



Incluye
**VERSIÓN
DIGITAL**
en inglés

KAPLAN

Anestesia en cirugía cardiaca

**SEGUNDA
EDICIÓN**



ELSEVIER

**Joel A. Kaplan
Brett Cronin
Timothy Maus**

Kaplan. Anestesia en cirugía cardíaca

Kaplan. Anestesia en cirugía cardíaca

Segunda edición

Editor

Joel A. Kaplan, MD, CPE, FACC

Professor of Anesthesiology
University of California, San Diego
La Jolla, California
Dean Emeritus
School of Medicine
Former Chancellor
Health Sciences Center
University of Louisville
Louisville, Kentucky

Editores asociados

Brett Cronin, MD

Assistant Clinical Professor
Department of Anesthesiology
University of California, San Diego
La Jolla, California

Timothy Maus, MD, FASE

Associate Clinical Professor
Director of Perioperative Echocardiography
Department of Anesthesiology
University of California, San Diego
La Jolla, California



ELSEVIER



ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

Kaplan's Essentials of Cardiac Anesthesia for Cardiac Surgery, 2nd edition

Copyright © 2018 by Elsevier Inc. All rights reserved.

Previous edition copyrighted 2008.

ISBN: 978-0-323-49798-5

This translation of *Kaplan's Essentials of Cardiac Anesthesia for Cardiac Surgery*, 2nd ed., by Joel A. Kaplan, Brett Cronin and Timothy Maus was undertaken by Elsevier España, S.L.U. and is published by arrangement with Elsevier, Inc.

Esta traducción de *Kaplan's Essentials of Cardiac Anesthesia for Cardiac Surgery*, 2.^a ed., de Joel A. Kaplan, Brett Cronin y Timothy Maus ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. y se publica con el permiso de Elsevier, Inc.

Kaplan. Anestesia en cirugía cardíaca, 2.^a ed., de Joel A. Kaplan, Brett Cronin y Timothy Maus

© 2020 Elsevier España, S.L.U.

ISBN: 978-84-9113-547-0

eISBN: 978-84-9113-743-6

Todos los derechos reservados.

Reserva de derechos de libros

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70/93 272 04 45).

Advertencia

Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descrito aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra.

Revisión científica:

Dr. Marcos Peraza Sánchez

Facultativo Especialista de Área en Anestesiología y Reanimación

Hospital Comarcal de Laredo, Cantabria

Servicios editoriales: DRK Edición

Depósito legal: B. 20.577 - 2019

Impreso en Polonia

Dedicatoria

A todos los residentes y becarios en anestesia cardiaca con los que hemos tenido la fortuna de trabajar a lo largo de las últimas décadas y a Norma, mi querida esposa durante más de 50 años.

JAK

A mis dos niñas, Hayley y Berkeley.

BC

A mi esposa Molly y a mis hijos William, Owen y Winston, por todo su amor y su apoyo.

TM

Colaboradores

Shamsuddin Akhtar, MBBS

Associate Professor
Department of Anesthesiology and
Pharmacology
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Sarah Armour, MD

Instructor
Anesthesiology
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

William R. Auger, MD

Professor of Clinical Medicine
Division of Pulmonary and Critical
Care Medicine
University of California, San Diego
La Jolla, California

**John G.T. Augoustides, MD,
FASE, FAHA**

Professor of Anesthesiology and
Critical Care
Perelman School of Medicine
Hospital of the University of
Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Gina C. Badescu, MD

Attending Anesthesiologist
Bridgeport Hospital
Stratford, Connecticut

James M. Bailey, MD

Medical Director
Critical Care
Northeast Georgia Health System
Gainesville, Georgia

Daniel Bainbridge, MD

Associate Professor
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
Western University
London, Ontario, Canada

Dalia A. Banks, MD, FASE

Clinical Professor of Anesthesiology
Director, Cardiac Anesthesia
University of California, San Diego
La Jolla, California

**Manish Bansal, MD, DNB
CARDIOLOGY, FACC, FASE**

Senior Consultant
Department of Cardiology
Medanta—The Medicity
Gurgaon, Haryana, India

Paul G. Barash, MD

Professor
Department of Anesthesiology
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Victor C. Baum, MD

US Food and Drug Administration
Silver Spring, Maryland
Departments of Anesthesiology and
Critical Care Medicine and Pediatrics
George Washington University
Washington, District of Columbia

Elliott Bennett-Guerrero, MD

Professor and Vice Chair
Clinical Research and Innovation
Department of Anesthesiology
Stony Brook University School of
Medicine
Stony Brook, New York

Dan E. Berkowitz, MD

Professor
Anesthesiology and Critical Care
Medicine
Division of Cardiothoracic Anesthesia
Johns Hopkins University School of
Medicine
Baltimore, Maryland

Martin Birch, MD

Anesthesiologist and Critical Care
Physician
Hennepin County Medical Center
Minneapolis, Minnesota

Simon C. Body, MD

Associate Professor of Anesthesia
Harvard Medical School
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

**T. Andrew Bowdle, MD, PhD,
FASE**

Professor of Anesthesiology and
Pharmaceutics
University of Washington
Seattle, Washington

Charles E. Chambers, MD

Professor of Medicine and Radiology
Heart and Vascular Institute
Penn State Hershey Medical Center
Hershey, Pennsylvania

Mark A. Chaney, MD

Professor and Director of Cardiac
Anesthesia
Anesthesia and Critical Care
The University of Chicago
Chicago, Illinois

Alan Cheng, MD

Adjunct Associate Professor
Johns Hopkins University School of
Medicine
Baltimore, Maryland

Davy C.H. Cheng, MD, MSC

Distinguished University Professor
and Chair
Department of Anesthesia and
Perioperative Medicine
Western University
London, Ontario, Canada

Albert T. Cheung, MD

Professor
Department of Anesthesiology
Stanford University School of Medicine
Stanford, California

Joanna Chikwe, MD

Professor of Surgery
Co-Director, Heart Institute
Chief, Cardiothoracic Surgery Division
Stony Brook University School of
Medicine
Stony Brook, New York

David J. Cook, MD

Emeritus Professor of Anesthesiology
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota
Chief Clinical and Operating Officer
Jiahui Health
Shanghai, China

Ryan C. Craner, MD

Senior Associate Consultant
Anesthesiology
Mayo Clinic
Phoenix, Arizona

Duncan G. de Souza, MD, FRCPC

Clinical Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of British Columbia
Vancouver, British Columbia, Canada
Director
Cardiac Anesthesia
Kelowna General Hospital
Kelowna, British Columbia, Canada

Patrick A. Devaleria, MD

Consultant
Cardiac Surgery
Mayo Clinic
Phoenix, Arizona

Marcel E. Durieux, MD, PhD

Professor
 Departments of Anesthesiology and
 Neurosurgery
 University of Virginia
 Charlottesville, Virginia

Harvey L. Edmonds, Jr., PhD

Professor Emeritus
 Department of Anesthesia and
 Perioperative Medicine
 University of Louisville
 Louisville, Kentucky

Joerg Karl Ender, MD

Director
 Department of Anesthesiology
 Intensive Care Medicine Heart Center
 Leipzig, Germany

Daniel T. Engelman, MD

Inpatient Medical Director
 Heart and Vascular Center
 Baystate Medical Center
 Springfield, Massachusetts
 Assistant Professor
 Department of Surgery
 Tufts University School of Medicine
 Boston, Massachusetts

Liza J. Enriquez, MD

Anesthesiology Attending
 St. Joseph's Regional Medical Center
 Paterson, New Jersey

Jared W. Feinman, MD

Assistant Professor
 Department of Anesthesiology and
 Critical Care
 Hospital of the University of
 Pennsylvania
 Philadelphia, Pennsylvania

David Fitzgerald, MPH, CCP

Clinical Coordinator
 Division of Cardiovascular Perfusion
 College of Health Professions
 Medical University of South Carolina
 Charleston, South Carolina

Suzanne Flier, MD, MSC

Assistant Professor
 Schulich School of Medicine
 University of Western Ontario
 London, Ontario, Canada

Amanda A. Fox, MD, MPH

Vice Chair of Clinical and
 Translational Research
 Associate Professor
 Department of Anesthesiology and
 Pain Management
 Associate Professor
 McDermott Center for Human
 Growth and Development
 University of Texas Southwestern
 Medical Center
 Dallas, Texas

Jonathan F. Fox, MD

Instructor
 Anesthesiology
 Mayo Clinic
 Rochester, Minnesota

Julie K. Freed, MD, PhD

Assistant Professor of Anesthesiology
 Medical College of Wisconsin
 Milwaukee, Wisconsin

Leon Freudzon, MD

Assistant Professor
 Department of Anesthesiology
 Yale University School of Medicine
 New Haven, Connecticut

**Valentin Fuster, MD, PhD,
MACC**

Physician-in-Chief
 The Mount Sinai Medical Center
 Director
 Zena and Michael A. Wiener
 Cardiovascular Institute and Marie-
 Josee and Henry Kravis Center for
 Cardiovascular Health
 New York, New York
 Director
 Centro Nacional de Investigaciones
 Cardiovasculares
 Madrid, Spain

Theresa A. Gelzinis, MD

Associate Professor of Anesthesiology
 Department of Anesthesiology
 University of Pittsburgh
 Pittsburgh, Pennsylvania

Kamrouz Ghadimi, MD

Assistant Professor
 Cardiothoracic Anesthesiology and
 Critical Care Medicine
 Department of Anesthesiology
 Duke University School of Medicine
 Durham, North Carolina

Emily K. Gordon, MD

Assistant Professor
 Department of Anesthesiology and
 Critical Care
 Perelman School of Medicine
 Hospital of the University of
 Pennsylvania
 Philadelphia, Pennsylvania

Leanne Groban, MD

Professor
 Director, Cardiac Aging Lab
 Department of Anesthesiology
 Wake Forest School of Medicine
 Winston-Salem, North Carolina

**Hilary P. Grocott, MD, FRCPC,
FASE**

Professor
 Departments of Anesthesia and
 Surgery
 University of Manitoba
 Winnipeg, Manitoba, Canada

Robert C. Groom, MS, CCP, FPP

Director of Cardiovascular Perfusion
 Cardiovascular Services
 Maine Medical Center
 Portland, Maine

Jacob T. Gutsche, MD

Assistant Professor
 Cardiothoracic and Vascular Section
 Anesthesiology and Critical Care
 Perelman School of Medicine
 University of Pennsylvania
 Philadelphia, Pennsylvania

Nadia Hensley, MD

Assistant Professor
 Department of Anesthesiology and
 Critical Care Medicine
 Johns Hopkins University School of
 Medicine
 Baltimore, Maryland

Benjamin Hibbert, MD, PhD

Assistant Professor
 CAPITAL Research Group
 Department of Cardiology
 University of Ottawa Heart Institute
 Ottawa, Ontario, Canada

Thomas L. Higgins, MD, MBA

Chief Medical Officer
 Baystate Franklin Medical Center
 Greenfield, Massachusetts
 Chief Medical Officer
 Baystate Noble Hospital
 Westfield, Massachusetts
 Professor
 Department of Medicine, Anesthesia,
 and Surgery
 Tufts University School of Medicine
 Boston, Massachusetts

Joseph Hinchey, MD, PhD

Cardiac Anesthesia Fellow
 Anesthesiology
 The Mount Sinai Hospital
 New York, New York

Charles W. Hogue, MD

James E. Eckenhoff Professor of
 Anesthesiology
 Northwestern University
 Feinberg School of Medicine
 Bluhm Cardiovascular Institute
 Chicago, Illinois

Jay Horrow, MD, FAHA

Professor of Anesthesiology,
 Physiology, and Pharmacology
 Drexel University College of Medicine
 Philadelphia, Pennsylvania

Philippe R. Housmans, MD, PhD

Professor
Anesthesiology
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Ronald A. Kahn, MD

Professor
Department of Anesthesiology and
Surgery
Icahn School of Medicine at Mount
Sinai
New York, New York

Joel A. Kaplan, MD, CPE, FACC

Professor of Anesthesiology
University of California, San Diego
La Jolla, California
Dean Emeritus
School of Medicine
Former Chancellor
Health Sciences Center
University of Louisville
Louisville, Kentucky

**Keyvan Karkouti, MD, FRCPC,
MSC**

Professor
Department of Anesthesia
Assistant Professor
Department of Health Policy,
Management, and Evaluation
University of Toronto
Scientist
Toronto General Research Institute
Deputy Anesthesiologist-in-Chief
Anesthesia
Toronto General Hospital
Toronto, Ontario, Canada

Colleen G. Koch, MD, MS, MBA

Mark C. Rogers Professor and Chair
Department of Anesthesiology and
Critical Care Medicine
Johns Hopkins University School of
Medicine
Baltimore, Maryland

Mark Kozak, MD

Associate Professor of Medicine
Heart and Vascular Institute
Penn State Hershey Medical Center
Hershey, Pennsylvania

Laeben Lester, MD

Assistant Professor
Anesthesiology and Critical Care
Medicine
Division of Cardiothoracic
Anesthesiology
Johns Hopkins University School of
Medicine
Baltimore, Maryland

Jerrold H. Levy, MD, FAHA, FCCM

Professor and Co-Director
Cardiothoracic Intensive Care Unit
Department of Anesthesiology,
Critical Care, and Surgery
Duke University School of Medicine
Durham, North Carolina

Warren J. Levy, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology and
Critical Care
Perelman School of Medicine
Hospital of the University of
Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Adair Q. Locke, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

Martin J. London, MD

Professor of Clinical Anesthesia
University of California, San Francisco
Veterans Affairs Medical Center
San Francisco, California

Monica I. Lupei, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
and Critical Care Medicine
Department of Anesthesiology
University of Minnesota
Minneapolis, Minnesota

Michael M. Madani, MD

Professor of Cardiovascular and
Thoracic Surgery
University of California, San Diego
La Jolla, California

Timothy Maus, MD, FASE

Associate Clinical Professor
Director of Perioperative
Echocardiography
Department of Anesthesiology
University of California, San Diego
La Jolla, California

Nanhi Mitter, MD

Physician Specialist in Anesthesia
Clinical Anesthesiologist
Emory St. Joseph's Hospital of Atlanta
Atlanta, Georgia

Alexander J.C. Mittnacht, MD

Professor of Anesthesiology
Icahn School of Medicine at Mount
Sinai
Director, Pediatric Cardiac Anesthesia
Department of Anesthesiology
The Mount Sinai Medical Center
New York, New York

Christina T. Mora-Mangano, MD

Professor
Department of Anesthesiology,
Perioperative, and Pain Medicine
(Cardiac)
Stanford University Medical Center
Stanford, California

Benjamin N. Morris, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

**J. Paul Mounsey, BM BCH, PhD,
FRCP, FACC**

Sewell Family/McAllister Distinguished
Professor
Director, Electrophysiology
Department of Cardiology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

John M. Murkin, MD, FRCPC

Professor of Anesthesiology (Senate)
Schulich School of Medicine
University of Western Ontario
London, Ontario, Canada

Andrew W. Murray, MBCHB

Assistant Professor
Anesthesiology and Perioperative
Medicine
Mayo Clinic
Phoenix, Arizona

Jagat Narula, MD, PhD, MACC

Philip J. and Harriet L. Goodhart
Chair in Cardiology
Chief of the Divisions of Cardiology
Mount Sinai West and St. Luke's
Hospitals
Associate Dean
Arnhold Institute for Global Health at
Mount Sinai
Professor of Medicine and Radiology
Icahn School of Medicine at Mount
Sinai
Director, Cardiovascular Imaging
Mount Sinai Health System
New York, New York

Howard J. Nathan, MD

Professor
Department of Anesthesiology
University of Ottawa
Ottawa, Ontario, Canada

Liem Nguyen, MD

Associate Clinic Professor
Department of Anesthesiology
UC San Diego Medical Center
La Jolla, California

Nancy A. Nussmeier, MD, FAHA

Physician
Department of Anesthesia, Critical
Care, and Pain Medicine
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

Gregory A. Nuttall, MD

Professor
Anesthesiology
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Daniel Nyhan, MD

