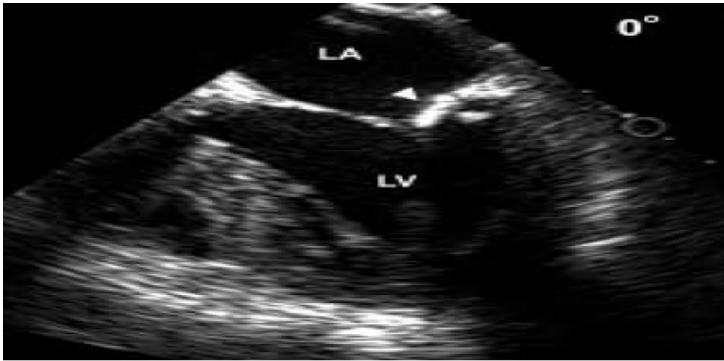
Apreciación de latidos cardíacos irregulares y/o rápidos.

Edemas en miembros inferiores.

Sudoración, mareos, lipotimias.

Sepsis respiratoria frecuentes.

Hemoptisis.



Calcificación valva posterior de la mitral x ETE (vista bicameral)

Proceder anestésico

Por las manifestaciones clínicas típicas de la estenosis mitral es necesario tener en consideración varios aspectos, como son:

- El proceder anestésico empleado es a base de una benzodiacepina, principalmente midazolam, etomidato, opiáceos y relajantes musculares no despolarizantes. Acorde a las necesidades se puede utilizar bajas concentraciones de halogenados (menor < 1 CAM), entre ellos el isoflurane, con el objetivo de que con esa dosis, no se produzca disminución de la contractilidad del miocardio.
- La técnica empleada es con una inducción anestésica de secuencia lenta, , debido a que por lo general se produce hipotensión por la hipovolemia del ventrículo izquierdo secundaria a presiones bajas de llenado del mismo, propio de la estenosis y del espacio intravascular, principalmente por los diuréticos administrados previamente.
- Debe de tener una adecuada precarga por medio de la reposición estricta .del volumen que requiera el paciente.
- Es importante evitar la acidemia, hipoxia y la hipercapnia, que incrementan el estado de las resistencias pulmonares.
- La utilización de las drogas vasoactivas, principalmente los inotrópicos contrarrestan la hipotensión sistémica y contribuyen a que la contractilidad en el miocardio del

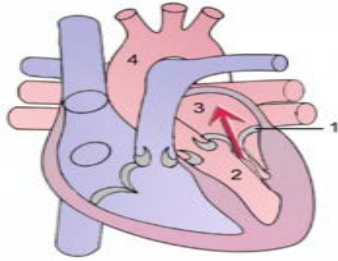
ventrículo izquierdo se conserve por disminuir la poscarga del VD y la RVP, maximizando la RVS.

- Los antiarrítmicos y/o digitálicos son imprescindibles y se deben de valorar su uso acorde a sus necesidades, principalmente en los pacientes que presentan fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.

- Durante la reactivación cardíaca y posterior a la misma, el uso de vasodilatadores estarán en dependencia a sus necesidades, con el objetivo de mejorar el ventrículo derecho y no se perjudique la resistencia vascular sistémica, al igual que los inotrópicos concomitantes se administran acorde a la contractilidad miocárdica y la hemodinamia existente. En caso de existir antecedentes de hipertensión pulmonar severa, valorar la utilidad de vasodilatadores "selectivos" de la circulación pulmonar (óxido nítrico (ON), Citrato de Sildenafil, Prostanoides e inhibidores de la endotelina) y/o el uso de inotrópicos vasodilatadores pulmonares como los inhibidores selectivos de la fosfodiesterasa III (IFD III), Sensibilizadores citosólicos al calcio (levosimendan y nesiritide) , asociado a diuréticos del asa como la furosemida

INSUFICIENCIA MITRAL

La insuficiencia mitral, también conocida como regurgitación mitral, es un trastorno de la válvula mitral del corazón, caracterizado por reflujo de sangre desde el ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda, la cual puede ser por causa de un prolapso de la válvula mitral, dilatación del ventrículo izquierdo, reumática, rotura de los músculos papilares y/o cuerdas tendinosas debido a la isquemia producida y/o por una enfermedad cardíaca crónica o en el curso de una endocarditis bacteriana.



Esquematación del flujo inverso (flecha) de una insuficiencia mitral.

- 1 Válvula mitral.
- 2 Ventrículo izquierdo.
- 3 Aurícula izquierda.
- 4 Aorta

Fisiopatología

En esta insuficiencia prevalece una sobrecarga de volumen, con la peculiaridad que durante el latido, el mismo es expulsado tanto para la aurícula izquierda, como para la aorta, provocando una regurgitación y el gradiente resultante es por la distensibilidad de la aurícula izquierda, lo que produce una hipertrofia excéntrica en algunos paciente, dependiendo del tiempo en que se ha ido instaurando. También hay aumento de esta distensibilidad en el ventrículo y cuando la contractilidad del miocardio disminuye, los síntomas son evidentes y están en relación con la fase en que se manifiesten los mismos, a través de una ingurgitación mitral aguda, lo que provoca una insuficiencia cardíaca congestiva descompensada, con disnea paroxística nocturna y/o ortopneica, al igual que el edema pulmonar. También se puede presentar poca tolerancia al ejercicio, con signos de bajo gasto cardíaco, shock cardiogénico cuando se produce ruptura de los músculos papilar o de las cuerdas tendinosas. Cuando se hace crónica, pero está compensada, por lo general cursan prácticamente sin síntomas, sin evidencias de insuficiencia cardíaca y son tolerables dichos ejercicios, pero son sensibles a los cambios de volumen intravascular y están propensos a tener insuficiencia cardíaca congestiva por sobrecarga de volumen.

Podemos resumirla y dividirlas en tres fases: **Aguda, Crónica compensada y Crónica descompensada.**

La fase aguda por lo general ocurre debido a una ruptura repentina de la musculatura papilar o de las cuerdas tendinosas, lo que provoca sobrecarga de volumen de las cavidades izquierdas (aurícula y ventrículo). Durante cada contracción el bombeo sanguíneo es hacia la aorta (eyección anterógrada), pero con una regurgitación de vuelta hacia la aurícula izquierda (eyección retrógrada), por lo que el volumen de eyección del ventrículo izquierdo aumenta y la fracción expulsada hacia la aorta está disminuida. El mecanismo por el que hay un aumento del volumen de eyección se le conoce como la Ley de Frank Starling del corazón. La congestión pulmonar se produce por una sobrecarga de volumen y de presión en aurícula izquierda, debido a que inhibe el drenaje de sangre desde los pulmones a través de las venas pulmonares.

La fase crónica compensada está en dependencia del tiempo de instauración de la afección, la cual puede ser lenta y al tratamiento médico recibido, que lo lleva a la cronicidad, pero que clínicamente está compensado debido a que en el ventrículo izquierdo se le desarrolla una hipertrofia excéntrica con el objetivo de adaptarse mejor al aumento de la sobrecarga de volumen, que conjuntamente con un incremento del volumen diastólico y el de eyección están por encima de los valores normales, con el objetivo de que se obtenga una mejor estabilidad hemodinámica.. Además la presión de llenado de la aurícula izquierda disminuye, porque la sobrecarga de volumen de la misma hace que la cámara se agrande, favoreciéndole el drenaje de las venas pulmonares. Estas variaciones que se producen en la aurícula y el ventrículo izquierdo,

mejoran el flujo cardíaco de salida, la congestión pulmonar producidas en la fase aguda y a su vez el cuadro clínico en general.

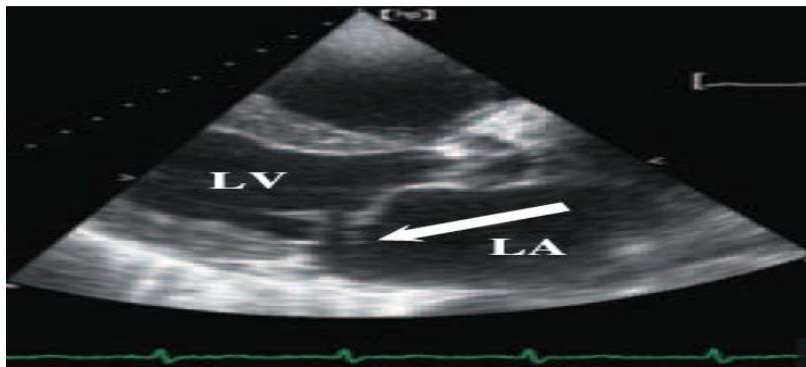
La fase crónica descompensada de la insuficiencia mitral está relacionada por la regurgitación compensada de la misma durante años y posteriormente la lleva a una disfunción del ventrículo izquierdo. Este hecho se produce por una sobrecarga de calcio en los miocitos cardiacos, lo que hace que la contractilidad del miocardio no sea capaz de compensar la sobrecarga de volumen de la regurgitación mitral, disminuyendo el volumen de eyección del ventrículo izquierdo y la aorta, con un volumen mayor al final de la sístole, que provoca incremento de las presiones de llenado del ventrículo y con una consecuente insuficiencia cardíaca debido a la congestión pulmonar. Todo este proceso conlleva a la dilatación del ventrículo izquierdo y del anillo valvular mitral, que empeora la regurgitación de la misma. Se desarrolla un incremento del estrés provocado sobre la pared del músculo del ventrículo.

Hay que destacar que a pesar de que existe en esta fase una fracción de eyección menor que en las anteriores, se puede tener valores que están dentro de los normales (> 50%) hasta que la enfermedad esté avanzada, aunque cuando la misma se encuentra disminuida sin otra alteración cardiovascular en ocasiones puede poner en alerta al médico ante una etapa de descompensación.

Clasificación de la Insuficiencia mitral

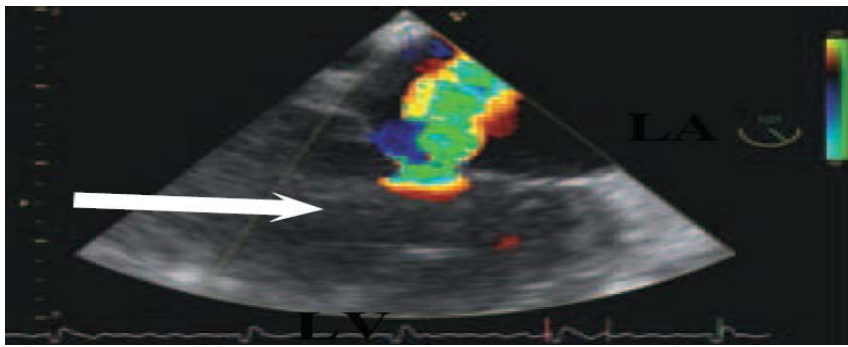
Parámetro	Leve	Moderada	Severa
Área doppler color del jet de regurgitación (cm ²)	≤ 4	4 - 8	≥ 8

Relación área del jet / área AI (%)	≤ 20%	20 – 40 %	≥ 40 %
Volumen regurgitante (ml / lat.)	≤ 30	30 - 59	≥ 60
Orificio regurgitante(cm ²)	≤ 0.2	0.2 – 0.4	≥ 0.4
Duración regurgitación	Proto sistólica	Meso sistólica	Pan sistólica
Intensidad regurgitación	< flujo diastólico	= flujo diastólico	>flujo diastólico



Eje largo para-esternal

Modo 2B Regurgitación mitral severa por prolapso valva anterior



Vista ½ esofágica (ETE) Doppler color. Jet central largo

Proceder anestésico

De los tratamientos quirúrgicos que se realizan para esta afección, la plastia mitral es la más común, y siempre es necesario tener en cuenta una monitorización estricta de

todos los parámetros biométricos e incluyendo la colocación de una sonda transesofágica, para que una vez de terminada, se le realice un ecocardiograma con el fin de visualizar cualquier alteración que se pueda presentar. Para la inducción anestésica es bueno señalar que el uso de Ketamina combinada con opiáceo, relajante musculares no despolarizante, contribuyen a una mejor estabilidad hemodinámica, al igual que la tolerancia y conjuntamente con el uso de vasodilatadores hace que la resistencia vascular sistémica disminuya y el gradiente transvalvular. Paralelamente se debe de mantener una buena estabilidad hemodinámica, cardiovascular, seguridad y garantía con un marcapaso auricular. Si hay estado crítico del enfermo, se debe de apoyar con un balón de contrapulsación, previo al comienzo de la técnica anestésica a emplear.

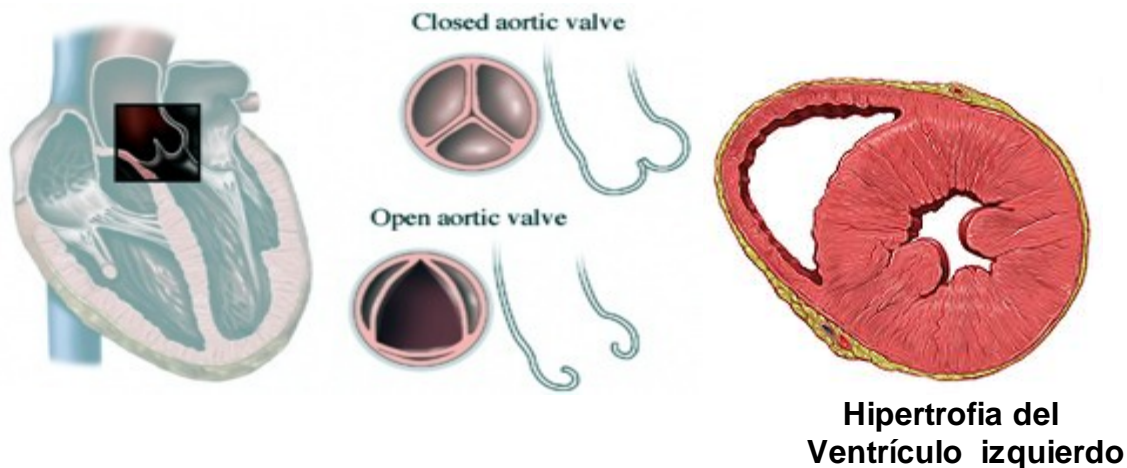
A continuación se observa una comparación entre la insuficiencia mitral aguda y crónica en relación con distintos parámetros importantes, como son:

ECG	Tamaño del corazón	Murmullo sistólico	Soplo apical	Ingurgitación
Normal	Normal	Se ausculta en la base, con irradiación cuello, columna cervical y/o cabeza	Puede o no estar presente	Presente
FA, P mitral, HVI.	Cardiomegalia con crecimiento de aurícula izquierda	Se escuchan en el ápice e irradia hacia la axila.	Presente	Ausente

ESTENOSIS AORTICA

El tamaño normal del anillo de la válvula aórtica está entre 2,5 y 3,5 cm², y cuando se produce un estrechamiento anormal lo lleva a una estenosis, la cual es una enfermedad que puede ser de causa congénita o adquirida, principalmente por calcificación o por antecedentes de una fiebre reumática, destacando que la primera causa es degenerativa por infiltración mixedematosa y fibrosis asociado en la edad avanzada.

Esta válvula es la encargada de controlar que el flujo sanguíneo se dirija del ventrículo izquierdo (VI) hacia la aorta, pero cuando hay estrechez valvular, se disminuye el diámetro del orificio, que provoca una obstrucción del tracto de salida del VI, y hace que este flujo sanguíneo tenga una mayor resistencia, causando una hipertrofia concéntrica e hipertensión intraventricular, con alteración en el consumo de oxígeno. Es más frecuente en los pacientes mayores de 60 años, con síntomas y signos que progresivamente pueden comprometer la vida de los mismos, entre ellos los más frecuentes son: síncope, dolor precordial, insuficiencia cardíaca congestiva, con episodios de edema agudo del pulmón a repetición., Por la edad avanzada de estos enfermos, se presentan alteraciones de los vasos coronarios, con cuadro clínico de angina de pecho inestable asociada, principalmente si tiene un anillo menor de 0.75cm² que provoca muerte súbita.



del corazón, vista inferior

Fisiopatología

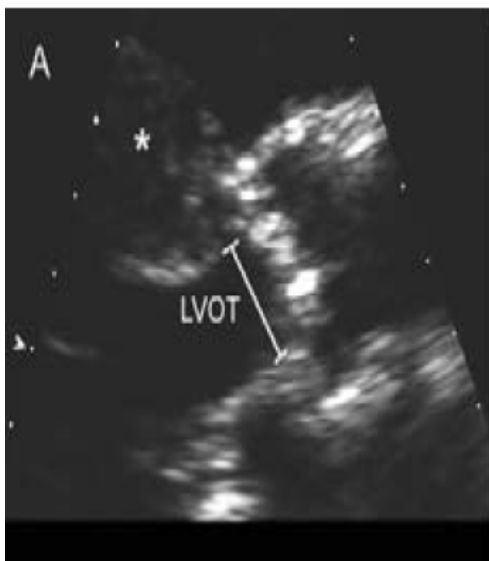
El gradiente que se produce entre la presión del VI y la aorta debido a la estenosis, provoca que durante el pico sistólico, genere que la misma sea mayor. La isquemia que se desencadena por el aumento de esta presión sistólica, la hipertrofia concéntrica del VI, la prolongación de eyección y/o la enfermedad de las coronarias asociada, hace necesaria una constricción de la aurícula para compensar su llenado. Ante una estenosis aórtica, con sintomatología evidente, compromiso hemodinámico y cardiovascular, es necesario el tratamiento quirúrgico, el que consiste en el reemplazo de la válvula aórtica, la cual puede ser bioprotésica (materiales artificiales y de tejido de cerdo, vaca u otro animal), mecánica (material artificial), homoinjerto o aloinjerto (recolectado del corazón de un donante humano y autodonado) (es cuando un paciente menor de 50 años presenta esta afección y autoriza de que su válvula pulmonar sea desplazada hacia su aorta estenótica y que dicha pulmonar se sutura con un homoinjerto).