Professor
Anesthesiology and Critical Care
Medicine
Division of Cardiothoracic Anesthesia
Johns Hopkins University School of
Medicine
Baltimore, Maryland

Edward R. O'Brien, MD

Professor
Department of Cardiology
Libin Cardiovascular Institute
University of Calgary
Calgary, Alberta, Canada

William C. Oliver, Jr., MD

Professor
Anesthesiology
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Paul S. Pagel, MD, PhD

Professor of Anesthesiology
Medical College of Wisconsin
Clement J. Zablocki VA Medical
Center
Milwaukee, Wisconsin

Enrique J. Pantin, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Robert Wood Johnson University
Hospital
New Brunswick, New Jersey

Prakash A. Patel, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology and
Critical Care
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

John D. Puskas, MD

Professor of Cardiothoracic Surgery
Icahn School of Medicine at Mt. Sinai
New York, New York

Joseph J. Quinlan, MD

Professor
Department of Anesthesiology
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

**Harish Ramakrishna, MD, FASE,
FACC**

Professor of Anesthesiology
Vice Chair-Research and Chair
Division of Cardiovascular and
Thoracic Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Mayo Clinic
Phoenix, Arizona

James G. Ramsay, MD, PhD

Professor of Anesthesiology
Medical Director
CT Surgery ICU
Department of Anesthesiology and
Perioperative Care
University of California, San Francisco
San Francisco, California

Kent H. Rehfeldt, MD, FASE

Associate Professor of Anesthesiology
Fellowship Director
Adult Cardiothoracic Anesthesiology
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

David L. Reich, MD

President and Chief Operating Officer
The Mount Sinai Hospital
Horace W. Goldsmith Professor of
Anesthesiology
Icahn School of Medicine at Mount
Sinai
New York, New York

Amanda J. Rhee, MD

Associate Professor
 Department of Anesthesiology,
 Perioperative and Pain Medicine
 Medical Director of Patient Safety
 Office for Excellence in Patient Care
 Icahn School of Medicine at Mount
 Sinai
 New York, New York

David M. Roth, MD, PhD

Professor
 Department of Anesthesiology
 University of California, San Diego
 San Diego, California

Roger L. Royster, MD

Professor and Executive Vice-Chair
 Department of Anesthesiology
 Wake Forest School of Medicine
 Winston-Salem, North Carolina

Marc A. Rozner, PhD, MD

Professor
 Anesthesiology and Perioperative
 Medicine and Cardiology
 University of Texas MD Anderson
 Cancer Center
 Houston, Texas

Ivan Salgo, MD, MBA

Senior Director
 Global Cardiology
 Philips Ultrasound
 Andover, Massachusetts

Michael Sander, MD

Professor
 Department of Anesthesiology
 Director
 Anesthesiology and Intensive Care
 Medicine Clinic
 Charite Campus Mitte
 Universitätsmedizin Berlin
 Berlin, Germany

Joseph S. Savino, MD

Professor
 Department of Anesthesiology and
 Critical Care
 Hospital of the University of
 Pennsylvania
 Philadelphia, Pennsylvania

John Schindler, MD

Assistant Professor of Medicine
 Cardiology
 University of Pittsburgh Medical
 Center
 Pittsburgh, Pennsylvania

**Partho P. Sengupta, MD, DM,
FACC, FASE**

Professor of Medicine
 Director of Interventional
 Echocardiography
 Cardiac Ultrasound Research and
 Core Lab
 The Zena and Michael A. Weiner
 Cardiovascular Institute
 Icahn School of Medicine at
 Mount Sinai
 New York, New York

Ashish Shah, MD

Professor of Surgery
 Department of Cardiac Surgery
 Vanderbilt University Medical Center
 Nashville, Tennessee

Jack S. Shanewise, MD

Professor
 Department of Anesthesiology
 Columbia University College of
 Physicians and Surgeons
 New York, New York

Sonal Sharma, MD

Attending Anesthesiologist
 Department of Anesthesiology
 St. Elizabeth Medical Center
 Utica, New York

Benjamin Sherman, MD

Staff Cardiothoracic Anesthesiologist
TeamHealth Anesthesia
Portland, Oregon

Stanton K. Shernan, MD

Head, Cardiac Anesthesia
Brigham & Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Linda Shore-Lesserson, MD

Professor
Department of Anesthesiology
Hofstra Northwell School of Medicine
Hempstead, New York

Trevor Simard, MD

Clinical Research Fellow
CAPITAL Research Group
Department of Cardiology
University of Ottawa Heart Institute
Ottawa, Ontario, Canada

Thomas F. Slaughter, MD

Professor and Section Head
Cardiothoracic Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

Mark M. Smith, MD

Assistant Professor
Anesthesiology
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Bruce D. Spiess, MD, FAHA

Professor and Associate Chair for
Research Anesthesiology
University of Florida College of
Medicine
Gainesville, Florida

**Mark Stafford-Smith, MD, CM,
FRCPC, FASE**

Professor
Director of Fellowship Education and
Adult Cardiothoracic Anesthesia
Department of Anesthesiology
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina

Marc E. Stone, MD

Professor and Program Director
Fellowship in Cardiothoracic
Anesthesiology
Department of Anesthesiology
Icahn School of Medicine at Mount
Sinai
New York, New York

Joyce A. Wahr, MD, FAHA

Professor of Anesthesiology
University of Minnesota
Minneapolis, Minnesota

Michael Wall, MD, FCCM

JJ Buckley Professor and Chair
Department of Anesthesiology
University of Minnesota
Minneapolis, Minnesota

Menachem M. Weiner, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
Director of Cardiac Anesthesiology
Icahn School of Medicine at Mount
Sinai
New York, New York

Julia Weinkauff, MD

Assistant Professor
Department of Anesthesiology
University of Minnesota
Minneapolis, Minnesota

Stuart J. Weiss, MD, PhD

Associate Professor
Department of Anesthesiology and
Critical Care
Hospital of the University of
Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Nathael Weitzel, MD

Associate Professor
Department of Anesthesiology
University of Colorado School of
Medicine
Aurora, Colorado

Richard Whitlock, MD, PhD

Associate Professor
Department of Surgery
McMaster University/Population
Health Research Institute
Hamilton, Ontario, Canada

James R. Zaidan, MD, MBA

Associate Dean
Graduate Medical Education
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

**Waseem Zakaria Aziz Zakhary,
MD**

Senior Consultant
Department of Anesthesiology and
Intensive Care Medicine
Heart Center
Leipzig, Germany

Prefacio

La segunda edición de *Kaplan. Anestesia en cirugía cardiaca* ha sido redactada para mejorar el tratamiento anestésico de los pacientes con una cardiopatía que vayan a someterse a cirugía cardiaca. En este libro se incluye gran parte de la información clínicamente relevante procedente del libro de texto de referencia tradicional, la séptima edición de *Kaplan's Cardiac Anesthesia* publicada en 2017. Este libro está dirigido expresamente a residentes, personal de enfermería con acreditación en prácticas anestésicas y anestesiólogos que participen en anestésias cardiacas de manera esporádica, a diferencia del libro de texto mucho más amplio, diseñado para profesionales de la materia, residentes e investigadores en anestesia cardiaca.

Los capítulos de *Kaplan. Anestesia en cirugía cardiaca* han sido redactados por expertos reconocidos en cada campo y el contenido se ha coordinado para maximizar su valor clínico. Se ha integrado la información reciente procedente de campos como anestesiología, cardiología, cirugía cardiaca, medicina de cuidados críticos y farmacología clínica para poder presentar un cuadro clínico completo. Esta información «esencial» le permitirá al médico comprender los principios básicos de cada tema y facilitará su aplicación en la práctica clínica. Dado el gran volumen de datos presentado, se han incluido varias ayudas didácticas para poder destacar la información clínica más importante. Se han usado cuadros didácticos en los que se incluyen muchas de las «conclusiones prácticas». Además, en los puntos clave al principio de cada capítulo se destacan las principales áreas abordadas. Por último, la lista bibliográfica de cada capítulo ha sido sustituida por un reducido número de artículos clave, a partir de los cuales puede obtenerse la información. En la séptima edición de *Kaplan's Cardiac Anesthesia* puede consultarse un listado completo de las referencias para cada capítulo, junto con los datos experimentales básicos y la medicina de investigación aplicada en la que se basan los abordajes clínicos tratados en *Kaplan. Anestesia en cirugía cardiaca*.

Este libro se ha organizado en seis secciones:

Sección I. Valoración preoperatoria y tratamiento, que engloba procedimientos diagnósticos e intervenciones terapéuticas en los laboratorios de cateterismo y electrofisiología cardiaca.

Sección II. Fisiología, farmacología, biología molecular y genética cardiovascular, con los últimos datos sobre los fármacos cardiovasculares más modernos.

Sección III. Monitorización, haciendo hincapié en la ecocardiografía transesofágica (ETE) bidimensional (2D).

Sección IV. Anestesia para procedimientos quirúrgicos cardiacos, que aborda el tratamiento de la mayoría de los pacientes de cirugía cardiaca.

Sección V. Circulación extracorpórea, haciendo hincapié en la protección orgánica.

Sección VI. Cuidados postoperatorios, donde se aborda también el tratamiento del dolor en pacientes de cirugía cardiaca.

Kaplan. Anestesia en cirugía cardiaca pretende contribuir al tratamiento de un gran número de pacientes cardiacos que vayan a someterse a intervenciones no cardiacas. Gran parte de la información aprendida en el paciente de cirugía cardiaca podría aplicarse a aquellos que fueran a someterse a procedimientos quirúrgicos no cardiacos mayores, o

incluso menores. Parte de la misma monitorización y de las técnicas anestésicas podría usarse en otros procedimientos quirúrgicos de alto riesgo. Las nuevas modalidades que se han iniciado en la cirugía cardiaca, como la ETE, tendrán a la larga una aplicación más amplia durante intervenciones quirúrgicas no cardíacas. Por tanto, pensamos que todos los profesionales de cuidados perioperatorios deberían leer *Kaplan. Anestesia en cirugía cardíaca*.

Agradecemos encarecidamente las contribuciones aportadas por los autores de cada uno de los capítulos. Son expertos clínicos que han llevado el campo de la anestesia cardiaca al sumamente respetado lugar que ocupa en la actualidad. Además, son profesores de nuestros residentes y estudiantes, quienes serán los encargados de hacerse cargo de esta subespecialidad y de mejorar el tratamiento de pacientes cada vez más mayores y con enfermedades más graves.

Joel A. Kaplan, MD, CPE, FACC

Brett Cronin, MD

Timothy Maus, MD, FASE

Sección I

Valoración Preoperatoria y Tratamiento

Capítulo 1

Riesgo cardiaco, modalidades de imagen y consulta de cardiología

Manish Bansal, MD, DNB Cardiology, FACC, FASE •
Valentin Fuster, MD, PhD, MACC • Jagat Narula, MD, PhD,
MACC • Partho P. Sengupta, MD, DM, FACC, FASE

Puntos clave

1. Los modelos multivariantes se han empleado para desarrollar índices de riesgo centrados en variables preoperatorias, intraoperatorias, o en ambas.
2. Los factores predictivos clave del riesgo cardiaco dependen del tipo de cirugía cardiaca y del resultado deseado.
3. Existen modelos de riesgo nuevos para la cirugía cardiaca valvular y para procedimientos cardiacos valvulares y coronarios combinados.
4. La morbilidad cardiaca perioperatoria es multifactorial y el conocimiento de los factores de riesgo predictivos ayudará a definir el riesgo individualizado de cada paciente.
5. La valoración de la lesión miocárdica se basa en la integración de la información derivada de imágenes miocárdicas (p. ej., ecocardiografía), electrocardiografía (ECG) y marcadores séricos, y la notable variabilidad en el diagnóstico dependerá de los criterios seleccionados.
6. La ecocardiografía es la modalidad de imagen cardiaca más ampliamente utilizada en la práctica totalidad de las patologías cardiacas.
7. La ecocardiografía de estrés es de suma utilidad para valorar la isquemia miocárdica inducible, la viabilidad miocárdica y ciertos trastornos valvulares.
8. Las imágenes de perfusión miocárdica pueden obtenerse mediante tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) o tomografía por emisión de positrones (PET), y son de utilidad para evaluar la isquemia y la viabilidad miocárdica.
9. La tomografía computarizada cardiaca y la resonancia magnética cardiaca cada vez se emplean con más frecuencia cuando los resultados con contradictorios, o cuando se precisa más información en la fase preoperatoria del tratamiento.
10. La resonancia magnética cardiaca es la modalidad diagnóstica de referencia para valorar cuantitativamente los volúmenes, la fracción de eyección y la masa de los ventrículos. También permite evaluar la función ventricular y valvular, la aterosclerosis y la composición de la placa.
11. La aortotomografía computarizada es la mejor modalidad para evaluar aneurismas y disecciones aórticas. Por otra parte, la angiotomografía computarizada de las coronarias ofrece una alternativa a la angiografía coronaria invasiva para descartar una arteriopatía coronaria significativa en pacientes que van a someterse a una cirugía no coronaria.

Païement y cols., del Montreal Heart Institute, fueron los primeros en desarrollar en 1983 un esquema de puntuación del riesgo para cirugía cardíaca. Desde entonces, se han elaborado numerosos índices de riesgo preoperatorio para cirugía cardíaca. Se identificaron y se sopesaron las características del paciente que influían sobre la probabilidad de que se produjesen consecuencias adversas, empleando los índices de riesgo resultantes para ajustar las diferentes cohortes entre cirujanos y centros en los que se habían recabado perfiles de rendimiento. Además de las comparativas entre centros, los índices de riesgo cardíaco preoperatorios se han usado para asesorar a los pacientes y a sus familias sobre la planificación de los recursos, identificar a grupos de alto riesgo con necesidad de cuidados especiales, calcular la rentabilidad, establecer la eficacia de las intervenciones, mejorar las prácticas profesionales y evaluar los gastos asociados a la gravedad de la enfermedad.

VALORACIÓN DEL RIESGO CARDIACO Y MODELOS DE ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIACO EN PACIENTES QUE VAN A SOMETERSE A CIRUGÍA CARDIACA

Cada uno de los estudios ha establecido resultados primarios diferentes para definir los factores de riesgo importantes y elaborar índices de riesgo. La mortalidad postoperatoria sigue siendo el resultado más definitivo que reflejará la lesión del paciente en el periodo perioperatorio. La muerte puede estar relacionada o no con el corazón y, en caso afirmativo, puede tener un origen isquémico o no isquémico. La tasa de mortalidad puede referirse como mortalidad intrahospitalaria o en los 30 primeros días. Esta última representa una definición más estandarizada, si bien es más difícil de recopilar por la dificultad inherente para evaluar las tasas de mortalidad de pacientes dados de alta y que pueden fallecer en sus domicilios o en otras instituciones sanitarias. Los modelos de mortalidad postoperatoria ajustados al riesgo permiten valorar la eficacia comparativa de diversas técnicas para prevenir daños miocárdicos, pero no proporcionan información que sea realmente útil para prevenir lesiones en tiempo real. La tasa de mortalidad postoperatoria también se utiliza como medida comparativa de la igualdad de la asistencia quirúrgica cardíaca.

La morbilidad postoperatoria abarca el infarto agudo de miocardio (IAM), incidentes reversibles como la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y la necesidad de soporte inotrópico. La duración de la estancia en unidades de cuidados intensivos (UCI) se ha empleado cada vez más como uno de los factores para la elaboración de índices de riesgo, ya que la utilización de los recursos se ha convertido en una consideración financiera importante para los hospitales.