Clasificación

Estenosis Ao	Diámetro anillo	Gradiente medio trans-valvular	TAC / TEVI
---------------------	------------------------	---------------------------------------	-------------------

Leve	1 – 2 cm^2	5- 30 mm/Hg	≤ 0.28 ms
Moderada	0.75 - 1 cm^2	30 – 50 mm/Hg	0.28 – 0.36 ms
Severa	$\leq 0.75cm^2$	≥ 50 mm/Hg	≥ 0.36 ms

TAC: tiempo aceleración TEVI: tiempo eyección VI



Vista eje largo para-esternal.



Válvula aortica calcificada

Proceder anestésico

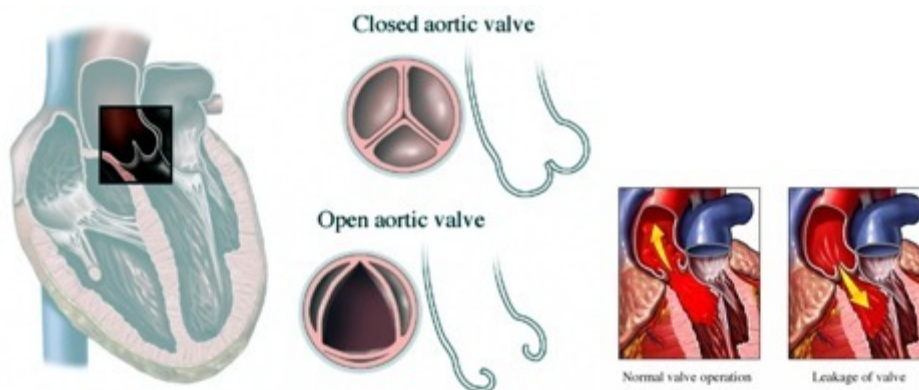
Los cuidados que se deben de tener con estos pacientes portadores de una hipertrofia ventricular izquierda de base es una monitorización estricta, debido a que el segmento ST en ocasiones es difícil de observar y se puede ver arritmias de causa isquémica que es necesario tratarlas de inmediato. Se utiliza en la inducción anestésica benzodiacepina, opiáceos, relajantes musculares no despolarizantes de forma tal que se obtenga una buena estabilidad hemodinámica y cardiovascular, con la conservación de la oferta demandada de oxígeno para que el consumo del mismo sea mínimo, con una precarga adecuada, resistencia vascular periférica normal o con tendencia al

aumento mediante el uso de droga vasopresora (que debe de administrarse con cautela), principalmente en los pacientes que son hipertenso de base. La administración de diuréticos es acorde a la respuesta renal, al igual que la protección cerebral durante y al terminar la circulación extracorpórea. A su vez el compromiso en la función diastólica de estos pacientes por alteración de la relajación muscular en oposición a los problemas del inotropismo (actividad lusitrópica), hace necesario un estricto control del volumen a infundir, pues pequeños aumentos en el volumen telediastólico del VI (VtdVI), implican grandes cambios en las presión telediastólica (PtdVI), aumentando de manera significativa la tensión de la pared y por consiguiente la isquemia del musculo subendocárdico.

INSUFICIENCIA AÓRTICA

La insuficiencia aórtica es un trastorno de la válvula aórtica que se caracteriza por un reflujo de sangre desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole ventricular, también es conocida como regurgitación aórtica, Esta anomalía puede ser de la misma válvula y/o de la región proximal de la aorta de causa secundaria a infecciones, como son la endocarditis, fiebre reumática(presentan retracción de las valvas) y por enfermedades de la aorta (aneurismas de la a nivel de la raíz de la aorta).Aproximadamente la mitad de los casos de insuficiencia aórtica son debidas a una dilatación del anillo y de la raíz aórtica, trastorno llamado ectasia anulo aórtica. La dilatación puede ser de naturaleza idiopática en más del 80% de los casos, o bien por degeneración producida en la vejez y por hipertensión, el síndrome de Marfán, una disección aórtica o sífilis .Puede verse en los pacientes que son portadores de válvula bicúspides (alrededor de un 15%). Existen además varias enfermedades del

colágeno vascular que presentan un reflujo regurgitante por tener prolapso o estenosis de la válvula aórtica.



Fisiopatología

La sístoles ventricular permite enviar la sangre del ventrículo izquierdo (VI) hacia la aorta, esto hace que la válvula aórtica normalmente se abra cuando la presión de este ventrículo izquierdo sea mayor que en la aorta. A medida que el VI se relaja (diástole, disminución de la presión), la aurícula izquierda se llena de nuevo y se cierra la aorta, solamente se abre, cuando la presión del VI de nuevo es mayor que en la aorta. Se presenta una insuficiencia aórtica (IA), cuando la presión del VI es menor que la de la aorta y la válvula es incapaz de cerrar totalmente, con un porcentaje de regurgitación de la sangre de nuevo hacia dicho VI, llamada fracción regurgitante, que en caso de ser severa está por encima del 40 % y ligera cuando está igual o por debajo del 20%. Esta regurgitación provoca una disminución de la tensión arterial diastólica en la aorta y un aumento en la presión del pulso (componente de la tensión arterial), la diferencia resultante de ambas presiones (diastólica y sistólica) es mayor, hecho este que hace que necesariamente no produzca una hipertensión. Además hay un flujo anterógrado disminuido porque parte de la sangre que se expulsa durante la contracción, regurgita hacia el VI durante la diástole, por lo que esta insuficiencia aórtica provoca una sobrecarga de volumen (precarga aumentada) y de presión (postcarga aumentada) en

el corazón. Se produce una hipertrofia ventricular izquierda por la sobrecarga de presión ocasionada por el aumento de esta presión del pulso y a la hipertensión. Esta hipertrofia es concéntrica (por la hipertensión asociada a la IA) y excéntrica (por razón del volumen de sobrecarga que se produce por la fracción de regurgitación). A pesar de que la hipertrofia y la dilatación del VI, es un mecanismo de compensación en la insuficiencia aórtica crónica, se cataloga de no ser efectiva y generalmente es cuando el cuadro clínico es más significativo con sus síntomas y signos característicos

Cuadro clínico

Síntomas y signos:

- Palpitaciones
- Sudoración nocturna.
- Disnea que progresa a medida que pasa el tiempo y se hace más significativa.
- Fatiga y debilidad muscular.
- Dolor precordial.
- Estado sincopal a repetición.
- Cuando aparece la insuficiencia cardíaca, indican el estado de gravedad del paciente.
- Pulso saltón, irregular, acelerado
- El ruido característico de la IA mediante la auscultación, es el cuarto sonido (**S** IV), debido al llenado del ventrículo izquierdo con su pared hipertrofiada. Este soplo cardíaco de la insuficiencia aórtica crónica, llamado retumbo de Austin-Flint con chorros regurgitantes más severos, se describe típicamente como iniciándose en la diástole temprana y disminuye durante el corto espacio de tiempo diastólico,¹³ por lo que es más fácil escucharlo en el foco aórtico (el

reborde esternal derecho) y cuando el paciente está sentado y se inclina hacia adelante con su respiración sostenida en espiración.¹⁴ El soplo es por lo general suave y raramente causa irradiación paraesternal, en cuyo caso se debe excluir un aneurisma.

- Signos periféricos: patognomónicos y se dan como mínimo en las moderadas
- Danza arterial en el cuello.
- Pulso celar o en martillo de agua.
- Pulso capilar o signo de Quike que también ocurre oprimiendo en los labios (oscilación de la zona blanca).
- Signo de Musset: el paciente mueve la cabeza rítmicamente, descrito como un baile, al son del latido del corazón.
- Signos periféricos: patognomónicos y se dan como mínimo en las moderadas.
- Hippus pupilar: las pupilas laten sincrónicas con el latido cardíaco. - Se palpan las arterias de los dedos (sobre todo del medio).
- Aumento de la TA diferencial.
- Cardiacos:
- Ápex hiperdinámico y desviado.
- Soplo diastólico decreciente: la duración es paralela a la gravedad de su ingurgitación, a medida de que es más grave, su intensidad será más grave, donde es más característico en la insuficiencia cardíaca, que puede hasta desaparecer, es decir que si está muy intenso es menos grave, sin embargo cuando se produce una rotura brusca de la raíz de la aorta, el soplo es piante (fuerte).