Factores predictivos de morbilidad y mortalidad perioperatoria y postoperatoria

El primer esquema de puntuación del riesgo para cirugía cardíaca (injerto de derivación de arteria coronaria [IDAC] y valvular) identificaba ocho factores de riesgo: 1) disfunción del ventrículo izquierdo (VI); 2) ICC; 3) angina inestable o infarto de miocardio (IM) reciente (en las 6 semanas previas); 4) edad superior a 65 años; 5) obesidad (índice de masa corporal $>30 \text{ kg/m}^2$); 6) reintervención; 7) cirugía urgente, y 8) otros trastornos sistémicos significativos o incontrolados. Los investigadores identificaron tres clases de pacientes: aquellos sin ninguno de los factores enumerados (normales); los que presentaban un factor (riesgo aumentado), y los que presentaban más de un factor (riesgo alto). En un estudio de 500 pacientes consecutivos que iban a someterse a cirugía cardíaca se comprobó que la mortalidad quirúrgica aumentaba en paralelo a la puntuación del riesgo (confirmando el sistema de puntuación).

Parsonnet y cols. desarrollaron uno de los sistemas de puntuación usados con más frecuencia para el IDAC (tabla 1.1). Identificaron catorce factores de riesgo de mortalidad

Tabla 1.1 Componentes del modelo aditivo

Factor de riesgo	Peso asignado
Sexo femenino	1
Obesidad mórbida ($\geq 1,5 \times$ peso ideal)	3
Diabetes (sin especificar tipo)	3
Hipertensión (PA sistólica > 140 mmHg)	3
Fracción de eyección (%):	
Buena (> 50)	0
Moderada (30-49)	2
Mala (< 30)	4
Edad (años):	
70-74	7
75-79	12
≥ 80	20
Reintervención	
Primera	5
Segunda	10
BCIA preoperatorio	2
Aneurisma del ventrículo izquierdo	5
Cirugía urgente después de ACTP o por complicaciones del cateterismo	10
Dependencia de diálisis (DP o Hemo)	10
Situaciones catastróficas (p. ej., defecto estructural agudo, shock cardiogénico, insuficiencia renal aguda) ^a	10-50 ^b
Otras circunstancias raras (p. ej., paraplejia, dependencia de marcapasos, cardiopatía congénita en adulto, asma grave) ^a	2-10 ^b
Cirugía valvular	
Mitril	5
Presión de AP ≥ 60 mmHg	8
Aórtica	5
Gradiente de presión > 120 mmHg	7
IDAC en el momento de la cirugía valvular	2

^aEstos factores de riesgo requieren una justificación en la hoja de cálculo actual.

^bLos valores eran predictivos de mayor riesgo de mortalidad quirúrgica en el análisis univariable.

ACTP, angioplastia coronaria transluminal percutánea; AP, arteria pulmonar; BCIA, balón de contrapulsación intraaórtico; DP, diálisis peritoneal; Hemo, hemodiálisis; IDAC, injerto de derivación de arteria coronaria; PA, presión arterial.

Tomada de Parsonnet V, Dean D, Bernstein A. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation*. 1989;79:13, con autorización.

intrahospitalaria y de mortalidad a los 30 días después de realizar un análisis de regresión univariable de 3.500 operaciones consecutivas. Se diseñó un modelo aditivo y se evaluaron prospectivamente 1.332 procedimientos cardiacos. Identificaron cinco categorías de riesgo con tasas de mortalidad crecientes, tasas de complicaciones y duración de la estancia. El índice de Parsonnet se emplea con frecuencia como estándar de comparación entre instituciones. Desde su publicación, numerosos adelantos técnicos, que actualmente son rutinarios, han disminuido las tasas de mortalidad del IDAC.

La Society of Thoracic Surgeons (STS) National Adult Cardiac Surgery Database (NCD) (tabla 1.2) representa la fuente de datos más sólida para calcular los sistemas de puntuación ajustados al riesgo. Esta base de datos, establecida en 1989, incluía en 2008 a 892 hospitales y ha seguido creciendo. Esta base de datos, apoyada por los profesionales y una de las más grandes del mundo, permite a los participantes comparar sus resultados ajustados al riesgo con los estándares regionales y nacionales. Semestralmente se incorporan datos de nuevos pacientes a la base de datos de la STS.

Tabla 1.2 Resultados del modelo de riesgo

Variable	Odds ratio
Edad (en incrementos de 10 años)	1,640
Sexo femenino	1,157
Raza diferente a la blanca	1,249
Fracción de eyección	0,988
Diabetes	1,188
Insuficiencia renal	1,533
Creatinina sérica (en caso de insuficiencia renal)	1,080
Dependencia de diálisis (en caso de insuficiencia renal)	1,381
Hipertensión pulmonar	1,185
Cronología del accidente cerebrovascular	1,198
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	1,296
Vasculopatía periférica	1,487
Enfermedad cerebrovascular	1,244
Infarto de miocardio en extensión, de evolución aguda	1,282
Cronología del infarto de miocardio	1,117
Shock cardiogénico	2,211
Uso de diuréticos	1,122
Inestabilidad hemodinámica	1,747
Enfermedad trivaso	1,155
Enfermedad dominante izquierda >50%	1,119
Balón de contrapulsación intraaórtico preoperatorio	1,480
Situación	
Urgente o emergente	1,189
Rescate emergente	3,654
Primera reintervención	2,738
Múltiples reintervenciones	4,282
Arritmias	1,099
Área de superficie corporal	0,488
Obesidad	1,242
Clase IV de la New York Heart Association	1,098
Uso de corticoides	1,214
Insuficiencia cardiaca congestiva	1,191
ACTP en las 6 horas de la cirugía	1,332
Accidente angiográfico con inestabilidad hemodinámica	1,203
Uso de digitálicos	1,168
Uso de nitratos intravenosos	1,088

ACTP, angioplastia coronaria transluminal percutánea.
Tomada de Shroyer AL, Plomondon ME, Grover FL, et al. The 1996 coronary artery bypass risk model: the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac National Database. *Ann Thorac Surg.* 1999;67:1205, con autorización de la Society of Thoracic Surgeons.

En la actualidad, existen tres modelos de riesgo general de la STS: IDAC; valvular (aórtico o mitral), y valvular más IDAC. Estos tres modelos engloban siete procedimientos definidos con mayor precisión: el modelo IDAC hace referencia al IDAC aislado, el modelo valvular incluye la sustitución aórtica o mitral aislada y la reparación valvular mitral y el modelo valvular más IDAC incluye la sustitución valvular aórtica con IDAC, la sustitución valvular mitral con IDAC y la reparación valvular mitral con IDAC. Aparte de la mortalidad quirúrgica, estos modelos se desarrollaron para otros ocho criterios de referencia adicionales: reintervención, ictus permanente, insuficiencia renal, infección profunda de la esternotomía, ventilación mecánica prolongada (>24 horas), morbilidad mayor, mortalidad quirúrgica y, por último, estancias postoperatorias breves (<6 días) o largas (>14 días). Estos modelos se actualizan cada pocos años y se calibran anualmente para servir como herramientas inmediatas y precisas con fines comparativos a nivel regional y nacional, y se han propuesto para los informes públicos. La calibración de los factores de

riesgo se basa en la proporción entre el resultado observado y el esperado (cociente O/E) y los factores de calibración se actualizan trimestralmente. La mortalidad esperada (E) se calibra para obtener el cociente O/E nacional.

La European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) es otro modelo ampliamente utilizado para evaluar el riesgo quirúrgico cardíaco. Se elaboró a partir de un análisis de 19.030 pacientes que iban a someterse a un grupo diverso de procedimientos quirúrgicos cardíacos en 128 centros por toda Europa (tablas 1.3 y 1.4).

Tabla 1.3 Factores de riesgo, definiciones y pesos (puntuación)

Factores de riesgo	Definición	Puntuación
Factores asociados al paciente		
Edad	Por 5 años, o parte de ellos, a partir de los 60 años	1
Sexo	Femenino	1
Enfermedad pulmonar crónica	Uso prolongado de broncodilatadores o corticoides por enfermedad pulmonar	1
Arteriopatía extracardiaca	Uno o más de los siguientes: claudicación; oclusión carotídea o estenosis >50%; intervención previa o planificada en la aorta abdominal, arterias de extremidades o carótidas	2
Disfunción neurológica	Enfermedad que afecta de manera intensa a la deambulación o a las actividades del día a día	2
Cirugía cardíaca previa	Que precise apertura del pericardio	3
Creatinina sérica	>200 $\mu\text{mol/l}$ antes de la cirugía	2
Endocarditis activa	Paciente todavía en tratamiento antibiótico por endocarditis en el momento de la cirugía	3
Situación preoperatoria crítica	Uno o más de los siguientes: taquicardia o fibrilación ventricular, o muerte súbita abortada, masaje cardíaco preoperatorio, ventilación preoperatoria antes de la llegada a la sala de anestesia, soporte inotrópico preoperatorio, balón de contrapulsación intraaórtico o insuficiencia renal aguda preoperatoria (anuria u oliguria <10 ml/h)	3
Factores asociados al corazón		
Angina inestable	Angina de reposo que obliga a la administración de nitratos i.v. hasta la llegada a la sala de anestesia	2
Disfunción del ventrículo izquierdo	Moderada o FEVI del 30-50%	1
	Mala o FEVI <30%	3
	Infarto de miocardio reciente (<90 días)	2
Hipertensión pulmonar	Presión sistólica de la arteria pulmonar >60 mmHg	2
Factores asociados a la cirugía		
Emergencia	Llevada a cabo por recomendación antes de iniciar el siguiente día de trabajo	2
Otros, aparte del IDAC aislado	Procedimiento cardíaco mayor diferente o además del IDAC	2
Cirugía de la aorta torácica	Por un trastorno de la aorta ascendente, el cayado aórtico o la aorta descendente	3
Rotura septal postinfarto		4
<p>FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IDAC, injerto de derivación de arteria coronaria. Tomado de Nashef SA, Roques F, Michel P, et al. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). <i>Eur J Cardiothorac Surg.</i> 1999;16:9.</p>		

Tabla 1.4 Aplicación del sistema de puntuación EuroSCORE

EuroSCORE	Pacientes (n)	Muertes (n)	Límites de confianza del 95% para mortalidad	
			Observado	Esperado
0-2 (riesgo bajo)	4.529	36 (0,8%)	0,56-1,10	1,27-1,29
3-5 (riesgo intermedio)	5.977	182 (3,0%)	2,62-3,51	2,90-2,94
≥6 (riesgo alto)	4.293	480 (11,2%)	10,25-12,16	10,93-11,54
Total	14.799	698 (4,7%)	4,37-5,06	4,72-4,95

EuroSCORE, European System for Cardiac Operative Risk Evaluation.
Tomada de Nashef SA, Roques F, Michel P, et al. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999;16:9, con autorización.



CUADRO 1.1 Variables frecuentes asociadas a un aumento del riesgo para cirugía cardiaca

Edad.	Reintervención.
Sexo femenino.	Tipo de cirugía.
Función del ventrículo izquierdo.	Urgencia de la cirugía.
Hábito corporal.	

Los factores de riesgo siguientes se asociaban a un aumento de la mortalidad: edad, sexo femenino, elevación del valor sérico de creatinina, arteriopatía extracardiaca, patología crónica de las vías respiratorias, disfunción neurológica grave, cirugía cardiaca previa, IM reciente, disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), ICC crónica, hipertensión pulmonar, endocarditis activa, angina inestable, procedimientos urgentes, grado funcional preoperatorio crítico, rotura del tabique ventricular, cirugía no cardiaca y cirugía aórtica torácica. A cada uno de estos factores se le asignaba una puntuación en cada individuo, y su suma se usaba para predecir el riesgo quirúrgico. En 2003 se publicó una versión logística más sofisticada de la EuroSCORE para realizar una valoración del riesgo más precisa en individuos considerados de riesgo muy alto.

La EuroSCORE volvió a calibrarse en 2011 para estar al día de las nuevas evidencias. La EuroSCORE revisada, conocida como *EuroSCORE II*, permite una estimación del riesgo más exacta, aunque conserva la poderosa discriminación del modelo original. Actualmente, la EuroSCORE II es el modelo recomendado para valorar el riesgo quirúrgico cardiaco. Puede consultarse en línea (www.euroscore.org/calc.html) o descargarse como una aplicación en teléfonos inteligentes.

Coherencia entre los índices de riesgo

Numerosas variables diferentes se han asociado a un incremento del riesgo durante la cirugía cardiaca, pero se ha observado que solo unas pocas representan de forma constante factores de riesgo mayores en contextos de estudios múltiples y sumamente diversos. Entre las variables que estaban presentes de forma constante en la mayoría de los modelos se encontraban la edad, el sexo femenino, la función del VI, el hábito corporal, la reintervención, el tipo de cirugía y la urgencia de la cirugía (cuadro 1.1).



CUADRO 1.2 *Patologías médicas asociadas a un aumento del riesgo*

Disfunción renal.
Diabetes (inconsistente).
Síndrome coronario agudo reciente.



CUADRO 1.3 *Determinaciones de lesión miocárdica perioperatoria*

Interrupción del flujo sanguíneo.
Reperusión del miocardio isquémico.
Efectos sistémicos adversos de la circulación extracorpórea.

Varios investigadores han identificado diversas comorbilidades como factores de riesgo significativos, pero no se ha demostrado que las enfermedades sean factores de riesgo consistentes, salvo la posible excepción de la disfunción renal y la diabetes. En la mayoría de los estudios se comprobaba que estas dos comorbilidades constituían factores de riesgo importantes (cuadro 1.2).

ETIOLOGÍA DE LA LESIÓN MIOCÁRDICA PERIOPERATORIA EN CIRUGÍA CARDIACA

La lesión miocárdica, manifestada como una disfunción contráctil cardíaca transitoria («aturdimiento»), IM, o ambas, es la complicación más frecuente después de la cirugía cardíaca y la causa más importante de complicaciones hospitalarias y de muerte. Asimismo, los pacientes que experimentan un IM perioperatorio tienen peor pronóstico a largo plazo; solamente el 51% de estos pacientes se mantienen libres de incidentes cardíacos adversos al cabo de 2 años, comparado con el 96% de aquellos sin un IM perioperatorio.

La necrosis miocárdica es el resultado de cambios isquémicos patológicos progresivos que comienzan a aparecer en el miocardio en los minutos posteriores a la interrupción de su flujo sanguíneo (p. ej., durante la cirugía cardíaca) (cuadro 1.3). La duración de dicha interrupción, ya sea parcial o completa, determinará la magnitud de la necrosis miocárdica, y se ha demostrado que tanto la duración del periodo de pinzamiento aórtico transversal (AXC) como la duración de la circulación extracorpórea (CEC) aparecen constantemente como determinantes principales de los resultados postoperatorios.

Reperusión del miocardio isquémico

Las intervenciones quirúrgicas en las que es preciso interrumpir el flujo sanguíneo al corazón se siguen del restablecimiento de la perfusión. La reperusión es esencial para la supervivencia tisular y orgánica, pero no está exenta de riesgos, dada la extensión potencial del daño celular como consecuencia de la propia reperusión. Una isquemia miocárdica de duración limitada (<20 minutos) seguida de reperusión conduce a la recuperación funcional sin signos de lesión estructural o de pruebas bioquímicas de lesión tisular. Sin embargo, la reperusión del tejido cardíaco que ha sufrido un periodo de isquemia prolongada da lugar a un fenómeno conocido como *lesión por reperusión miocárdica*.

La lesión por reperfusión miocárdica se define como la muerte de miocitos que estaban vivos en el momento de la reperfusión como resultado directo de uno o más eventos desencadenados por la reperfusión. El daño de las células miocárdicas es consecuencia del restablecimiento del flujo sanguíneo al corazón previamente isquémico y amplía la región de lesión irreversible más allá de la causada por la agresión isquémica aislada. El daño celular resultante de la reperfusión puede ser reversible o irreversible en función de la duración de la agresión isquémica. La lesión miocárdica es reversible si la reperfusión se inicia en los 20 minutos posteriores al inicio de la isquemia, y se caracterizará funcionalmente por una depresión de la contractilidad cardíaca que, a la larga, se recuperará por completo. La necrosis tisular miocárdica no se detectará en la región previamente isquémica, aunque puede persistir un deterioro funcional de la contractilidad durante un periodo variable, y a este fenómeno se le conoce como *aturdimiento miocárdico*. Sin embargo, la reperfusión iniciada una vez transcurridos más de 20 minutos dará lugar a grados crecientes de lesión miocárdica irreversible o de necrosis celular. La magnitud de la necrosis tisular que se desarrolla durante la reperfusión está directamente relacionada con la duración del evento isquémico. La necrosis tisular se originará en la región subendocárdica del miocardio isquémico y se extenderá a la región subepicárdica del área de riesgo; a esto se le conoce normalmente como *fenómeno de frente de onda*. La muerte celular que ocurre durante la reperfusión puede caracterizarse microscópicamente por una tumefacción explosiva, con desorganización del entramado tisular, bandas de contracción, edema mitocondrial y depósito de fosfato cálcico en el interior de las mitocondrias.