Estos pacientes tienen una duración mayor que los que presentan estenosis aórtica. Cuando aparecen los primeros síntomas como es la sudoración puede

demorar hasta 30 años para que la gravedad de la enfermedad sea muy significativa y complicada.

- Exploraciones complementarias:

- ECG: patrón de sobrecarga diastólica. Pronóstico menos malo.
- Rx: cardiomegalia en casi todas las formas a costa del ventrículo izquierdo, incluso en formas más leves. Predomina aumento de volumen más que de masa.
- Ecocardiograma: no cierre de la válvula en diástole y temblor de la válvula mitral. Típico de cualquier forma de insuficiencia aórtica que permite diagnóstico de seguridad. Puede deberse a un defecto de cierre por la mitral por la regurgitación. Produce un soplo diastólico de estenosis mitral funcional o de Graham-Steel (se cierra mal porque se abre mal porque le da el chorro de regurgitación). Se oye mejor en foco mitral o en la axila.

En eco-doppler se ve la regurgitación y se diferencian 3 grados:

- I: cuando regurgitación no pasa del plano de la mitral.
- II: cuando llega a la mitad del ventrículo izquierdo
- III: cuando llega a la punta del ventrículo izquierdo. Esta y la anterior son de gravedad.

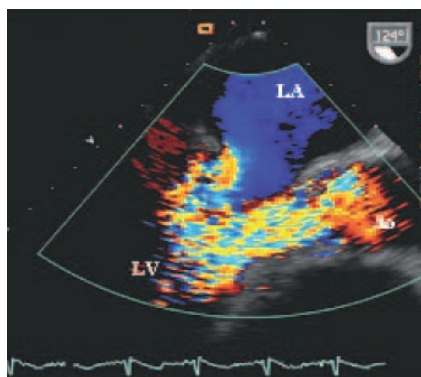
El pronóstico está en dependencia de la instauración del cuadro clínico con sus síntomas y signos característicos. Cuando aparece insuficiencia cardíaca la descompensación es tal, que por lo general es inefectivo el tratamiento.

Clasificación

Parámetro	Grado I (leve)	G II (moderada)	Grado III (severa)	Grado IV (muy severa)
Anchura del chorro (mm)	≤ 4	4 - 7	7 -10	≥ 10
Área de regurgitación apical (cm ²)	≤ 3	3 - 5	5 - 7	≥ 10
Área color transversal (cm ²)	≤ 0.3	0.3 – 0.6	0.6 - 1	≥ 1
Fracción regurgitante (%)	≤ 20%	20 – 40 %	40 – 60 %	≥ 60 %
Pendiente de desaceleración (cm /seg ²)	≤ 200	200 - 275	275 - 350	≥ 350



Vista eje largo para-esternal. Jet pequeño de Insuficiencia Aórtica.



ETE: Vista ½ esofágica. Doppler flujo color. Regurgitación Ao severa.

Proceder anestésico

Como aspecto importante a destacar de esta afección es que la regurgitación prevalece y además para obtener una buena estabilidad hemodinámica y cardiovascular, deben de evitarse aumento de la resistencia vascular sistémica y la bradicardia que se puede producir por incremento del tiempo de llenado diastólico, al

igual que no debe de existir dilatación, ni sobredistensión del VI y en caso de presente dicha bradicardia, ponerle marcapaso, entrar en circulación extracorpórea(CEC) rápidamente con el objetivo de poder descomprimir el ventrículo izquierdo.

Con respecto a la técnica anestésica a emplear, lo principal es que no se produzca hipotensión arterial, ni bradicardia, utilizando los mismos agentes anestésicos descritos y empleados anteriormente, aunque dichas técnicas anestésicas son bien toleradas con las mismas observaciones que para la insuficiencia mitral.

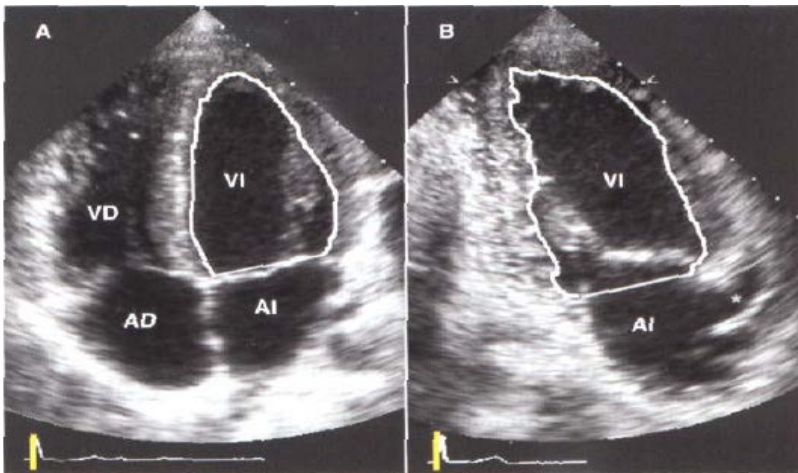
ENFERMEDAD CORONARIA

La cardiopatía isquémica es una de las principales causas de muerte en el mundo, de etiologías diferentes, entre ellas la dislipidemia, la hipertensión arterial de larga duración (por aumento de la postcarga y del trabajo miocárdico, más difícil en el trabajo de presión, que el de volumen, interfiriendo en la funcionabilidad del mismo para que mantenga un consumo de oxígeno adecuado), el hábito de fumar prolongado con sus consecuentes complicaciones y otras que desde el punto de vista fisiopatológico provocan un desequilibrio entre la oferta y demanda del consumo de oxígeno.

Una disminución del flujo sanguíneo coronario desencadena que la oferta de oxígeno sea menor en estos enfermos cuando presentan baja tensión arterial, aumento de la presión del llenado del ventrículo izquierdo, un aumento de volumen del corazón(incrementa la tensión de la pared y disminuye la presión de perfusión transmural), una hiperventilación que conlleve a la hipocapnia y aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno a nivel coronario, taquicardia y/o incremento de la viscosidad de la sangre.

También existen otras causas que provocan una disminución del oxígeno al miocardio como son la anemia, hipoxemia y otros factores que desencadenen que la curva de

disociación de la hemoglobina sea desplazada hacia la izquierda, lo que se resume en que todas estas causas provocan aumento del consumo de O₂.



**Proyección apical 4 cámaras. Trazo del borde endocárdico
Sístole / Diástole. Cálculo área » cálculo FaVI - FeVI**

A continuación se relaciona una clasificación de los trastornos de la contractilidad de causa isquémica por medio un puntaje para movimientos segmentarios anormales de la pared.

Puntaje	Movimiento endocárdico	Engrosamiento de la pared
0 = normal	≥ 30 %	30 – 50 %
1 = hipocinesia leve	10 – 30 %	30 – 50 %
2 = hipocinesia severa	≤ 10 %	≤ 30 %
3 = Acinesia	0 %	≤ 10 %
4 = Discinesia	Movimiento hacia el exterior	Ausente

Factores determinantes del aporte / demanda miocárdica de oxígeno.

Aporte de O₂ depende de: flujo sanguíneo coronario (determinado por la presión de perfusión coronaria y la resistencia coronaria), volemia, contenido arterial de oxígeno (CaO₂) y la hemoglobina (Hb). La demanda a su vez esta determinada por: la frecuencia cardiaca, masa miocárdica, contractilidad y la tensión de la pared. La estrategia anestésica correcta parte de respetar estas determinantes y evitar los factores que comprometen el balance miocárdico de oxígeno.

Factores que ↓ aporte O ₂	Factores que ↑ el consumo O ₂
Disminución FSC: .Taquicardia / hipotensión .Hipovolemia / disminución RV .Hipocapnia .Espasmo / robo coronario Disminución CaO ₂ / disponibilidad .Anemia / hipoxemia .Disminución O ₂ x Hb	Taquicardia Aumento tensión de la pared: .Aumento súbito de precarga .Aumento poscarga Aumento contractilidad Descarga simpática Agresión quirúrgica

Proceder anestésico

En estos enfermos la consulta preoperatoria es necesaria y muy útil, porque a través del interrogatorio minucioso, examen físico exhaustivo, resultados de análisis de laboratorio e investigaciones y su previa discusión en colectivo, podemos valorar y evaluar el riesgo quirúrgico-anestésico. También es importante darle una explicación detallada sobre el manejo y técnica anestésica que se va a emplear durante el perioperatorio, con su correspondiente consentimiento informado y adecuar la terapéutica que recibe para interferir al mínimo con su metabolismo miocárdico y evitar complicaciones.

Una vez dentro del quirófano, en la sala de preoperatorio después de verificar todos los datos personales del paciente, se examina de nuevo, lo que incluye auscultación cardiorrespiratoria, toma de tensión arterial, pulso periférico, se procede a la

premedicación con mezcla de una benzodiacepina + opiáceo, por vía intramuscular, en dependencia del estado físico la cual puede variar, con el objetivo de evitar cualquier descompensación cardiovascular y/o respiratoria. Posteriormente, se canalizan: arteria radial, venas periféricas, dos venas profunda, garantizando que el paciente libere catecolamina por medio de una óptima sedación y con memoria anterógrada no presente..

Su conducción anestésica es muy importante durante el pre, el trans y el postoperatorio y conjuntamente con los avances tecnológicos, de las ciencias en la anestesia, monitorización y soporte vital de los pacientes, contribuye a que se obtengan buenos resultados, por lo que se hace necesario disponer de un protocolo de trabajo durante el manejo anestésico del paciente sometido a la cirugía cardiovascular y que sirva, a la vez, de material de estudio para el personal en formación de nuestra especialidad, y también como adiestramiento y actualización del personal médico ya especializado. Nuestros objetivos están encaminados a mantener una estabilidad hemodinámica y cardiovascular de los pacientes para el tratamiento quirúrgico, por lo hay que destacar que la medicina aplicada durante el perioperatorio es vital y determinante para obtener óptimos resultados.

Se pueden aplicar variadas técnicas anestésicas, entre ellas las siguientes:

-Ataranalgesia:

-Benzodiacepina: **Midazolam:** 100-150mcg/Kg.) + Opiáceo (**Fentanilo:** 4-50mcg/Kg.) + relajantes musculares no despolarizantes (acorde al medicamento a utilizar y sus dosis establecidas) + O₂ + Aire.

-Neuroleptoanalgesia:

-Dehidrobenzoperidol (100mcg/Kg.)+opiáceo (**Fentanilo:** 4-50mcg/Kg.)+ relajantes musculares no despolarizantes (acorde al medicamento a utilizar y sus dosis establecidas) + NO₂ + O₂.

-Anestesia inhalatoria:(isofluorano, enflurano, sevofluorano), siempre utilizándose a dosis menor del 1%, para no deprimir el miocardio.

-Anestesia general endovenosa: La TIVA se recomienda en pacientes con FeVI baja e inestables hemodinámicamente, en cambio la balanceada (IV+ Inhalatorios) útil en pacientes estables, por los beneficios que ofrecen los halogenados, sobre todo el sevofluorano, asociado al preconditionamiento isquémico

-Anestesia regional (epidural torácica, bloqueo espinal intratecal)

-Anestesia general endotraqueal balanceada.

-Anestesia multimodal (anestesia general+anestesia regional).

Siempre para el proceder anestésico empleado, el principio básico y determinante para todos los pacientes, será el de disminuir el consumo de O₂ a través de una buena estabilidad eléctrica y hemodinámica.

En términos generales, los riesgos potenciales que más inciden en la morbimortalidad perioperatoria en cirugía cardiovascular con o sin circulación extracorpórea y sobre los cuales el anestesiólogo debe de trazar su plan anestésico, para prevenir los mismos son los siguientes:

- 1.- Síndrome de bajo gasto cardíaco.
- 2.- Disfunción ventricular aguda postoperatoria.
- 3.- Infarto agudo del miocardio perioperatorio.
- 4.- Arritmias, entre ellas la fibrilación auricular como la más frecuentes.
- 5.- Disfunción renal aguda.
- 6.- Sepsis.

7.- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

8- Sangramiento.

El uso profiláctico de las drogas antifibrinolíticas son necesarias ya que inhiben la fibrinólisis primaria y activan la agregación plaquetaria, disminuyendo las pérdidas hemáticas. Los más utilizados son: **Ácido Epsilon Aminocaproico** de 1 o 2 g., dosis de 100-200mg/kg. de peso y del **Ácido Tranexámico** de 500mg o 1 g., con dosis de 10-20mgs./kg de peso, por vía endovenosa, después de la inducción anestésica y posterior a la administración del **Sulfato de Protamina**.

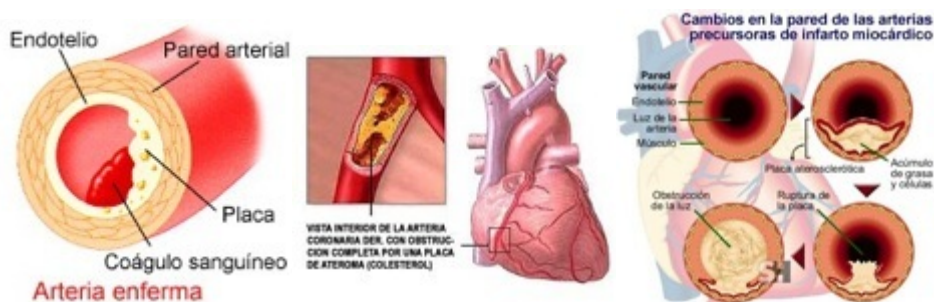
El uso del beta bloqueador, como el **esmolol** de acción corta y el **metoprolol** de acción intermedia, contribuyen a que durante la revascularización coronaria se mantenga una disminución de la frecuencia cardíaca y su contractilidad miocárdica no esté comprometida, lo que favorece a que el consumo de O₂ también sea mínimo. También el uso del **Diltiazem**, droga calcio antagonista con acción antivaso-espástica y antiagregante es útil en la profilaxis de la isquemia.

Podemos resumir que para aplicarles un proceder anestésico a estos enfermos en dependencia de la(s) técnica(s) a emplear, las dosis están descriptas anteriormente y siempre con los cuidados, prevención y preparación de las drogas útiles y necesarias para enfrentar cualquier evento.

En dependencia a las complicaciones que se puedan presentar, que describiremos en la reactivación cardíaca a continuación, serán tratadas con antiarrítmicos, drogas vasoactivas (inotrópicas y/o vasodilatadoras), hipoglicemiantes, diuréticos, estabilizadores del medio interno y otros fármacos que sean necesarios, con sus correspondientes dosis, al igual que la valoración y toma de decisión de poner balón de contrapulsación con el objetivo de mejorar las mismas y trasladar al paciente hacia la UCI-CCV con la estabilidad hemodinámica y cardiovascular requerida, entregándolo al

intensivista de una forma detallada, minuciosa sobre todo lo ocurrido en el transoperatorio, con sus sugerencias correspondientes si fueran necesarias.

Por último, la tendencia del manejo de este tipo de pacientes es por infusión de drogas en forma continua para evitar los efectos colaterales de las macrodosis, con un despertar más rápido y reducción del tiempo de permanencia hospitalaria, con disminución de los costos en general.



Reactivación cardiaca

Ésta es una de las etapas más importantes de la cardiocirugía, porque a la vez que se hace el tratamiento quirúrgico por parte del cirujano, se está manteniendo una buena estabilidad hemodinámica y protección miocárdica con la solución cardiopléjica por el perfusionista y el anestesiólogo. Hay que estar expectante ante cualquier alteración que pueda presentarse y preparado para el inicio de la reactivación cardiaca. A continuación haremos un breve resumen de cada uno de estos acápites.

- **Retiro del pinzamiento aórtico:** en esta etapa hay que tener en cuenta varios factores como son: diagnóstico preoperatorio, operación realizada, capacidad funcional del paciente, estado físico previo del mismo, comportamiento hemodinámico antes de la CEC, si existió algún disturbio hemogasométrico, metabólico, u otra alteración antes de retirar la pinza clampeada de la aorta y pensar que puede presentarse episodios como son: trastornos de la conducción

aurícula-ventricular y/o de la contractilidad miocárdica, y/o síndrome de bajo gasto cardíaco y estar preparado para cualquiera de las posibles complicaciones que se puedan presentar en el momento de desclampar la aorta, en que se reinicia la asistencia ventilatoria mecánica, que a continuación describiremos:

- **Reactivación espontánea:** Se observa que el paciente tiene una contractilidad, conducción aurículo-ventricular, ritmo, respuesta hemodinámica y cardiovascular buena.
- **Reactivación complicada,** es cuando el paciente puede presentar alguna(s) de esta(s) alteraciones y que pueden ser de diferentes causas:

✧ **Trastornos del ritmo**

- ✦ **Asistolia o bloqueo cardíaco** debido a cardioplejia por potasio, cirugía (traumatismo de los tejidos nodales o conductores o fisiopatología preoperatorio).