Efectos adversos sistémicos de la circulación extracorpórea

Aparte de la interrupción y el restablecimiento del flujo sanguíneo miocárdico, la morbilidad cardíaca puede deberse a agresiones sistémicas secundarias a la activación del contacto inducido por el circuito de CEC. La inflamación en los pacientes de cirugía cardíaca se debe a interacciones humorales y celulares complejas, incluyendo la activación, la generación y la expresión de trombina, complemento, citocinas, neutrófilos, moléculas de adhesión, mastocitos y numerosos mediadores inflamatorios. La intensa amplificación que tiene lugar para generar una disfunción sistémica multiorgánica manifestada en forma de coagulopatía, insuficiencia respiratoria, disfunción miocárdica, insuficiencia renal y defectos neurocognitivos se deberá a la redundancia de cascadas inflamatorias. La coagulación y la inflamación también están íntimamente unidas a través de redes de componentes humorales y celulares, como el factor tisular y proteasas de las cascadas de la coagulación y la fibrinólisis.

VALORACIÓN DE LA LESIÓN MIOCÁRDICA PERIOPERATORIA EN CIRUGÍA CARDIACA

No se ha alcanzado un consenso sobre la forma de medir la lesión miocárdica en cirugía cardíaca, ya que la lesión cardíaca es un proceso continuo. Se han usado cambios electrocardiográficos, elevaciones de biomarcadores y parámetros de la función cardíaca (**cuadro 1.4**), pero todas las modalidades de valoración están influidas por el traumatismo miocárdico directo que conlleva la cirugía. El American College of Cardiology/European Society of Cardiology (ACC/ESC) publicó en el año 2000 una definición de IM que incluía una elevación y una disminución característica de las concentraciones sanguíneas de troponinas cardíacas, de la creatina cinasa unida al miocardio (CKMB), o de ambas, en el contexto de una intervención coronaria; otras modalidades tienen una sensibilidad y una especificidad menores (**fig. 1.1**).

El IM, según la versión más reciente, puede diagnosticarse basándose en la detección de una elevación y un descenso de biomarcadores cardíacos (preferiblemente troponina) con, al menos, un valor por encima del percentil 99 del límite superior de referencia, junto con datos



CUADRO 1.4 Valoración de la lesión miocárdica perioperatoria

Valoración de la función cardíaca.
 Ecocardiografía.
 Imágenes nucleares.
 Electrocardiografía.
 Ondas Q.
 Cambios del ST-T.
 Biomarcadores séricos.
 Mioglobina.
 Creatina cinasa.
 Creatina cinasa, isoenzima unida al miocardio.
 Troponina.
 Lactato deshidrogenasa.

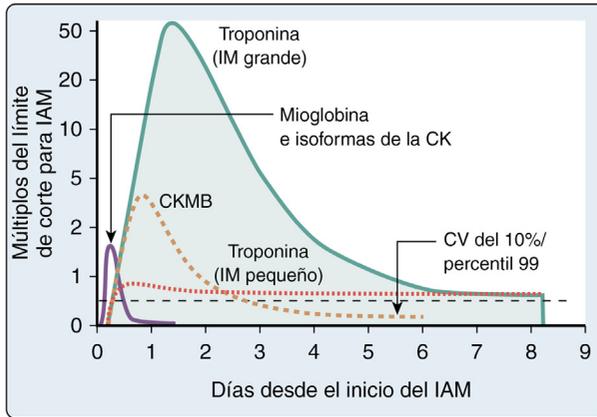


Fig. 1.1 Evolución temporal del aspecto de los diversos marcadores en sangre después de un infarto agudo de miocardio (IAM). Se muestran las curvas de concentración temporal/actividad para la mioglobina y las isoformas de la creatina cinasa (CK), de la troponina después de infartos grandes y pequeños y de la CKMB. Obsérvese que la troponina cardíaca tiene añadido un segundo pico. CKMB, creatina cinasa unida al miocardio; CV, coeficiente de variación; IM, infarto de miocardio. (Tomado de Jaffe AS, Babuin L, Apple FS. Biomarkers in acute cardiac disease: the present and the future. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1-11.)

de isquemia miocárdica en forma de cualquiera de los siguientes: síntomas de isquemia, cambios electrocardiográficos (ECG) indicativos de isquemia nueva (cambios nuevos en el ST-T o un bloqueo de rama izquierda nuevo), desarrollo de ondas Q patológicas en el ECG, o pruebas de imagen de una pérdida de miocardio viable nueva o de una anomalía de la movilidad de la pared regional (RWMA) nueva. Dado que el IDAC se asocia por sí mismo a un traumatismo cardíaco que provocará un aumento de los valores séricos de enzimas cardíacas, se ha recomendado un valor de corte arbitrario para la elevación del biomarcador cardíaco superior a 10 veces el valor del percentil 99 del límite de referencia superior para diagnosticar un IM durante el postoperatorio inmediato de la cirugía cardíaca. Sin embargo, este umbral es más sólido para diagnosticar un IM después de un IDAC con bomba por separado; la liberación del biomarcador cardíaco se considerará normalmente mayor después de la combinación de una sustitución valvular y un IDAC, y considerablemente inferior después de un IDAC sin bomba.

MODALIDADES DE IMAGEN CARDIOVASCULARES

Las pruebas de imagen son fundamentales en la evaluación y el tratamiento perioperatorio de los pacientes que se van a someter a cirugía cardíaca. Durante muchos años, el cateterismo cardíaco y las pruebas de imagen nucleares eran las únicas modalidades disponibles para su aplicación clínica. La aparición de la ecocardiografía a principios de la década de 1970 supuso una revolución en el campo de las imágenes cardiovasculares, y pronto superó al resto de modalidades para convertirse en la piedra angular de las imágenes cardíacas. La ecocardiografía ha seguido siendo la modalidad de imagen cardíaca de mayor utilidad, gracias a su naturaleza incruenta, seguridad, fácil disponibilidad, portabilidad, así como a su capacidad de repetición y de proporcionar ingentes cantidades de información clínicamente relevante.

Las últimas décadas han sido testigo de otra explosión en el campo de las técnicas de imagen gracias a la evolución de la tomografía computarizada cardíaca (TCC), la resonancia magnética cardíaca (RMC) y la tomografía por emisión de positrones (PET) como herramientas rutinarias para la evaluación clínica. Estas modalidades de imagen alternativas han complementado, más que sustituido, a las técnicas de imagen en el campo de la evaluación perioperatoria.

ECOCARDIOGRAFÍA

La ecocardiografía transtorácica (ETT) es imprescindible en todos los pacientes programados para cirugía cardíaca y a menudo constituye la base para la toma de decisiones quirúrgicas. Al contrario de lo que sucede en un contexto no quirúrgico, donde la ETT suele bastar para aportar la mayor parte de la información necesaria para satisfacer los objetivos clínicos, también se necesita con frecuencia la ecocardiografía transesofágica (ETE) en pacientes en los que se plantea una operación. La ETE proporcionará información preoperatoria crucial para planificar la cirugía (p. ej., reparación valvular frente a sustitución valvular, cirugía de derivación de arteria coronaria aislada o combinada con una reparación valvular mitral). Durante el periodo intraoperatorio la ETE es la única modalidad disponible para la obtención de imágenes cardíacas. En el periodo postoperatorio inmediato a veces se solicitará un estudio de ETE por la presencia de edema tisular, apósitos quirúrgicos y drenajes, así como por la menor capacidad para modificar la posición del paciente, lo que dificultaría mucho la obtención de imágenes transtorácicas.

Valoración de la función sistólica del ventrículo izquierdo

La función sistólica del VI es uno de los factores predictivos más importantes del pronóstico en todas las patologías cardíacas, y casi todas las decisiones terapéuticas en estos pacientes están influenciadas por la situación de la función sistólica del VI. Su conocimiento preoperatorio es crucial para que los anestesiólogos puedan prever y anticiparse a posibles complicaciones perioperatorias, mientras que las determinaciones posteriores facilitarán el diagnóstico y el tratamiento de la causa de la inestabilidad hemodinámica. Se sabe que los pacientes con disfunción sistólica del VI que se someten a un IDAC necesitarán mayor soporte inotrópico tras la CEC. Además, la disfunción sistólica es un parámetro pronóstico fiable de mortalidad quirúrgica.

La FEVI es el parámetro más simple y de aplicación más generalizada para medir la función sistólica global del VI. Actualmente existen diversos métodos ecocardiográficos para calcularla, siendo el método de Simpson modificado biplanar el de mayor precisión, además de ser el recomendado por la American Society of Echocardiography (ASE) (fig. 1.2). No obstante, en la práctica, la FEVI suele calcularse a menudo de forma semicuantitativa y exclusivamente mediante inspección visual; se ha demostrado que esta técnica logra un grado de exactitud razonablemente alto cuando lo lleva a cabo un ecocardiografista experimentado.

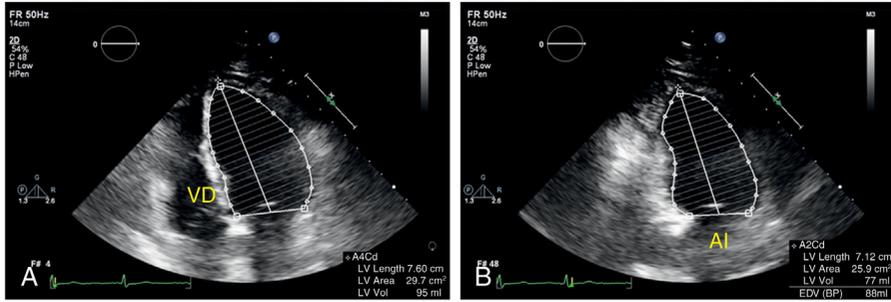


Fig. 1.2 Medición de los volúmenes y de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo aplicando el método de sumación de discos de Simpson. (A) Proyección apical de cuatro cámaras en telediástole. (B) Misma proyección en telesístole. AI, aurícula izquierda; VD, ventrículo derecho.

Función sistólica regional del ventrículo izquierdo

La valoración de la función sistólica del VI en pacientes cardiacos tiene una relevancia clínica considerable. La arteriopatía coronaria (APC) es el prototipo de enfermedad cardiaca que afecta regionalmente al VI, y la presencia de disfunción sistólica del VI es prácticamente diagnóstica de una APC subyacente. La valoración de la función sistólica regional del VI proporcionará también una estimación de la magnitud global del daño miocárdico, permitirá reconocer las arterias coronarias afectadas y facilitará la valoración de la viabilidad miocárdica y de una isquemia miocárdica inducible.

Valoración de la función diastólica del ventrículo izquierdo

Las anomalías de la función diastólica del VI son frecuentes en pacientes que van a someterse a cirugía cardiaca y tienen relevancia diagnóstica y pronóstica. La función diastólica durante y después de un IDAC se asocia a una CEC de mayor duración y a un mayor soporte inotrópico hasta 12 horas después de la intervención. Esto podría deberse al deterioro de la función diastólica después del IDAC, que podría persistir varias horas. La disfunción diastólica aumentará el riesgo de morbilidad perioperatoria.

En la actualidad, la ecocardiografía es la mejor modalidad para evaluar la función diastólica del VI en la práctica clínica. Hay varios parámetros ecocardiográficos de dicha función. La exploración suele comenzar con la consulta del patrón del flujo de entrada mitral. Los parámetros específicos del flujo de entrada mitral incluyen las velocidades del flujo de entrada mitral protodiastólico (E) y telediastólico (A), el cociente de ambas (E/A) y el tiempo de deceleración de la onda E (dtE).

La velocidad anular mitral protodiastólica (e') se mide mediante Doppler tisular. El cociente de la E mitral con la e' (E/e') proporcionará una medida de la presión de llenado del VI (PLLVI) relativamente independiente de la carga. El volumen de la aurícula izquierda (AI) y la velocidad del chorro de la insuficiencia tricuspídea (IT) (un sustituto de la presión sistólica de la arteria pulmonar) son otros parámetros de utilidad. La integración de toda esta información proporcionará una valoración rápida de la función diastólica del VI en la mayoría de los pacientes. La información podrá recuperarse cuando se necesite mediante la evaluación de los patrones de flujo de la vena pulmonar, la velocidad de propagación del flujo de entrada mitral, el tiempo de relajación isovolumétrico y las presiones pulmonares. La ASE ha publicado recientemente una serie de directrices que esquematizan un abordaje escalonado para valorar la función diastólica del VI y calcular la PLLVI o la presión de la AI en pacientes con y sin disfunción sistólica del VI. Según este algoritmo, la disfunción diastólica del VI puede dividirse en normal y anormal, y cuando es anormal puede ser de grado 1 (deterioro de la relajación), de grado 2 (patrón seudonormal) o de grado 3 (patrón restrictivo) (fig. 1.3).

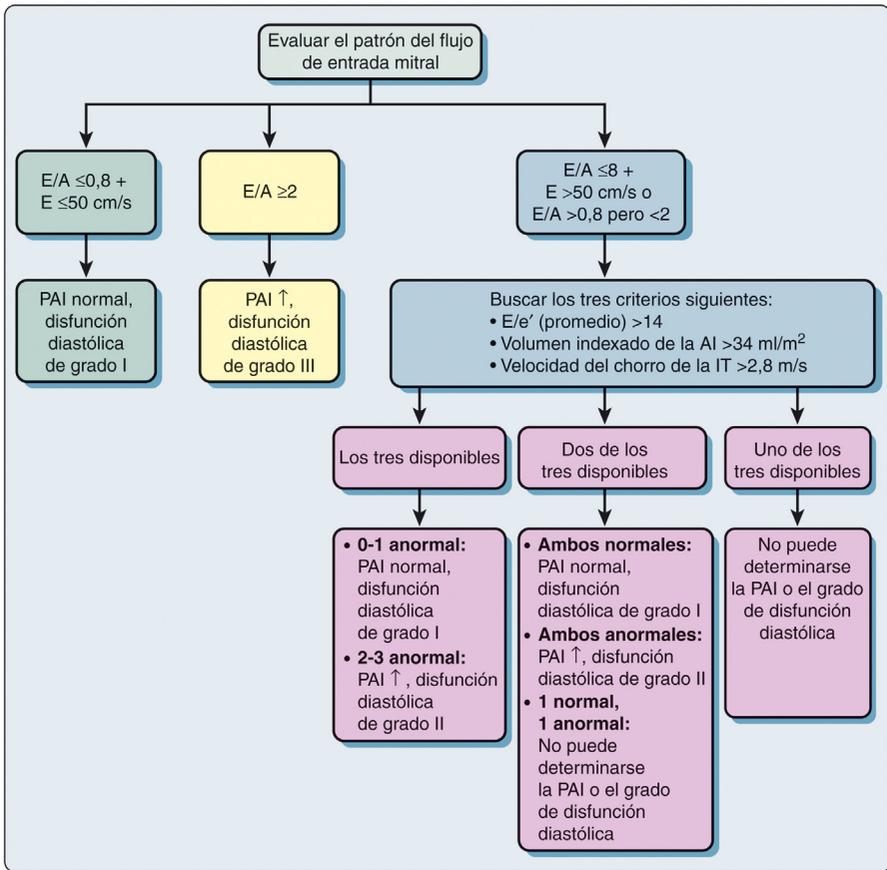


Fig. 1.3 Algoritmo para la estimación ecocardiográfica de la presión de la aurícula izquierda y la graduación de la función diastólica del ventrículo izquierdo en pacientes con miocardiopatías, con o sin disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. *A*, velocidad del flujo de entrada mitral telediastólico; *AI*, aurícula izquierda; *E*, velocidad del flujo de entrada mitral protodiastólico; *e'*, velocidad anular mitral protodiastólica; *IT*, insuficiencia tricuspídea; *PAI*, presión de la aurícula izquierda. (Modificado de Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016;29:277-314.)