Los pasos terapéuticos son:

- ◆ Marcapasos auricular, aurículo-ventricular secuencial siempre que exista alguna actividad eléctrica, pues la asistolia “per se” no tiene indicación del mismo

- ◆ **Cloruro de calcio** de 1 g.: dosis 20-30 mg/kg.

- ◆ **Bicarbonato de sodio 8%**(19mEq), dosis por la Fórmula de Astrup-Mellemgard: $mEq = E B \times \text{peso en Kg.} \times 0,3$

- ◆ **Insulina simple (U-40)** 10 U, glucosa \pm 10 g.

- ◆ **Isoproterenol** de 0.2 mg., dosis de 0.01-0.02 $\mu\text{g/Kg. peso/min.}$)

✦ **Taquiarritmia supraventricular**

- ◆ Aumentar la temperatura interna a 37°C

- ◆ Corregir las anomalías electrolíticas (K+, Mg++)
- ◆ Corregir pH, pCO₂, y hematocrito.

Tratamiento farmacológico

- ◆ **Digoxina** de 0.5 mg, dosis de 0.25-1 mg o Ouabaína de 0.25 mg, dosis 0.1 -0.2 mg.
- ◆ **Metoprolol** de 5 mgs., dosis de 5 mg EV, lentamente (no mejora: repetir a 10 min.)
- ◆ **Esmolol**, como dosis de prueba 5- 10 mg o infusión de 50-300 mcg/Kg/min
- ◆ **Diltiazem** de 25 y 50 mgs., dosis de 5-25 mg EV en 1-3 minutos, más infusión.
- ◆ **Procainamida** de 100 mg., dosis de 100 mg, EV lento, cada 5 min. hasta que haga efecto (5-15 mg/kg en total); después infusión 1-4 mg/min.
- ◆ Amiodarona 150 -300 mg IV.
- ◆ Si inestabilidad hemodinámica la indicación de elección es la cardioversión eléctrica sincronizada, mediante paleta interna con una dosis de 5-30 J

Tratamiento eléctrico

- ◆ Si inestabilidad hemodinámica la indicación de elección es la cardioversión eléctrica sincronizada, mediante paleta interna con una dosis de 5-30 J

✦ **Taquicardia o fibrilación ventricular recidivante**

- ◆ Aumentar temperatura interna a 37°C.
- ◆ Corregir las anomalías electrolíticas (K+, Mg++).
- ◆ Corregir pH, pCO₂, PO₂ y hematocrito.
- ◆ Comprobar la posición del catéter de la arteria pulmonar.
- ◆ El uso en infusión continua de sulfato de magnesio, FG > 60ml/h= 4 g. a pasar en una hora, previo a la CEC. FG entre 30-60 ml/h= 2-4 g en 2 h, previo a la CEC. FG < 30 ml/h = no admón. ó 1 g en 2 h

Útil en la prevención de taquiarritmias ventriculares, mejora la respuesta al choque eléctrico, independientemente de otros múltiples efectos positivos en el manejo anestésico

- ◆ Mantener una adecuada hemodinamia.
- ◆ **Tratamiento farmacológico**
- ◆ **Lidocaína 2 %** sin preservo de 100 mg.: bolo de 1-2 mg/kg más infusión de 2-4 mg/ min.
- ◆ **Procainamida**: ver más arriba.
- ◆ **Bretilio** de 150 mgs., dosis de 5-10 mg/Kg. EV, en 10 min. más infusión 1-2 mg/min.
- ◆ **Amiodarona** de 150 mg., bolo de 150 mg a pasar lentamente (10-15 min.) bajo una monitorización estricta de la hemodinamia y en caso de ser necesario otra dosis, ponerla en infusión.

Tratamiento eléctrico

- ◆ Desfibrilación interna (20 – 50 J).

◆ **Trastornos de la contractilidad**

Son de causas multifactorial en determinadas ocasiones, por lo que hay que darse cuenta de las mismas y tomar conductas consecuentes. A continuación detallaremos al respecto:

- ✦ Recalentamiento: espontáneo o inducido.
- ✦ Control medio interno: gasometría, ionograma, Hto.
- ✦ control metabólico con lactato sérico, glicemia.
- ✦ Actividad eléctrica útil y estable.
- ✦ Reinicio de la AVM efectiva.
- ✦ Aventamiento de aire arterial (posición de Trendelemburg).
- ✦ Valoración continua de la precarga.
- ✦ Valoración de la eyección ventricular:

✱ **Inotrópicos**

✦ **Aminosimpaticomiméticos**

- ◇ **Dobutamina** de 250 mg., dosis de 2-20 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$.
- ◇ **Dopamina** de 200 mg., dosis de 2-15 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$.
- ◇ **Epinefrina** de 1 mg., dosis de 0.01-0.2 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{fin}$.
- ◇ **Nor-epinefrina** de 8 mg., dosis de 0.01-0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.
- ◇ **Isoprenalina** de 0.2 mg., dosis de 0.01-0.3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

✦ **No simpaticomiméticos**

- ◇ Inhibidores selectivos de la fosfodiesterasa
- ◇ **Amrinona** de 100 mg., dosis de 5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.
- ◇ **Milrinona** de 10 y 20 mg., dosis 0.4-0.8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.
- ◇ Digitálicos.
- ◇ Calcio.

◇ Glucagon, Sensibilizadores citosólicos al calcio como levosimendan , pibomendan y nesiritide.

***Vasopresores**

◇ **Fenilefrina** de 10 mg. (bolos de 50-100 µg).

◇ **Dopamina.**

◇ **Epinefrina.**

◇ **Norepinefrina.**

***Vasodilatadores**

◇ **Nitroglicerina** de 5mg.(NTG), dosis de 0.1-5 µg/kg/min.

◇ **Nitroprusiato de sodio** de 20 mg. (NTP) dosis de 0.1-5 µg/kg/min)

◇ **Prostaciclina [I2 y E1]** de 500 µg, dosis de 2-20 ng/kg/min)

◇ **Droperidol:** Bolos 1.25 – 5 mg IV

◇ **Oxido nítrico** inhalado.

◇ **Fentolamina** de 10 mg, dosis de 5-20 mgs.

Urapidilo o Uridilo (α bloqueadores)

***Asistencia circulatoria mecánica (ACM)**

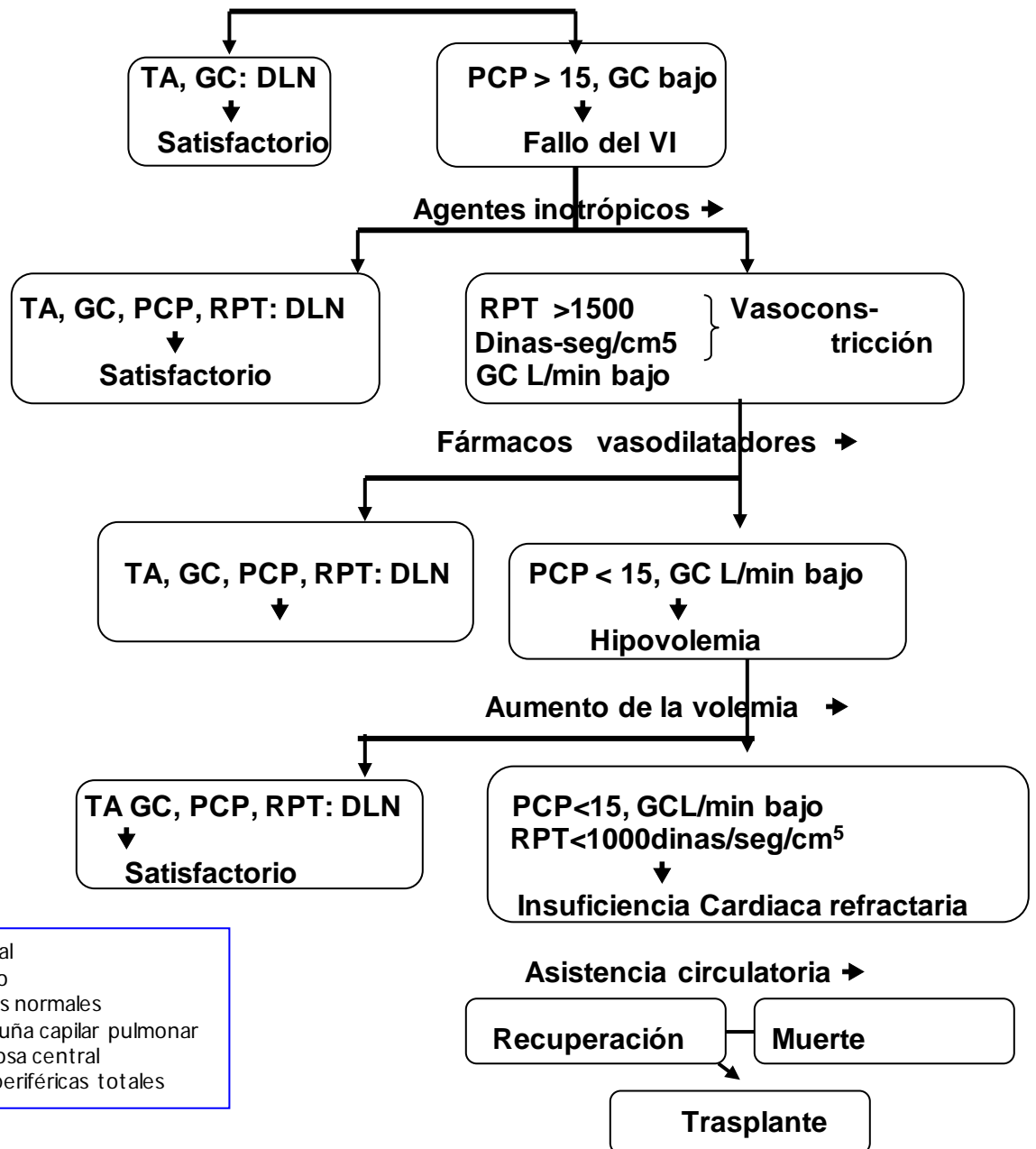
Si persiste la inestabilidad hemodinámica, a pesar de administrar drogas inotrópicas y/o vasoactivas a dosis terapéuticas, se recurre a la asistencia circulatoria mecánica, con el objetivo de ayudar a optimizar la reserva energética y el aporte tisular de oxígeno de ese corazón desfalleciente.