Evaluación de las cavidades cardiacas derechas

La disfunción del lado derecho del corazón, en ausencia de cardiopatía congénita, suele ser secundaria a patologías de lado izquierdo, y en especial a una valvulopatía mitral y a una disfunción sistólica grave del VI. Además, las neumopatías obstructivas y el tromboembolismo pulmonar son frecuentes en pacientes de cirugía cardiaca. La identificación de patologías cardiacas primarias de las cavidades derechas es menos frecuente e incluye el IM del ventrículo derecho (VD) y la valvulopatía tricuspídea orgánica.

Valoración de lesiones valvulares

La cardiopatía valvular es, después de la APC, la segunda indicación más frecuente para cirugía cardiaca. Las lesiones valvulares también coexisten a menudo en pacientes que van a someterse a una cirugía por otras indicaciones cardiacas o no cardiacas. En la actualidad,

la ecocardiografía es la mejor modalidad disponible para evaluar las cardiopatías valvulares. La combinación de la ETT y la ETE permitirá valorar de forma integral la anatomía y la función valvular, y proporcionará toda la información relevante para establecer la necesidad de una intervención valvular, así como su tipo. Asimismo, la ETE intraoperatoria será de utilidad para valorar la idoneidad de la cirugía valvular e identificar cualquier complicación asociada a la cirugía (p. ej., obstrucción del infundíbulo de salida del VI, insuficiencia paravalvular).

Ecocardiografía de estrés

La inclusión de un estresante hemodinámico en el momento de obtener las imágenes amplía enormemente la esfera de actuación de la ecocardiografía. Puede valorarse la isquemia miocárdica inducible y la viabilidad miocárdica, pueden corroborarse los síntomas del paciente y puede examinarse mejor la relevancia hemodinámica de las lesiones valvulares en caso de ambigüedad.

Isquemia miocárdica

La indicación más frecuente para la ecocardiografía de estrés es la valoración de la presencia, la extensión y la gravedad de una isquemia miocárdica. Durante la ecografía se identificará una isquemia inducible por la aparición de anomalías nuevas del movimiento de la pared, que podrían manifestarse como un engrosamiento tardío, un engrosamiento reducido o la ausencia completa de engrosamiento.

El estrés al que se someten los pacientes puede inducirse mediante ejercicio o farmacológicamente. El ejercicio es la modalidad preferida en pacientes físicamente activos, ya que es fisiológica, permite correlacionar los síntomas y valorar la capacidad funcional, que por sí misma es un marcador pronóstico poderoso. El ejercicio suele realizarse sobre una cinta rodante o, con menos frecuencia, sobre una bicicleta ergométrica.

La prueba de estrés farmacológica puede realizarse con dobutamina, un fármaco cronotrópico/inotrópico, o con un vasodilatador, como dipiridamol o adenosina. A veces se combina la administración de atropina para incrementar la sensibilidad de la prueba de estrés farmacológica.

La precisión de la ecocardiografía de estrés para detectar una isquemia inducible se ha examinado en numerosos estudios. En un metaanálisis a gran escala, el promedio de la sensibilidad y la especificidad de la ecocardiografía con ejercicio era del 83% y el 84%, respectivamente. Los valores para la ecocardiografía con dobutamina eran, respectivamente, del 80% y el 85%; para la ecocardiografía con dipiridamol del 71% y el 92%, y para la ecocardiografía de estrés con adenosina del 68% y el 81%.



GAMMAGRAFÍA NUCLEAR MIOCÁRDICA

La gammagrafía nuclear miocárdica es la modalidad usada con más frecuencia para valorar la isquemia y la viabilidad miocárdica, al menos en el ámbito preoperatorio. Hay dos modalidades fundamentales de imágenes nucleares miocárdicas: la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) y la PET. Ambas aplican los principios de la descomposición radiactiva para examinar el miocardio y su irrigación. Los radioisótopos que se emplean en la SPECT son tecnecio 99m (^{99m}Tc) y talio 201 (^{201}Tl). Aunque la PET también usa radioisótopos para generar imágenes, el proceso real de formación de imágenes es bastante diferente al usado en la SPECT. Los radioisótopos usados con más frecuencia para la evaluación cardíaca mediante PET son rubidio 82, 13-N-amonio y flúor 18 (^{18}F).

La indicación más frecuente para obtener imágenes de perfusión miocárdica es la detección de una isquemia miocárdica, y para dicho fin puede usarse tanto la SPECT como la PET, las cuales se basan en la captación miocárdica del radioisótopo en reposo y después

de un estrés. La captación miocárdica estará disminuida después del estrés en las regiones miocárdicas donde haya una estenosis coronaria significativa.

Los métodos de gammagrafía, como las imágenes de perfusión miocárdica SPECT y PET, también pueden usarse para evaluar la función sistólica global y segmentaria del VI. Esto se logrará coordinando la captación del ECG durante la adquisición de los datos.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA CARDIACA

La aplicación clínica de la TCC ha crecido notablemente desde la aparición a principios de 2000 del escáner de TC multidetector (TCMD), con una resolución submilimétrica que permitía evaluar la anatomía de las coronarias. El tubo de rayos X generará haces que atraviesan al paciente y serán captados por un panel detector en el lado opuesto del escáner. El tubo y los paneles detectores se acoplarán entre sí y rotarán alrededor del paciente a una velocidad de 250-500 microsegundos por rotación. Gracias a la tecnología actual, el estándar son los sistemas de 256 cortes, mientras que los de 320 cortes con 16 cm de cobertura son capaces de capturar la totalidad del corazón en un latido y la rotación.

La TCC utiliza radiación ionizante para generar las imágenes. Han surgido dudas respecto a una posible radiación médica excesiva. Aunque se pueden implementar varias técnicas para reducir la dosis radiactiva, como la adquisición prospectiva activando el ECG, habrá que sopesar los riesgos y los beneficios para seleccionar a los pacientes con las indicaciones apropiadas para someterse a esta prueba.

La angiografía coronaria es actualmente una de las indicaciones más frecuentes para la TCC. Cuando se tomen imágenes de las coronarias, el ritmo cardiaco del paciente deberá reducirse por debajo de 65 latidos/minuto administrando betabloqueantes para lograr resultados adecuados. Una vez completado el barrido, las imágenes se reconstruirán en diferentes puntos del ciclo cardiaco y se analizarán en una estación de trabajo informática. La angiotomografía computarizada cardiaca (ATCC) se ha estudiado bien en el diagnóstico de la APC en pacientes con una cardiopatía isquémica conocida, logrando una sensibilidad del 94% y un valor predictivo negativo del 99%. Cada vez se usa con más frecuencia para descartar una APC obstructiva antes de la cirugía valvular en pacientes con una probabilidad baja o intermedia previa a la prueba con el objetivo de obviar esta prueba invasiva.

La aortotomografía computarizada es la modalidad de imagen de elección para evaluar patologías aórticas, como aneurismas o disecciones no urgentes. Los protocolos de imagen empleados para examinar la aorta son parecidos a los usados para la ATCC. Es importante que el escáner esté coordinado con el ECG del paciente, ya que la aorta ascendente se mueve bastante durante el ciclo cardiaco. Los escáneres no coordinados con el ECG tienen artefactos de movimiento inherentes que pueden confundirse con una disección. La coordinación prospectiva con el ECG también minimizará la exposición radiactiva. La visualización de la raíz aórtica y de las arterias coronarias es crucial, ya que las disecciones de la aorta ascendente pueden afectar a los orificios de las arterias coronarias.

Aunque la ecocardiografía es la referencia para obtener imágenes de las valvulopatías, también pueden necesitarse imágenes avanzadas mediante TCC o RMC cuando la ETT y la ETE sean técnicamente difíciles, o en caso de discrepancias en los hallazgos. La RMC aportará datos más funcionales que la TCC, pero esta última podrá usarse si se necesitase más información anatómica de la válvula. La TCC suele ser mejor que la RMC para examinar válvulas protésicas debido a los artefactos metálicos derivados de la válvula, que se visualizarán en la RMC.

La TCC, gracias a su excelente resolución espacial y temporal, también puede facilitar una valoración precisa de la función del VI. Utiliza volúmenes tridimensionales reales para calcular la función sistólica del VI. Para el barrido retrospectivo se utilizará un análisis funcional, ya que deberá adquirirse la totalidad del ciclo cardiaco (tanto en sístole como en diástole). A continuación se reconstruirán los datos en bruto a intervalos del 10% de la fase cardiaca, desde el 0% (protosístole) hasta el 90% (telediástole), con el objetivo de derivar la información funcional. Las estaciones de trabajo informáticas avanzadas permiten

reconstruir las imágenes grabadas y proyectarlas en múltiples planos. También puede usarse un análisis de movimiento segmentario de la pared mediante un modelo de 17 segmentos.

RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIOVASCULAR

La RMC es una modalidad de imagen sólida y versátil. Permite evaluar numerosos elementos del estado cardiaco, incluyendo la función, la morfología, el flujo, características tisulares, la perfusión, la angiografía y el metabolismo gracias a su capacidad singular para distinguir la morfología sin usar ninguna radiación ionizante, aprovechándose de la influencia de los campos magnéticos sobre la abundancia de átomos de hidrógeno en el cuerpo humano. La RMC multicontraste emplea las propiedades moleculares intrínsecas de los tejidos y tres tipos de contraste.

Se considera la referencia para la valoración cuantitativa de los volúmenes biven-triculares, la fracción de eyección y la masa, ofreciendo además una reproducibilidad excelente. Su resolución espacial y temporal es buena y permite obtener imágenes en vídeo.

También se puede usar para obtener imágenes de perfusión, evaluando el primer paso del contraste de gadolinio a través del miocardio. Las imágenes coordinadas con el ECG se adquieren usando tres cortes del eje corto del VI. Tras inyectar el contraste, se va siguiendo su rastro a través de las cavidades cardiacas derechas y después a través de la cavidad y del miocardio del VI. La valoración de la perfusión obligará a obtener imágenes a lo largo de varios latidos cardiacos consecutivos, y durante dicho tiempo, la embolada de contraste completará su primer paso a través del miocardio. Las imágenes deberán completarse mediante una única respiración contenida.

La RMC ha emergido como el estándar de referencia para evaluar las cicatrices miocárdicas. El refuerzo tardío de gadolinio se empleará como marcador de estas cicatrices. El contraste de gadolinio se inyectará por vía intravenosa, obteniéndose imágenes 5-10 minutos más tarde. El gadolinio tiende a acumularse extracelularmente; sin embargo, en el miocardio normal no hay espacio suficiente para que se deposite gadolinio. El volumen de distribución del gadolinio aumentará en los casos de cicatrices crónicas por el incremento de tamaño del intersticio en presencia de una fibrosis extensa. Así pues, el miocardio normal o viable aparecerá invalidado u oscuro, mientras que la cicatriz aparecerá brillante. La ventaja de las imágenes de refuerzo tardío es que permiten valorar la magnitud transmural de la cicatriz. Las imágenes se analizarán visualmente y se cuantificarán en porcentajes el grosor de la cicatriz frente al grosor de la pared (es decir, ninguno, 1-25%, 26-50%, 51-75% o 75-100%). Un segmento de la pared se considerará viable y con una gran probabilidad de recuperación funcional si el grosor de la cicatriz no es mayor del 50% del grosor de la pared.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, et al. Myocardial viability testing and impact of revascularization of prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:1151-1158.
- Bernard F, Denault A, Babin D, et al. Diastolic dysfunction is predictive of difficult weaning from cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg.* 2001;92:291-298.
- Budoff MJ, Dowe D, Jollis JG, et al. Diagnostic performance of 64-multidetector row coronary computed tomographic angiography for evaluation of coronary artery stenosis in individuals without known coronary artery disease: results from the prospective multicenter ACCURACY (Assessment by Coronary Computed Tomographic Angiography of Individuals Undergoing Invasive Coronary Angiography) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:1724-1732.
- Fellahi JL, Gue X, Richomme X, et al. Short- and long-term prognostic value of postoperative cardiac troponin I concentration in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesthesiology.* 2003;99:270-274.
- Gardner SC, Grunwald GK, Rumsfeld JS, et al. Comparison of short-term mortality risk factors for valve replacement versus coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:549-556.

- Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1531-1540.
- Greenon N, Macoviak J, Krishnaswamy P, et al. Usefulness of cardiac troponin I in patients undergoing open heart surgery. *Am Heart J.* 2001;141:447-455.
- Gudmundsson P, Rydberg E, Winter R, et al. Visually estimated left ventricular ejection fraction by echocardiography is closely correlated with formal quantitative methods. *Int J Cardiol.* 2005;101:209-212.
- Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, et al. 2011 ACCF/AHA guideline for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:e123-e210.
- Khuri SF. Evidence, sources, and assessment of injury during and following cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2001;72:S2205-S2207:discussion S2267-S2270.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28:1-39:el 4.
- Levy JH, Tanaka KA. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 2003;75:S715-S720.
- Meijboom WB, Mollet NR, Van Mieghem CA, et al. Pre-operative computed tomography coronary angiography to detect significant coronary artery disease in patients referred for cardiac valve surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1658-1665.
- Nashef SA, Roques F, Sharples LD, et al. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012;41:734-744:discussion 744-745.
- Nilsson J, Algotsson L, Hoglund P, et al. Early mortality in coronary bypass surgery: the EuroSCORE versus the Society of Thoracic Surgeons risk algorithm. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:1235-1239:discussion 1239-1240.
- Paement B, Pelletier C, Dyrda I, et al. A simple classification of the risk in cardiac surgery. *Can Anaesth Soc J.* 1983;30:61-68.
- Patel MR, Dehmer GJ, Hirshfeld JW, et al. ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC/HFSA/SCCT 2012 appropriate use criteria for coronary revascularization: focused update. A report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Thoracic Surgeons, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Nuclear Cardiology, and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59:857-881.
- Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, et al. Guidelines for the Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23:685-713:quiz 786-788.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2012;33:2551-2567.
- Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J.* 2012;33:2451-2496.

Capítulo 2

Laboratorio de cateterismo cardiaco: procedimientos diagnósticos y terapéuticos en el paciente adulto

Theresa A. Gelzinis, MD • Mark Kozak, MD •
Charles E. Chambers, MD • John Schindler, MD

Puntos clave

1. El laboratorio de cateterismo cardiaco ha evolucionado desde una instalación meramente diagnóstica a una terapéutica en la que pueden modificarse o tratarse eficazmente muchas facetas de la patología cardiovascular.
2. Las directrices para el cateterismo cardiaco han establecido indicaciones, contraindicaciones y criterios para identificar a los pacientes de alto riesgo.
3. La cardiología intervencionista comenzó su andadura a finales de la década de 1970 con la angioplastia con globo, con una tasa de éxito del 80% y de cirugías urgentes para injerto de derivación de arterias coronarias (IDAC) del 3-5%. Aunque las tasas actuales de éxito superan el 95%, con tasas de IDAC menores del 1%, el fracaso de la intervención coronaria percutánea (ICP) plantea un reto para el anestesiólogo por los problemas hemodinámicos, la medicación simultánea y la cardiopatía de base.
4. Desde la implantación de las endoprótesis liberadoras de fármacos (ELF) ha disminuido notablemente el cierre agudo secundario a la disección coronaria, y las tasas de reestenosis han descendido vertiginosamente.
5. Las ELF de primera generación eran extremadamente eficaces para reducir la reestenosis en el interior de las endoprótesis comparadas con las endoprótesis metálicas desnudas (EMD). Sin embargo, con las ELF han aparecido tasas más altas de trombosis tardía de la endoprótesis (TTE), especialmente en casos de interrupción prematura del tratamiento antiagregante doble. Las ELF de segunda generación muestran tasas de TTE comparables a las de la EMD, por lo que son el tipo de endoprótesis de elección.
6. Cada vez se realizan más angiogramas coronarios diagnósticos e ICP en Estados Unidos a través de un abordaje transradial por la menor tasa de complicaciones vasculares y por las preferencias del paciente para dicha vía comparada con el abordaje transfemoral más tradicional.
7. En la arteriopatía coronaria multiviso debería calcularse la sinergia angiográfica entre la ICP con endoprótesis Taxus y una puntuación angiográfica (SYNTAX) con el fin de facilitar la toma de decisiones relativas a la revascularización percutánea frente a la quirúrgica. Será preciso reunir al equipo cardiaco multidisciplinar (incluyendo un cardiólogo, un cirujano cardiovascular y, en ocasiones, un anestesiólogo) para comentar y optimizar el tratamiento del paciente y proporcionarle una recomendación terapéutica individualizada.
8. Las complicaciones trombóticas agudas de las ICP normalmente se solventarán mediante una farmacoterapia antitrombótica y antiagregante plaquetaria más agresiva. Estos fármacos podrían complicar el tratamiento de un paciente inestable que necesite ser trasladado para someterse a un IDAC de rescate.

El laboratorio de cateterismo cardiaco (LCC) empezó como una unidad diagnóstica. La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) comenzó un cambio gradual en la década de 1980 hacia procedimientos terapéuticos. Al mismo tiempo mejoraron las modalidades no invasivas de ecocardiografía, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) y, en algunos casos obviados, la necesidad de estudios de cateterismo diagnósticos. La promesa de la ACTP condujo a la aparición de diversos dispositivos y endoprótesis de aterectomía y aspiración, con o sin liberación de fármacos. La evolución del LCC ha continuado y numerosos laboratorios realizan a menudo procedimientos para diagnósticos y terapéuticos de vasculopatías cerebrales y periféricas. Además, también se ha producido una expansión del tratamiento de cardiopatías no coronarias en el LCC. Los dispositivos de cierre para el agujero oval permeable (AOP), las comunicaciones interauriculares (CIA) y las comunicaciones interventriculares (CIV) están emergiendo como alternativas a la cirugía cardiaca. En la actualidad, muchos pacientes de alto riesgo con valvulopatías están tratándose con reparaciones y sustituciones valvulares percutáneas, disminuyendo la frecuencia de la valvuloplastia con globo.

Estos breves antecedentes históricos sirven de introducción a la descripción de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos en el LCC del adulto. El lector deberá ser consciente de la naturaleza dinámica de este campo. Antiguamente fracasaban hasta un 5% de las intervenciones coronarias percutáneas (ICP), pero hoy en día la mayoría de los centros refiere tasas de fracaso menores del 1%. Simultáneamente, también ha variado la influencia sobre el anestesiólogo. La elevada tasa de complicaciones del pasado obligaba a mantener abierto un quirófano para todas las ICP, pero dadas las bajas tasas de complicaciones actuales la mayoría de los procedimientos se realizan en hospitales sin necesidad de quirófano de respaldo. A pesar de esta tasa baja de incidentes adversos, el anestesiólogo se enfrentará en ocasiones a un paciente que necesite una revascularización quirúrgica urgente y en este libro encontrará información de utilidad para planificar el tratamiento preoperatorio de estos procedimientos cardiacos y no cardiacos basándose en la información diagnóstica obtenida en el LCC. Cuando se necesite una anestesia para procedimientos en el laboratorio híbrido o en el LCC, este capítulo ayudará al anestesiólogo, en colaboración con el equipo de cardiología y de cirugía cardiaca, para prestar una asistencia anestésica segura a estos pacientes.

SELECCIÓN DEL PACIENTE PARA CATETERISMO

Indicaciones del cateterismo cardiaco en el paciente adulto

En el [cuadro 2.1](#) se enumeran las indicaciones del cateterismo cardiaco. La indicación fundamental es la detección de una arteriopatía coronaria (APC); las indicaciones restantes se



CUADRO 2.1 *Indicaciones para el cateterismo diagnóstico en el paciente adulto*

Arteriopatía coronaria

Síntomas

- Angina inestable.
- Angina postinfarto.
- Angina refractaria a medicación.



CUADRO 2.1 *Indicaciones para el cateterismo diagnóstico en el paciente adulto (cont.)*

Dolor torácico típico con pruebas diagnósticas negativas.
Antecedentes familiares de muerte súbita.

Pruebas diagnósticas

Prueba de tolerancia al ejercicio fuertemente positiva.
Isquemia positiva precoz en ≥ 5 derivaciones, hipotensión, isquemia presente durante ≥ 6 minutos de recuperación.
Prueba de ejercicio positiva después de un infarto de miocardio.
Prueba de perfusión miocárdica nuclear fuertemente positiva.
Aumento de la captación pulmonar o dilatación ventricular tras el estrés.
Áreas de miocardio isquémico múltiples, o única pero grande.
Estudio ecocardiográfico de estrés fuertemente positivo.
Disminución de la fracción de eyección global o dilatación ventricular con estrés.
Área única grande, o áreas múltiples o grandes de anomalías nuevas del movimiento mural.

Valvulopatía

Síntomas

Estenosis aórtica con síncope, dolor torácico o insuficiencia cardiaca congestiva.
Insuficiencia aórtica con insuficiencia cardiaca progresiva.
Insuficiencia o estenosis mitral con síntomas de insuficiencia cardiaca progresiva.
Ortopnea/edema pulmonar agudo después de un infarto con sospecha de insuficiencia mitral aguda.

Pruebas diagnósticas

Disfunción progresiva en reposo del ventrículo izquierdo con lesión regurgitante.
Disminución de la función del ventrículo izquierdo y/o dilatación de la cámara con el ejercicio.

Cardiopatía congénita del adulto

Comunicación interauricular

Edad > 50 años sin pruebas de arteriopatía coronaria.
Defecto del septum primum o del seno venoso.

Comunicación interventricular

Cateterismo para definir la anatomía coronaria.
Coartación de aorta.
Detección de colaterales.
Arteriografía coronaria si edad avanzada y/o presencia de factores de riesgo.

Otras

Tratamiento de infarto agudo de miocardio: considerar una intervención coronaria percutánea primaria.
Complicación mecánica postinfarto.
Arritmias cardíacas malignas.
Trasplante cardíaco.
Evaluación previa al trasplante del donante.
Evaluación anual del rechazo del injerto de arteria coronaria postrasplante.
Insuficiencia cardiaca congestiva inexplicada.
Estudios de investigación con análisis por parte de un panel de revisión institucional y con consentimiento del paciente.

centrarán en la valoración hemodinámica para evaluar cardiopatías valvulares, hipertensión pulmonar y miocardiopatías. En cuanto a la APC, aproximadamente el 20% de la población adulta estudiada tendrá arterias coronarias normales. A pesar de los continuos adelantos de la valoración no invasiva, la angiografía coronaria se considera actualmente la modalidad de referencia para diagnosticar y definir la extensión de la APC. Gracias a los avances en la RM y la TC multicorte, es de prever que en la próxima década seamos testigos de una evolución adicional del LCC hacia una sala intervencionista con menos responsabilidades diagnósticas.

Evaluación del paciente antes del cateterismo cardiaco

El cateterismo cardiaco diagnóstico del siglo XXI se considera universalmente un procedimiento ambulatorio, salvo en pacientes de alto riesgo. Por tanto, la evaluación previa será esencial para prestar una asistencia de calidad. Dicha evaluación incluirá pruebas diagnósticas necesarias para identificar a los pacientes de alto riesgo. En todos los pacientes, debería registrarse un electrocardiograma (ECG) poco antes del cateterismo. Entre las pruebas analíticas previas imprescindibles destacan un perfil de coagulación adecuado (tiempo de protrombina [TP], tiempo de tromboplastina parcial [TTP] y recuento de plaquetas) y las cifras de hemoglobina y hematocrito. Los electrolitos irán acompañados de los valores basales de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y de creatinina (Cr) para valorar la función renal. Directrices recientes expresan su preferencia por el cálculo de la filtración glomerular (FG) con las fórmulas aceptadas, y numerosos laboratorios clínicos proporcionan actualmente este valor de forma rutinaria. El análisis de orina y la radiografía de tórax podrían aportar información de utilidad, pero la mayoría de los especialistas ha dejado de solicitarlas de rutina. Los informes de cateterismos previos deberían estar disponibles, al igual que la información sobre ICP o cirugías previas de injertos de derivación de arterias coronarias (IDAC) e información anatómica relativa a endoprótesis o a la colocación de derivaciones.

La medicación del paciente a veces tiene que modificarse durante la preparación para el cateterismo. La mañana del estudio se mantendrá la medicación antianginosa y antihipertensiva, mientras que el tratamiento diurético se interrumpirá. Los pacientes diabéticos se programarán a primera hora, siempre que sea posible, dada la necesidad de ayunos. No se administrará insulina de acción corta, y normalmente se administrará la mitad de la dosis de la insulina de acción prolongada. Los pacientes con anticoagulación oral deberían suspender la warfarina en las 48-72 horas previas al cateterismo para intentar lograr un valor del índice normalizado internacional (INR) de 1,8 o menos en caso de que vaya a usarse la arteria femoral como vía de acceso. El acceso a través de la arteria radial se considera una opción sin necesidad de interrumpir la warfarina. En los pacientes tratados con la novedosa terapia anticoagulante oral (NACO) no antagonista de la vitamina K deberá interrumpirse la dosis en las 24-48 horas previas según la función renal y el riesgo de sangrado del procedimiento. En pacientes anticoagulados portadores de prótesis valvulares metálicas, el mejor tratamiento podría ser la heparina intravenosa (i.v.) antes y después del procedimiento, cuando el efecto de la warfarina no es terapéutico. La heparina i.v. se interrumpirá sistemáticamente 1-2 horas antes del cateterismo, salvo en pacientes con angina inestable. El ácido acetilsalicílico o los inhibidores plaquetarios P2Y₁₂, o ambos, se mantendrán siempre en los pacientes con angina o un IDAC previo.

PROCEDIMIENTOS DE CATETERISMO CARDIACO

Con independencia de que el procedimiento sea programado o urgente, diagnóstico o intervencionista, coronario o periférico, ciertos componentes básicos son relativamente constantes en todas las circunstancias.

Monitorización y sedación del paciente

La monitorización ECG durante el cateterismo cardiaco se llevará a cabo con derivaciones estándar de las extremidades y una derivación torácica. Durante el cateterismo diagnóstico se monitorizará una derivación ECG inferior y una anterior, y en el caso de procedimientos intervencionistas se monitorizarán dos derivaciones ECG en la distribución de la arteria coronaria sobre la que se vaya a realizar la ICP. Los electrodos radiotransparentes permiten monitorizar sin interferir en los datos angiográficos.

La sedación en el LCC, ya sea previa al procedimiento o mediante la administración i.v. durante su realización, puede conducir a hipoventilación e hipoxemia. Es una práctica común administrar 1-5 mg de midazolam por vía i.v. junto con 25-100 µg de fentanilo. Estas prácticas están gobernadas normalmente por directrices institucionales. Una sedación superficial a moderada será beneficiosa para el paciente, y en particular para procedimientos angiográficos de imagen e intervencionistas. La sedación será crucial en pacientes que vayan a someterse a un abordaje a través de la arteria radial; se ha demostrado que la sedación consciente disminuye la incidencia de espasmos de la arteria radial, que cuando son intensos pueden obligar al especialista a adoptar una vía de abordaje transfemorale para completar el procedimiento. La sedación profunda, aparte de su reconocido potencial para ocasionar dificultades respiratorias, planteará problemas diferentes en el LCC. A menudo obligará a administrar oxígeno complementario, lo que complicará la interpretación de los datos de oximetría y podría alterar la hemodinámica.

Las intervenciones más complejas conllevarán procedimientos de mayor duración. Aunque los hospitales exigen políticas de sedación consciente, es frecuente que haya una variabilidad individual en el tipo y el grado de sedación. La anestesia general rara vez será necesaria para procedimientos coronarios, aunque sí se emplea a menudo en procedimientos valvulares percutáneos. Los avances en ecocardiografía intracardiaca han disminuido la necesidad de intubación y de ecocardiografía transesofágica (ETE) en ciertos pacientes y procedimientos. Los procedimientos pediátricos exigen una anestesia general con más frecuencia que los realizados en adultos. Es de prever que se necesite más a menudo la presencia de un anesestesiólogo en el LCC a medida que vaya aumentando la frecuencia de procedimientos no coronarios.

Cateterismo de las cavidades cardiacas izquierdas

Localización del cateterismo y anticoagulación

El cateterismo de las cavidades cardiacas izquierdas (CCCI) se ha realizado tradicionalmente a través de un abordaje por la arteria braquial o femoral, aceptándose esta última vía casi a nivel mundial. Más tarde se perfeccionó el abordaje percutáneo a través de la arteria radial para mejorar la comodidad del paciente y reducir las complicaciones vasculares, pero su aplicación ha permanecido relativamente estancada durante más de 10 años. En la actualidad, en Estados Unidos solo un pequeño porcentaje de procedimientos se realiza a través de una vía de abordaje radial, pero la cifra está creciendo rápidamente. En las publicaciones aparecidas durante los últimos 6 años, se han multiplicado por trece las ICP practicadas a través de la arteria radial, con una amplia variabilidad geográfica.

Cateterismo de las cavidades cardiacas derechas

Indicaciones

El cateterismo de las cavidades cardiacas derechas (CCCD) se realiza en el LCC con fines diagnósticos. Este cateterismo no puede recomendarse de rutina. En el [cuadro 2.2](#) se esquematizan las indicaciones aceptables para el CCCD durante el CCCI. Las mediciones del gasto cardiaco (GC) durante el CCCD mediante la técnica de hemodilución permitirán una valoración adicional de la función ventricular.



CUADRO 2.2 *Indicaciones del cateterismo diagnóstico de las cavidades cardiacas derechas durante el cateterismo de las cavidades cardiacas izquierdas*

Patología valvular significativa.
 Sospecha de cortocircuitos intracardiacos.
 Infarto agudo: distinción entre rotura de pared libre y septal.
 Evaluación de insuficiencia de cavidades cardiacas derechas y/o izquierdas.
 Evaluación de hipertensión pulmonar.
 Patología pulmonar grave.
 Evaluación de patología pericárdica.
 Pericarditis constrictiva.
 Miocardiopatía restrictiva.
 Derrame pericárdico.
 Valoración de la resistencia vascular pulmonar y de la respuesta a vasodilatadores previa al trasplante.

Complicaciones del cateterismo diagnóstico

Las complicaciones estarán relacionadas con numerosos factores, pero la gravedad de la enfermedad es importante. Las tasas de mortalidad son bajas. Las complicaciones son específicas del CCCD y del CCCI (cuadro 2.3). El registro de incidencias de complicaciones mayores publicadas es el siguiente: muerte, 0,1%; infarto de miocardio (IM), 0,06%; accidente cerebrovascular, 0,07%; arritmias, 0,47%; reacción a contrastes, 0,23%, y complicaciones vasculares, 0,46%. Las complicaciones infecciosas son infrecuentes, aunque puede que no se mencionen todas.

PATOLOGÍA VALVULAR

El número de pacientes que acuden a consulta con una cardiopatía valvular (CPV) está creciendo en los países desarrollados, debido fundamentalmente a la mayor longevidad de la población. El American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) publicó en 2014 las directrices prácticas actualizadas para el tratamiento de las CPV. Estas directrices cubren la evaluación invasiva y no invasiva de problemas valvulares y sus estrategias terapéuticas (v. cap. 15).