◆ *By-pass* de apoyo.

◆ Balón de contrapulsación intraórtico,

- ◆ ECMO (Dispositivo de oxigenación con membrana extracorpórea)

ALGORITMO DEL SÍNDROME DE BAJO GASTO CARDÍACO



TA = tensión arterial
 GC = gasto cardiaco
 DLN= dentro limites normales
 PCP = presión en cuña capilar pulmonar
 PVC = presión venosa central
 RPT = resistencias periféricas totales

Algoritmo para el tratamiento de las situaciones de bajo gasto cardíaco

La presión capilar pulmonar (PCP) es una valoración indirecta de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI). Puede ser necesario mantener una PCP por encima de 15 mm Hg en pacientes con gradiente de presión a través de la válvula mitral y en aquellos con PCP elevadas previo a la cirugía como resultado de una baja distensibilidad ventricular.

ALGORITMO DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL BAJO GASTO CARDÍACO

Algoritmo para el tratamiento de las situaciones de bajo gasto cardíaco

La presión capilar pulmonar (PCP) es una valoración indirecta de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI). Puede ser necesario mantener una PCP por encima de 15 mm Hg. en pacientes con gradiente de presión a través de la válvula mitral y en aquellos con PCP elevadas previo a la cirugía como resultado de una baja distensibilidad ventricular.

Protección sistémica

- Control estricto de las PPC y flujo cerebral.

Control del medio interno (pH, Na, glicemia).

Protección del SNC

- Hipotermia sistémica inducida ligera (T° 32- 34 °C.)
- Hipocapnia ligera 1ra hora del tiempo quirúrgico.
- Esteroides: **Betametasona** de 4 mgs. Dosis de 30 µg/Kg. en la inducción.

Como alternativa: Metilprednisolona y/o dexametasona

- Diuréticos:

- **Manitol** (0.5 g/Kg. en la ceba de la CEC).
- **Furosemida** de 20 y 50 mg., dosis de 1 mg/Kg. de peso.
- Barbitúricos: **Tiopental** (2-3 mg/Kg. al entrar en CEC).
- Posición de Trendelenburg al despinzamiento aórtico.
- Retroperfusión cerebral.
- **Protección renal:**
 - Estabilidad eléctrica y hemodinámica
 - Mejorar el flujo renal:
 - ✧ **Dopamina** (1-3 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min.}$), aunque en la actualidad ha sido cuestionada, en determinado momento ha dado buenos resultados, por lo que no la descartamos.
 - ✧ **Droperidol** (bolos de 2.5-5 mg).
 - Hemoglobinuria:
 - ✧ Alcalinizar el medio (**Bicarbonato de Sodio**: 0.5-1 mEq/kg).
 - ✧ **Furosemida** mantener una infusión con 0.2 mg/Kg/h.
 - Bloqueo simpático peridural.
 - Empleo Hemofiltración y ultrafiltración en CEC
- **Protección pulmonar**
 - Estrategia ventilatoria protectora en pacientes con EPOC: Vt bajos (6 ml/Kg), FR baja 12-14 x min, VE 1:3 y flujos frescos de gases bajos.
 - Mantener VM mínimo de 1 litro en CEC o . O igual Vt 2 ml/Kg, FR 24 X min, FiO2 0.21 en CEC y peep de 5 cm/H2O
 - Uso de CPAP en CEC.
 - Aspiración endotraqueal cada vez que sea necesario.

Control BHM- hemático

Balance hidromineral

- Optimizar aporte de líquidos pre-CEC. Según precarga.
- Control estricto del volumen de ingreso.
- Calidad de líquidos ingresados. Uso de sustitutos plasmáticos
- Cálculo de las pérdidas insensibles
- Reposición de pérdidas electrolíticas (K, Na, Mg, Ca)

Balance hemático

- Antagonización de la heparina con **Sulfato de Protamina** (1.5-4 mg/kg).
- Control de la curva de TCA tanto al inicio, como al final, de manera que se termine con 120 segundos.
- Registro de las pérdidas por aspiración por compresas.
- Reposición del volumen residual en la máquina de CEC.
- Reposición de derivados sanguíneos según estudios de laboratorio (CP, PFC, concentrados de glóbulos, entre otros).
- Lograr hematocritos superiores a 30% antes de salir del salón.
- Profilaxis de la fibrinólisis primaria acelerada.
 - Epsilon amino-caprónico (dosis carga 100-200 mg/Kg y luego infusión 10-20 mg/Kg/h
 - Ácido Tranexámico (Carga 10-20 mg/Kg, luego infusión 1-2 mg/Kg/h, eso es mientras dura la intervención).
- Desmopresina.
- Aprotinina

- Técnicas de ahorro de sangre (hemodilución normovolémica aguda preoperatoria).
- Control quirúrgico óptimo de los sitios potencialmente sangrantes.

Traslado del paciente a la Unidad de Reanimación

El traslado del paciente desde el quirófano a la Unidad de Reanimación de Cirugía Cardiovascular implica continuar con las técnicas de monitorización y soporte vital establecidas durante la anestesia y la cirugía, en todos los casos es deseable realizar las siguientes provisiones para el traslado: Oxígeno portátil y mecanismos para realizar ventilación con presión positiva. Monitorización continua de la presión arterial y ECG, utilizando un estetoscopio (preferiblemente esofágico) como método de recogida de datos para valorar la ventilación, la frecuencia y ritmo cardíacos. Mantenimiento de infusión constante de los fármacos necesarios para soporte circulatorio. Fácil acceso a los controles del marcapasos, de fármacos y dispositivos de reanimación, incluido el desfibrilador. Debe de ser acompañado por un cirujano y otro ayudante experimentado para la reanimación en caso de ser necesario.

Vía directa para el traslado sin retrasos.

Aviso previo al personal de la terapia del inmediato traslado del paciente desde el quirófano y en las condiciones del paciente que va a llegar en ese momento.

Una vez en la terapia, deberán continuarse las técnicas de monitorización y de soporte vital por parte del anesthesiólogo hasta que se transfieran, de forma ordenada estas funciones al médico y personal de enfermería de la UCI-CCV, con las siguientes orientaciones:

- Estabilidad eléctrica y hemodinámica.
- Registro gasométrico, Ionograma y hematocrito inmediato.

- Empleo de Fio₂ de 1 durante los primeros 10 minutos.
- Infusión de inotrópicos si son requeridos y goteo acorde a las necesidades.

Monitoreo ECG y pulsioximétrico.

- Entrega personal al intensivista asignado
- .Sugerencias-preocupaciones.