ANGIOGRAFÍA

Ventriculografía

Determinación de la fracción de eyección

La ventriculografía se realiza de rutina en un solo plano oblicuo anterior derecho (OAD) de 30 grados o en un biplano oblicuo anterior izquierdo (OAI) de 60 grados, y en proyecciones OAD de 30 grados con 20-45 ml de contraste y un ritmo de infusión de 10-15 ml/s (cuadro 2.4). Es necesaria la opacificación completa del ventrículo sin inducir extrasístoles ventriculares para que la valoración durante la ventriculografía sea precisa. Las contracciones prematuras no solo alterarán la interpretación de la insuficiencia mitral (IM), sino que darán lugar a un incremento falso de la fracción de eyección (FE).



CUADRO 2.3 *Complicaciones del cateterismo diagnóstico*

Cateterismo de cavidades cardiacas izquierdas

Complicaciones cardiacas

Muerte.
 Infarto de miocardio.
 Fibrilación ventricular.
 Taquicardia ventricular.
 Perforación cardiaca.

Complicaciones no cardiacas

Ictus.
 Embolización periférica.
 Aire.
 Trombo.
 Colesterol.
 Reparación quirúrgica vascular.
 Seudoaneurisma.
 Fístula arteriovenosa.
 Embolectomía.
 Reparación de arteriotomía braquial.
 Evacuación de hematomas.
 Complicaciones asociadas al contraste.
 Insuficiencia renal.
 Anafilaxia.

Cateterismo de las cavidades cardiacas derechas

Complicaciones cardiacas

Anomalía de conducción.
 BRD.
 Bloqueo cardiaco completo (BRD superpuesto a BRI).
 Arritmias.
 Daños valvulares.
 Perforación.

Complicaciones no cardiacas

Rotura de arteria pulmonar.
 Infarto pulmonar.
 Rotura de globo.
 Embolia aérea paradójica (sistémica).

BRD, bloqueo de rama derecha; *BRI*, bloqueo de rama izquierda.

La FE es la valoración global de la función ventricular. Se calculará del modo siguiente:

$$FE = [VTD - VTS] / VTD = VS / VTD$$

donde VTD es el volumen telediastólico, VTS es el volumen telesistólico y VS es el volumen sistólico.

Hay problemas al usar la FE como medida de la función ventricular. Las FE calculadas mediante diferentes técnicas (p. ej., ecocardiografía, ventriculografía, ventriculografía radioisotópica) pueden no ser idénticas por el modelo matemático usado. Cuando se



CUADRO 2.4 *Angiografía*

Anatomía coronaria.

- Arteria coronaria descendente anterior izquierda con ramas diagonales y septales.
- Arteria circunfleja con ramas marginales.
- Arteria coronaria derecha con ramas del cono arterial, nódulo sinoauricular, nódulo auriculoventricular y ventriculares derechas.
- Circulación dominante (descendente posterior): 10% circunfleja; 90% arteria coronaria derecha.

Colaterales coronarias.

Anomalía coronaria.

Ventriculografía/aortografía.

Cálculo de la fracción de eyección.

Regurgitación (insuficiencia) valvular.

utilice la ventriculografía de un solo plano para calcular la FE puede sobrevalorarse la función global y una disfunción del segmento no visualizado (p. ej., la pared lateral en el ventriculograma OAD), y lo que es más importante, la FE es una medida de la función ventricular dependiente de la carga. Los cambios en la precarga, la poscarga y la contractilidad pueden alterar notablemente la determinación de la FE.

Anomalías regionales del movimiento mural

Las anomalías segmentarias del movimiento mural se definen tanto en la proyección OAD como en la OAI. Podría usarse una escala de clasificación para identificar la hipocinesia (movimiento disminuido), la acinesia (ausencia de movimiento) y la discinesia (movimiento paradójico o aneurismático). Los valores son los siguientes: 0 = normal; 1 = hipocinesia leve; 2 = hipocinesia moderada; 3 = hipocinesia grave; 4 = acinesia; 5 = discinesia (aneurismática).

Valoración de la insuficiencia mitral

Mediante la angiografía del ventrículo izquierdo (VI) puede realizarse una valoración cualitativa del grado de IM. Por convención, dicha valoración se divide en una escala de 1+ a 4+, siendo 1+ una IM leve y 4+ una IM grave. Mediante ventriculografía, la insuficiencia 1+ es aquella en la que el contraste se elimina de la aurícula izquierda (AI) en cada latido, sin ocasionar nunca una opacificación completa de la AI. La IM 2+, o moderada, es aquella en la que la opacificación no se elimina con cada latido, conduciendo a una opacificación completa de la AI después de varios latidos. En la IM 3+ (moderadamente grave) la AI se opacifica por completo e iguala a la opacificación del VI después de varios latidos. En la IM 4+, la AI se opacificará densamente con un latido y el contraste refluirá hacia las venas pulmonares.

Combinando los datos de la ventriculografía izquierda y la CCCD se puede establecer una valoración más cuantitativa de la IM calculando la fracción regurgitante (FR). Se medirá el VTD y el VTS, y la diferencia entre ellos será el volumen sistólico total (VST) del VI. El VST calculado mediante angiografía puede ser bastante alto, pero en el contexto de una IM significativa, una porción más importante de este volumen será expulsada de vuelta hacia la AI. El volumen sistólico anterógrado (VSA) podría calcularse a partir de la medición del GC anterógrado mediante la ecuación de Fick, o método de termodilución:

$$VSA = GC/FC$$

donde FC es la frecuencia cardiaca. El volumen sistólico regurgitante (VSR) podría calcularse entonces restando el VSA del VST:

$$\text{VSR} = \text{VST} - \text{VSA}$$

La FR es el VSR dividido por el VST:

$$\text{FR} = \text{VSR}/\text{VST}$$

Una FR menor del 20% se considerará leve, entre el 20-40% se considerará moderada, entre el 40-60% moderadamente grave y mayor del 60% se considerará una IM grave.

Aortografía

La indicación principal para la aortografía en el LCC es delinear la magnitud de la insuficiencia aórtica (IA). Al igual que la IM, la IA se divide desde 1+ a 4+ según el grado de contraste presente en la cámara del VI durante la aortografía. En la IA leve (1+) se producirá un llenado transitorio de la cavidad del VI por el contraste que se eliminará después de cada latido; en la IA moderada (2+) se regurgitará hacia el VI una cantidad pequeña de contraste en el transcurso del siguiente latido sistólico; en la IA moderadamente grave (3+) estará presente en el VI a lo largo de toda la sístole una cantidad significativa de contraste, pero no con la intensidad de la aorta; en la IA grave (4+) el contraste presente en el VI concordará con la intensidad del existente en la aorta, con una opacificación ventricular rápida y un aclaramiento tardío después de la inyección aórtica.

Arteriografía coronaria

Descripción de la anatomía coronaria

La arteria coronaria izquierda principal (ACI) se bifurca en las arterias circunfleja (Cx) y descendente anterior izquierda (DAI) y tiene una longitud variable (fig. 2.1). En ocasiones la Cx y la DAI se originarán desde orificios separados, o la ACI se dividirá en tres, generando una ramificación intermedia, o rama intermedia, que irrigará la pared lateral superior del VI. Los vasos perforantes septales y las ramificaciones diagonales se originarán a partir de la DAI, la cual se subdividirá en las porciones proximal, intermedia y distal en función de la localización de estas ramificaciones diagonales. La DAI proximal es la porción que se localiza antes de la primera ramificación septal y diagonal; la DAI intermedia es la porción situada entre la primera y segunda ramificaciones septales y diagonales; y la DAI distal se localizará más allá de las ramificaciones septales y diagonales mayores. La DAI distal proporcionará la irrigación apical a dos tercios de los pacientes, mientras que la arteria coronaria derecha (ACD) distal irrigará el vértice en el tercio restante.

La arteria Cx se localizará en la fosita auriculoventricular (AV) y se identificará angiográficamente por su localización cercana al seno coronario, el cual se apreciará como una estructura grande que se opacificará durante el llenado venoso tardío después de inyecciones en la coronaria izquierda. Desde la arteria Cx surgirán ramas marginales, que son los vasos de este sistema arterial coronario que suelen derivarse. A menudo no puede accederse quirúrgicamente a la Cx en la fosita AV.

La dominancia de un sistema coronario estará definida por el origen de la arteria descendente posterior (ADP), a través de la cual ramas perforantes irrigarán el tercio inferior del tabique ventricular. El origen de la arteria nodal AV a menudo estará cerca del origen de la ADP. La ADP se originará desde la ACD en el 85-90% de los pacientes, mientras que en el 10-15% restante lo hará desde la arteria Cx. Puede haber codominancia, o contribución tanto de la Cx como de la ACD, y se definirá cuando las perforantes septales de ambos vasos emerjan e irrigen la cara posteroinferior del VI.

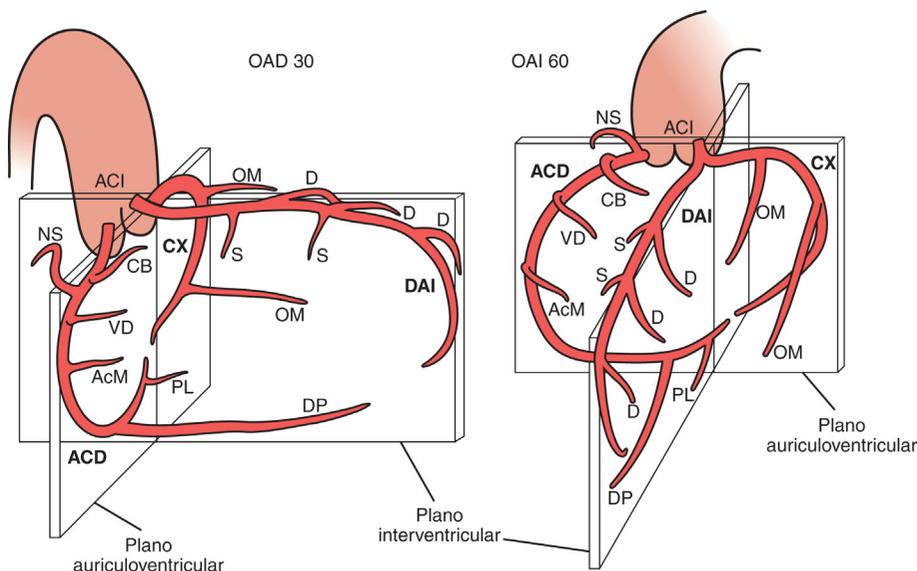


Fig. 2.1 Representación de la anatomía coronaria relativa a los planos valvulares interventriculares y auriculoventriculares. Las ramas coronarias se indican del modo siguiente: ACD, arteria coronaria derecha; ACI, arteria coronaria izquierda principal; AcM, marginal aguda; CB, rama del cono arterial; CX, circunfleja; D, diagonal; DAI, descendente anterior izquierda; DP, descendente posterior; NS, rama del nódulo sinusal; OAD, oblicuo anterior derecho; OAI, oblicuo anterior izquierdo; OM, obtusa marginal; PL, ventricular izquierda posterolateral; S, perforante septal; VD, arteria ventricular derecha. (Tomado de Baim DS, Grossman W. Coronary angiography. En: Grossman W, Baim DS, eds. *Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention* [4th ed.]. Philadelphia: Lea & Febiger; 1991:200.)

Valoración del grado de estenosis

Por convención, la gravedad de una estenosis coronaria se cuantificará como el *porcentaje de reducción del diámetro*. Se registrarán varias proyecciones de cada vaso y se usará el peor de los estrechamientos para adoptar las decisiones clínicas. Las reducciones de los diámetros podrían usarse para calcular reducciones del área; por ejemplo, en caso de un estrechamiento circunferencial, reducciones diametrales del 50% y el 70% darían lugar a reducciones del área de sección transversal del 75% y el 91%, respectivamente. Resulta difícil usar la reducción diametral como medida de la gravedad de la lesión si una APC difusa genera dificultades para definir el diámetro coronario «normal». Esto es particularmente cierto en pacientes con diabetes mellitus (DM) insulino dependiente y en individuos con trastornos lipídicos graves. Asimismo, la aplicación del porcentaje de reducción diametral no tiene en cuenta la longitud de la estenosis.

CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA: INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA

En el **cuadro 2.5** se representa una línea temporal de acontecimientos importantes en la historia de la ICP. Andreas Gruentzig fue uno de los pioneros, en 1977, de las intervenciones basadas en catéteres, como la ACTP, las cuales experimentaron una expansión espectacular más allá de la aplicación de globos para incluir una variedad de ICP. La aplicación de las ICP en Estados Unidos ha crecido considerablemente desde comienzos de la década de 1980; sin embargo, el volumen anual de estos procedimientos alcanzó su máximo en 2006 y desde entonces ha ido declinando de forma mantenida.



CUADRO 2.5 *Línea temporal de la cardiología intervencionista*

- 1977 Angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP).
- 1991 Aterectomía direccional.
- 1993 Aterectomía rotacional.
- 1994 Endoprótesis con régimen antitrombótico extenso.
- 1995 Aprobación del abciximab.
- 1996 Régimen antiagregante plaquetario simplificado después de la colocación de la endoprótesis.
- 2001 Protección distal.
- 2003 Endoprótesis liberadoras de fármacos (ELF).
- 2008 ELF de segunda generación.
- 2010 Aprobación de la válvula pulmonar percutánea.
- 2011 Aprobación del reemplazo de la válvula aórtica transcáteter (TAVR).
- 2012 Aprobación del MitraClip.
- 2015 Aprobación del Impella.

Generalidades para todos los dispositivos intervencionistas

Indicaciones

A lo largo de toda la historia de las ICP, la tecnología y la experiencia de los especialistas han evolucionado continuamente. Hoy en día, el intervencionista tiene la capacidad de llegar a localizaciones antiguamente inaccesibles, lo cual se refleja en la ampliación del campo de las ICP. Aunque inicialmente se restringían a pacientes con enfermedad monovaso y una función ventricular normal con una lesión discreta no calcificada en la porción proximal del vaso, ahora son la terapia de elección en numerosos grupos de pacientes, incluyendo aquellos con una estenosis de la ACI desprotegida (p. ej., sin injertos de derivación). Las directrices publicadas más recientemente afirman que la ICP de la ACI constituye una alternativa razonable al IDAC en pacientes con condiciones anatómicas asociadas a buenos resultados del procedimiento y a largo plazo, y con riesgo elevado para una cirugía. Sin embargo, el IDAC sigue siendo la terapia preferida para muchos pacientes, y en particular para aquellos con DM.

El cuadro 2.6 resume las indicaciones clínicas actuales para las ICP. La ICP primaria constituye el estándar asistencial en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST), con o sin shock cardiogénico. Aunque la ICP se reservaba inicialmente para pacientes considerados como candidatos idóneos para IDAC, actualmente se realiza de rutina en pacientes que no son candidatos para IDAC, tanto en situaciones urgentes como no urgentes.

Equipo y procedimiento

La arteria femoral sigue siendo la vía de acceso usada con más frecuencia, pero el abordaje a través de la arteria radial ha adquirido gran auge. A pesar de los numerosos adelantos en las ICP, aún supone la colocación secuencial de los siguientes componentes: un catéter de guía en el orificio del vaso, una guía metálica a través de la lesión y hacia la porción distal del vaso, y uno o más dispositivos de elección en el foco de la lesión.

El flujo sanguíneo se verá interrumpido hasta cierto grado mientras el dispositivo esté colocado en el interior de una arteria coronaria. Una obstrucción prolongada del flujo se tolerará mal en vasos que irrigan grandes cantidades de miocardio (p. ej., porción proximal de la DAI). No obstante, los tiempos de oclusión podrían prolongarse cuando solo se ponen en peligro áreas más pequeñas del miocardio, o cuando la porción distal del vaso cuenta con una buena circulación colateral.



CUADRO 2.6 *Indicaciones clínicas para procedimientos de intervención coronaria transluminal percutánea*

Síntomas cardiacos

- Angina de pecho inestable o infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST).
- Angina refractaria a medicación antianginosa.
- Angina postinfarto de miocardio.
- Muerte cardiaca súbita.