INDICADORES

Indicadores de estructura		Estándar
Recursos humanos	% de composición del GBT de especialistas y auxiliares entrenados en contenido del PA	>95%
Recursos materiales	% de disponibilidad del equipamiento y material según PA	>95%
	% de disponibilidad de material gastable según el PA	> 95%
	% de disponibilidad de reactivos y equipos para asegurar los estudios complementarios	>95%
	% de disponibilidad de medicamentos expuestos en el PA	>95%
Recursos organizativos	% de elementos organizativos para aplicar todo el PA	100%
	% de planillas para la recogida datos del PA	100%
	% de base de datos electrónica	100%
Indicadores de procesos		Estándar

% de pacientes con planilla de datos incluida en la base de datos y código de clasificación	> 90%
% de pacientes en CCV con chequeo preoperatorio anestésico completo al momento de la discusión final colectiva.	100%
% de pacientes en CCV con cumplimiento del plan anestésico propuesto en el preoperatorio	100%
Indicadores de resultados	Estándar
% de pacientes en CCV con complicaciones anestésicas durante el transoperatorio	< 1%
% de pacientes en CCV con complicaciones anestésicas al momento de la reactivación cardíaca.	< 2%
% de pacientes en CCV con complicaciones anestésicas por fallas en la protección sistémica.	< 0,5%

Bibliografía

Aggarwal V, Rajpathak S, Singh M. (2012). "**Clinical outcomes based on completeness of revascularisation: a meta-analysis of multivessel coronary artery disease studies**". Euro Intervention. ; 7: 1095– 102. (a)

Agüero MO, Cruz BR, Cabrera PA, Suárez LJ, Pérez M.(2008) "**Procedimiento quirúrgico de revascularización miocárdica sin circulación extra-corpórea: Antecedentes. Cuidados anestésicos**". Rev Cub Anest Reanim; 7(2). En línea.

Consultado 14/12/ 2013. URL disponible en:

[http://bvs.sld.cu/revistas/scar/indice.htm/\(b\)](http://bvs.sld.cu/revistas/scar/indice.htm/(b))

Badimón JJ, Ibáñez B. (2010) "**Incremento de las HDL como arma terapéutica**

en la aterotrombosis". Rev Esp Cardiol.; 63 (3): 323- 33. (c)

Bice JS, Keim Y, Stasch JP. (2014)"NO-independent stimulation or Activation of soluble guanylyl cyclase during early reperfusion limits infarct size". Cardiovasc Res.; 101: 220–8. (d)

Buchanan GL. (2013) "**Elección de intervención coronaria percutánea o bypass en la enfermedad coronaria multivaso**". Rev Esp Cardiol.. En línea. Consultado 21/09/2014. URL Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recep.2013.08.017/> (e)

Cabrera P. AJ, Cruz BR, Suárez J. (2009) "**Anestesia en Cirugía Cardíaca**": En Guevara LA: "Cirugía Cardiovascular". 1^{ra} ed. La Habana.; 2: 20- 52. (f)

Camm AJ, Kirchhof P, Lip HG, Schotten U. (2010) "**ESC/ EHRA/ EACTS: Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular**". Rev Esp Cardiol ; 63 (12): e1- e83. En línea. Consultado 12/10/2013. URL disponible en: <http://www.revespcardiol.org> (g)

Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savalíeva I, Atar D. (2013) "**Actualización de las guías de la ESC para el manejo de la fibrilación auricular**". Rev Esp Cardiol.; 66 (1): 1- 24. En línea. Consultado 15/3/2014. URL disponible en: <http://www.revespcardiol.org> (h)

Coleman MD, Shaefi S, Sladen RN. (2011) "**Preventing acute kidney injury after cardiac surgery**". Curr Opin Anaesthesiol. Feb; 24 (1): 70- 6. (i)

Duminda N. Wijeyesundera, MD. (2013) "**Calcium Antagonists Reduce Cardiovascular Complications After Cardiac Surgery**"

J Am Coll Cardiol; 41:1496 –505. (j)

Ferreira González I. (2014) "**Epidemiología de la enfermedad coronaria**". Rev Esp Cardiol. 2014. En línea. Consultado 30/11/2014. URL disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.10.003/>. (k)

García Blanco B, García D. (2014) "**Door-to- balloon time and mortality**".

N England J Med. 2014; 1: 179- 82. (l)

García-Dorado D. (2014) "**Protección contra el daño miocárdico por Isquemia- reperfusión en la práctica clínica**". Rev Esp Cardiol. 2014.

En línea. Consultado 04/12/2014. URL Disponible en:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.01.011> (m)

Gaztañaga L, Marchlinski F, Betensky B. (2012) "**Mecanismos de las arritmias cardiacas**". Rev Esp Cardiol. 2012; 6 (2): 174- 185. En línea. Consultado

12/3/2014. URL disponible en: <http://www.revespcardiol.org> (n)

Go AS. Executive summary: (2013) "**Heart disease and stroke statistics- update: a report from the American Heart Association**". Circulation. 2013; 127:143- 52. (o)

González-Chon O. (2012) "**Insuficiencia cardíaca y anestesia**". Rev Mex Anest. ; 35 (1): 300-05. En línea. Consultado: 10/09/13. URL disponible en: <http://www.medigraphic.com/rma> (q)

Hamm CW, et al. (2012). "**Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo**". Rev Esp Cardiol. 2012; 65(2):173.e1-e55. En línea. Consultado 08/07/14. URL disponible en: <http://www.revespcardiol.org/guidelines> (r)

Jackson CF, Wenger NK. (2011) "**Enfermedad cardiovascular en el anciano**". Rev Esp Cardiol. 2011; 64 (8):697– 712. (s)

Keller T, Zeller T, Peetz D. (2011) "**Sensitive troponin I assay in early Diagnosis of acute myocardial infarction**". N Engl J Med. 2011; 361: 868- 77. (t)

Lobato EB. (2011) "**Importancia de la isquemia intraoperatoria**". Rev Mex Anest 2011; 34 (1) (suppl): S243- S251. En línea. Consultado: 21/10/13. URL disponible en: <http://www.medigraphic.com/rma> (u)

Ministerio de Salud Pública. (2015) "**Anuario Estadístico de Salud 2015**". Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. La Habana, URL disponible en: <http://www.sld.cu/servicios/estadisticas/> (v)

Murry CE, Jennings RB, Reimer KA. (2011) "**Preconditioning with ischemia: A delay of lethal cell injury i ischemia myocardium**". Circulation 1986; 74 (5): 1124- 36. En línea. Consultado 20/12/2011. URL Disponible en:

<http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/74/5/> (w)

Ojeda González JJ, Dávila Cabo de Villa E. (2012) "**Valoración anestésica del paciente diabético**". Medisur. 2012; 10 (3): 245- 58. (x)

Oz M. Shapira, MD, Joseph D. Alkon. (2011) "**Nitroglycerin Is Preferable to Diltiazem for prevention of Coronary Bypass Conduit Spasm**".

Ann Thorac Surg 2010;70:883–9 (y)

Pérez Vela JL, Martín JC, Carasco M. (2012) "**Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de**

Cirugía cardíaca". Med Intensiva. 2012; 36 (4): e1 -e44. En línea.

Consultado: 10/12/13 URL disponible en: [http:// www.elsevier.es/medintensiva](http://www.elsevier.es/medintensiva) (z)

Ravassa S, Zudaire A. (2012) "**GLP-1 and cardioprotection: from bench to**

bedside". Cardiovasc Res. 2012; 94: 316–23. *Robert O. Bonow y Charles J.*

Davidson.(2016). Cateterismo cardíaco. BRAUNWALD TRATADO DE CARDIOLOGÍA.

TEXTO DE MEDICINA CARDIOVASCULAR Volumen 1(19):364-385.

Rodríguez Ojea A. (2011) "**Status of Novel Cardiovascular Risk Factor and**

Cardiovascular Disease Risk in an Urban Cuban Population—A Pilot

Study" J Health Popul Nutr. 2011 Oct; 29 (5): 510- 15.

Santos M, Valdivia E. (2012) "**Factores de riesgo en el infarto agudo del miocardio en menores de 50 años**". Rev Cub Cardiol Cir Cardiovasc. 2012; 18 (3): 149- 52.

Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simons ML, et al. (2013) "**Tercera definición universal de infarto del miocardio. Documento de consenso de expertos: ESC / ACCF / AHA / WHF**". Rev Esp Cardiol 2013; 66 (2): 132. e1- e15. En línea. Consultado 18/02/14. URL disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jac.2012.08.001/>

Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular. Volumen
Copyright ©2016. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Wijns W. (2010) "Guía de práctica clínica sobre revascularización miocárdica" Grupo de Trabajo de Revascularización Miocárdica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y de la Asociación Europea de Cirugía Cardiorádica (EACTS) ". Rev Esp Cardiol. (2010); 63 (12):1485.e1-e76. En línea. Consultado: 10/12/13.
URL disponible en: <http://www.revespcardiol.org>

Widimsky P, Holmes DR Jr. (2011) "How to treat patients with ST-elevation acute myocardial infarction and multi-vessel disease?"
Eur Heart J. 2011; 32: 396- 403.

Yau TM. (2010) "Predictor's operative risk for coronary bypass operations in patients with left ventricular dysfunction". J Thorac Surg.

2010; 79: 837- 45.