Pruebas diagnósticas

- Prueba de tolerancia al ejercicio positiva precoz.
- Prueba de tolerancia al ejercicio positiva a pesar de terapia antianginosa máxima.
- Áreas grandes de miocardio isquémico en estudios de perfusión o de movimiento mural.
- Estudio de perfusión preoperatorio positivo con dipiridamol o adenosina.
- Estudios electrofisiológicos sugestivos de arritmia asociada a isquemia.

Infarto agudo de miocardio

- Shock cardiogénico.
- Terapia trombolítica infructuosa en paciente inestable con áreas grandes de miocardio de riesgo.
- Contraindicación a la terapia trombolítica.
- Accidente vascular cerebral.
- Neoplasia intracranial.
- Hipertensión incontrolada.
- Cirugía mayor <14 días previos.
- Potencial de hemorragia incontrolada.
- Probablemente preferible para todos los casos de infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST).

La medicación antiisquémica podría alargar los tiempos de oclusión vascular antes de que los signos y síntomas de isquemia se conviertan en elementos limitantes. Este tiempo adicional permitiría completar los casos complejos o utilizar dispositivos de protección distales. La mayoría de los centros emplea nitroglicerina (NTG) intracoronaria o i.v. en algún momento del procedimiento para tratar o prevenir el espasmo coronario. Con frecuencia se emplearán antagonistas de los canales del calcio por vía intracoronaria para tratar el vasoespasmo y el fenómeno de «no reflujo». Este último término describe la ausencia de flujo en un vaso coronario cuando no hay obstrucción epicárdica. Este no reflujo se asocia a una amplia gama de consecuencias adversas; se observará cuando los vasos obstruidos de forma aguda se abran durante un IAM o cuando se realice una ICP en injertos de vena safena (IVS) antiguos. Parece que la causa es la obstrucción microvascular por restos embólicos, por un espasmo microvascular, o por ambos. Los antagonistas del calcio intracoronarios podrían ayudar a restablecer el flujo normal, siendo el nicardipino el fármaco de elección por su relativa ausencia de efectos hemodinámicos y sobre la conducción. Las infusiones continuas de NTG rara vez son necesarias después de una ICP, a menos que se detecten síntomas o signos de isquemia mantenida.

Reestenosis

Una vez que la ACTP/ICP se estableció como opción terapéutica para tratar APC surgieron dos limitaciones importantes: el cierre agudo y la reestenosis. El uso de endoprótesis y de terapia antiagregante plaquetaria disminuyó significativamente la incidencia de cierres

agudos. Las reestenosis aparecían en el 30-40% de los procedimientos de ACTP antes de que se dispusiese de endoprótesis. Gracias a ellas, esta cifra disminuyó hasta casi el 20%. Sin embargo, la reestenosis siguió siendo el tendón de Aquiles de la intervención intracoronaria hasta la aparición de las endoprótesis liberadoras de fármacos (ELF).

La reestenosis rara vez ocurre en los primeros 6 meses después de una intervención y se produce por tres mecanismos principales: repliegue vascular, remodelación negativa e hiperplasia de la neointima. El repliegue vascular se debe al tejido elástico del vaso y ocurre poco después de la dilatación con globo. Ha dejado de ser un contribuyente importante de la reestenosis, ya que las endoprótesis metálicas tienen una efectividad casi del 100% para prevenir el repliegue. La remodelación negativa hace referencia al estrechamiento tardío de la lámina elástica externa y del tejido adyacente, responsable de hasta un 75% de la pérdida de luz en el pasado. Este proceso también se previene gracias a las endoprótesis metálicas y ya no contribuye a la reestenosis. La hiperplasia de la neointima es el componente principal de la reestenosis en el interior de la endoprótesis (RIE) en la era actual. Es más notoria en el paciente con DM, lo que explicaría la mayor incidencia de reestenosis en este grupo de población. Las ELF limitarían la hiperplasia de la neointima y han reducido espectacularmente la frecuencia de RIE.

Los progresos más notables en el combate contra las reestenosis se han logrado en el campo de las endoprótesis. Las endoprótesis intracoronarias maximizarán el incremento en el área de la luz durante el procedimiento de ICP y disminuirán la pérdida de luz tardía al evitar el repliegue y la remodelación negativa. No obstante, se potenciará la hiperplasia de la neointima al generar una reacción de cuerpo extraño contra ellas. Los diferentes diseños y grosores de los puntales de las endoprótesis generarán tasas de reestenosis distintas.

Anticoagulación

La trombosis es uno de los componentes fundamentales del síndrome coronario agudo (SCA) y una de las complicaciones agudas durante las ICP; su tratamiento está en continua evolución. Los regímenes de anticoagulación adecuados son esenciales para limitar las complicaciones hemorrágicas y trombóticas, y ambas influirán negativamente sobre el pronóstico. Este punto adquiere más importancia en los procedimientos intervencionistas, en los que el catéter de guía, la guía metálica y el dispositivo en la arteria coronaria sirven de nidos para la formación de trombos. Además, las intervenciones con catéteres alterarán la pared vascular, exponiendo sustancias trombogénicas a la sangre. En la [tabla 2.1](#) se resumen los regímenes antiagregantes plaquetarios en pacientes a los que se colocan endoprótesis.

Se ha demostrado que la principal vía para la formación de un coágulo durante la ICP está mediada por las plaquetas. Esto ha dirigido los esfuerzos hacia una terapia antiagregante plaquetaria intensiva, en la que el ácido acetilsalicílico sigue siendo la piedra angular en pacientes con ICP.

El clopidogrel, el prasugrel, el ticagrelor y el cangrelor bloquean al receptor de adenosina fosfato (ADP) P2Y₁₂ en las plaquetas. El cangrelor es un inhibidor de la ADP, con la particularidad de que se administra por vía i.v. Entre sus ventajas están su rápido inicio de acción y la rápida recuperación de la función plaquetaria tras suspenderlo, lo que podría mejorar los resultados clínicos comparado con otros antiagregantes plaquetarios.

La heparina se ha venido utilizando desde la instauración de la ACTP, y sus regímenes de dosificación han sufrido una evolución notable con el tiempo. Al principio se administraban dosis altas para prevenir el cierre brusco del vaso. Con la experiencia y la introducción de las endoprótesis, su dosificación ha evolucionado hacia regímenes basados en el peso (70-100 U/kg) que se han convertido en algo de rutina y están avalados en las directrices publicadas. El tiempo de coagulación activado (TCA) se vigilará para guiar la terapia con heparina adicional. La protamina no se empleará de rutina, y las vainas femorales se retirarán una vez que el TCA sea de 150 segundos o menos. En los abordajes transradiales la vaina se retirará inmediatamente después del procedimiento, colocándose una banda transradial para aplicar presión hemostática, a la vez que permite una perfusión adecuada a la mano afectada (hemostasia permeable). Los inhibidores directos de la trombina se han

Tabla 2.1 Anticoagulación en el laboratorio de cateterismo

Medicación	Dosis	Mecanismo de acción	Semivida	Monitorización
Antiagregantes plaquetarios				
Ácido acetilsalicílico	75-325 mg	Acetila la ciclooxigenasa	3 h	Análisis de función plaquetaria
Clopidogrel	Dosis de carga de 300-600 mg 75 mg/día	Se une de forma irreversible al receptor plaquetario P2Y12	6 h	Análisis de función plaquetaria
Prasugrel	Dosis de carga de 300 mg 5-10 mg/día	Se une de forma irreversible al receptor plaquetario P2Y12	7 h	Análisis de función plaquetaria
Ticagrelor	Dosis de carga de 300 mg 90 mg/dos veces al día	Se une de forma irreversible al receptor plaquetario P2Y12	7 h	Análisis de función plaquetaria
Inhibidores de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa				
Abciximab	Bolo de 0,25 mg/kg Infusión de 0,125 µg/kg/min	Inhibición del receptor plaquetario GPIIb/IIIa del anticuerpo monoclonal	30 min	Análisis de función plaquetaria
Eptifibatida	Bolo de 180 µg/kg Infusión de 2 µg/kg/min	Inhibición del receptor plaquetario GPIIb/IIIa del heptapéptido cíclico	2,5 h	Análisis de función plaquetaria
Tirofiban	Bolo de 25 µg/kg Infusión de 0,15 µg/kg/min	Inhibición del receptor plaquetario GPIIb/IIIa no peptídico	2 h	Análisis de función plaquetaria
Anticoagulantes				
Heparina	Bolo de 70-100 U/kg	Inhibidor indirecto de la trombina	Dependiente de la dosis, ~1 h	Tiempo de coagulación activado (TCA), tiempo de tromboplastina parcial (TTP)
Enoxaparina	Bolo de 0,5-0,75 mg/kg	Inhibidor del factor Xa	4 h	Niveles de Anti-Xa
Bivalirudina	Bolo de 0,75 mg/kg Infusión de 1,75 mg/kg/h	Inhibidor directo de la trombina	25 min	TCA

estudiado como alternativas a la heparina en las ICP. El compuesto sintético bivalirudina (Angiomax; The Medicines Company, Parsippany, NJ) es el inhibidor mejor estudiado. La ventaja de estos inhibidores directos de la trombina es la respuesta a la dosis directa y su semivida más breve, lo que conducirá a una menor incidencia de complicaciones hemorrágicas.

Quirófano de respaldo

Quando se introdujo la ACTP todos los pacientes se consideraban candidatos para un IDAC. La curva de aprendizaje del médico a principios de la década de 1980 se situaba en 25-50 casos, pero durante estos primeros casos se apreció un aumento de las complicaciones. Todos los procedimientos de ICP contaban con la disponibilidad inmediata de un quirófano y era habitual la presencia de un anestesiólogo en el LCC. En la década de 1990 disminuyó la necesidad de contar con la disponibilidad de un quirófano. Se había desarrollado la tecnología de perfusión con catéter con el objetivo de ampliar los tiempos de insuflación con menos isquemia. Con el tiempo, la necesidad de cirugías urgentes disminuyó de forma espectacular gracias a la mayor experiencia de los especialistas, los adelantos técnicos, la mejoría de las endoprótesis y de los regímenes de anticoagulación y de antiagregación plaquetaria. Como la incidencia de IDAC urgentes se había reducido al 0,2% de los procedimientos de ICP, cada vez más instituciones empezaron a realizarlas a pesar de no contar con una disponibilidad inmediata de quirófanos de cirugía cardíaca. Los motivos principales eran prestar un acceso a tiempo para una ICP primaria a pacientes con IAMCEST y proporcionar asistencia a pacientes que no querían desplazarse. La AHA, el American College of Cardiology Foundation (ACCF) y la Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) actualizaron en 2011 sus recomendaciones para las ICP sin un respaldo quirúrgico (tabla 2.2). Si bien muchas lesiones coronarias pueden tratarse en centros de ICP autónomos, las directrices de la SCAI/ACC/AHA de 2014 establecían que dichas intervenciones deberían evitarse en pacientes con lesiones coronarias específicas (cuadro 2.7), y que el traslado para un IDAC urgente debería realizarse cuando hubiese una patología de alto grado de la ACI o una enfermedad trivasa con inestabilidad clínica o hemodinámica después de un intento de ICP satisfactorio o infructuoso sobre un vaso ocluido, o si el resultado de la ICP fuese inestable o hubiera fracasado y se mantuviese una isquemia con apoyo de balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA). Se necesitará establecer acuerdos con hospitales de referencia con capacidad quirúrgica cardíaca; deberían cumplirse una serie de requisitos mínimos para los especialistas y las instituciones, y debería estar vigente un programa de garantía de calidad integral.

Tabla 2.2 Recomendaciones para intervenciones coronarias percutáneas (ICP) sin respaldo quirúrgico

La ICP primaria es razonable en hospitales sin cirugía <i>in situ</i> , siempre que se haya diseñado una planificación adecuada para el desarrollo de un programa	Clase IIa Nivel de evidencia B
La ICP programada podría considerarse en hospitales sin cirugía cardíaca <i>in situ</i> , siempre que se haya diseñado una planificación adecuada para el desarrollo de un programa y se apliquen criterios clínicos y angiográficos rigurosos para la selección adecuada de los pacientes	Clase IIb Nivel de evidencia B
La ICP primaria o programada no debería realizarse en hospitales sin capacidades de cirugía cardíaca <i>in situ</i> cuando no haya un plan aprobado para el traslado rápido a un quirófano de cirugía cardíaca de un hospital cercano o sin capacidad de soporte hemodinámico apropiado para el traslado	Clase III Nivel de evidencia C

Tomada de Levine GN, Piatas ER, Blankenship JC, et al. ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:e44.



CUADRO 2.7 Características que condicionan la intervención coronaria percutánea inapropiada en centros autónomos

Evitar tratamiento

- Estenosis >50% de la ACI proximal a la lesión asociada al infarto, especialmente si la zona de peligro es pequeña y la función global del VI no está seriamente deteriorada.
- Lesiones diana largas, calcificadas o muy anguladas, con riesgo alto de ICP infructuosa.
- Lesiones en áreas diferentes de la arteria infartada, a menos que sean limitadoras del flujo, en pacientes con inestabilidad hemodinámica o síntomas mantenidos.
- Lesiones con flujo TIMI de grado 3 en pacientes con enfermedad de la ACI o trivaso cuando el IDAC probablemente sea mejor que la estrategia de revascularización.
- Lesiones culpables en ramas más distales que solamente ponen en peligro una cantidad modesta de miocardio si hubiera una patología más proximal que pudiera agravarse con la intervención pretendida.
- Oclusión total crónica.

Traslado para IDAC urgente

- Enfermedad de la ACI o trivaso de alto grado con inestabilidad clínica o hemodinámica después de un intento satisfactorio o infructuoso de ICP en un vaso ocluido, preferiblemente con soporte de BCIA.
- Resultado infructuoso o inestable de la ICP e isquemia mantenida con soporte de BCIA.

ACI, arteria coronaria izquierda principal; BCIA, balón de contrapulsación intraaórtico; ICP, intervención coronaria percutánea; IDAC, cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria; TIMI, sistema de clasificación Thrombolysis in Myocardial Infarction; VI, ventrículo izquierdo. Modificado de Dehmer GJ, Blankenship JC, Cilingiroglu M, et al. SCAI/ACC/AHA expert consensus document: 2014 Update on percutaneous coronary intervention without on-site backup. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014;84:169.

Es muy poco frecuente que casos intervencionistas de alto riesgo sigan necesitando un quirófano de cirugía cardíaca o una reserva inmediata. Esto podría suceder en situaciones urgentes en las que un paciente con un IAMCEST necesite soporte asistido durante la ICP primaria, o de manera más programada, cuando se considere que el paciente es de riesgo alto, pero no sea candidato para un laboratorio híbrido, o cuando no se disponga de dicha instalación. Para estos casos de alto riesgo se reservará una evaluación anestésica preoperatoria que permita valorar la situación médica global, los antecedentes anestésicos, el tratamiento farmacológico vigente y los antecedentes alérgicos, así como una exploración física concentrada en el manejo de las vías respiratorias.

Con independencia de la ubicación en la que se realice el procedimiento intervencionista, cuando se necesite un IDAC de urgencia será esencial contar con un quirófano y una estructura cardíaca básica lista para acudir, o contar con equipos de cardiología y cirugía que tengan el tiempo suficiente para preparar adecuadamente el quirófano. La estructura cardíaca básica incluirá al equipo esencial para realizar un IDAC y la organización anestésica con medicación de urgencia como heparina, adrenalina, vasopresina y noradrenalina a mano para apoyar la circulación hasta que el paciente entre en circulación extracorpórea (CEC), así como monitorización invasiva, como ETE y transductores para medir la presión arterial, la presión venosa central y las presiones de la arteria pulmonar, y dispositivos de reanimación, como desfibriladores y marcapasos. Estos pacientes a menudo estarán en una situación crítica, con una lesión miocárdica en curso e insuficiencia circulatoria. El tiempo será crucial para limitar los daños y evitar su fallecimiento. Por dicho motivo, cuanto antes se notifique al personal de anestesia, de cirugía y al de quirófano la llegada de un paciente en esta situación tan peligrosa, mejor para todos los implicados. Además, dada la infrecuencia