

MEDICINA AL DIA

EVALUACION PRE-OPERATORIA DE PACIENTES CON ENFERMEDADES CARDIACAS

* Dr. Roberto Ramírez Gómez

* Dr. Julio Espailat Lora

El número de pacientes de alto riesgo, así como en edad avanzada, particularmente aquellos que sufren de enfermedades cardiovasculares, ha aumentado considerablemente con el aumento en la prolongación de la vida.

La incidencia de enfermedades cardiovasculares es de un 6% en la década de los años 50; de 23% en la de los 60; de 45% en la de los 70 y de 100% en la década de los 90.

La mortalidad quirúrgica está influenciada por la presencia de enfermedades cardiovasculares. Se ha observado una mortalidad de 6.6% en pacientes que sufren de enfermedades cardiovasculares, contrario a una mortalidad de 2-4% en pacientes sin enfermedades cardiovasculares. También se ha demostrado que los pacientes cardiacos están sujetos más a riesgo en procedimientos que envuelven el tracto gastrointestinal.

La alta mortalidad y morbilidad en cirugía en pacientes cardiopatas hace indispensable reconocer la presencia de enfermedades cardiacas, en orden de prever serias enfermedades durante anestesia o en la fase siguiente a la cirugía. Esto es frecuente, el diagnosticar enfermedades cardiovasculares en la evaluación preoperatoria o en la visita clínica, enfermedades que estaban silentes; son diagnosticadas primeramente en este momento.

Frecuentemente, enfermedades cardiacas son reconocidas y lo que es necesario hacer es evaluar la severidad de éstas.

Otra pregunta importante está relacionada al momento de la cirugía; por si acaso un tratamiento más prolongado podría mejorar la función cardiaca; la evaluación del paciente al reposo; mediante detallada historia clínica y una cuidadosa evaluación clínica, suplementada por una radiografía de tórax P-A y un electrocardiograma, son suficientes, más que utilizar técnicas invasivas. La respuesta del paciente a caminar en la sala o la habitación o subir alguna escalera, es una vía simple de examinar la reserva cardiopulmonar.

(*) Ayudante de Anestesiología Hospital del Instituto Dominicano de Seguros Sociales Armida García, La Vega, República Dominicana. Un año de postgrado en Cardiología, Instituto Dominicano de Cardiología (IDC), Santo Domingo, R.D.

() Médico general, Zona Franca La Vega.**

ENFERMEDAD ISQUEMICA CARDIACA

La enfermedad isquémica cardiaca afecta alrededor del 20% de la población masculina con edad menor de los 60 años.

El número de muertes atribuidas a enfermedades de las arterias coronarias ha aumentado últimamente en el mundo.

La mortalidad quirúrgica en pacientes que sufren de enfermedad de las arterias coronarias resulta aun mayor que en individuos sanos, dentro de los valores de 6.6% para las isquémicas cardiacas, para un % de 2.9 en los sanos.

El riesgo de oclusión de las arterias coronarias es 10 veces mayor en pacientes que sufren de enfermedad isquémica cardiaca que en sujetos normales.

En 1962 la incidencia de oclusión de las arterias coronarias después de una cirugía en pacientes que habían tenido infarto del miocardio unos 6 meses previo a la cirugía, fue de 100%; 10 años más tarde debido al mejoramiento en el manejo anestesiológico en estos pacientes, la incidencia de infarto después de la cirugía fue de sólo un 37%; el intervalo fue menor a los tres meses de haber sucedido el infarto; y 16% si el infarto fue entre 3 y 6 meses previos.

Esta gran morbilidad podría ser el resultado de un reconocimiento inadecuado de lesión o enfermedad isquémica silente o debido a monitoreo inadecuado, lo cual conlleva un desbalance entre el aporte de oxígeno y la demanda de éste, particularmente durante los episodios de hipertensión arterial.

El cuadro clínico de angina debe ser siempre rememorado. El ataque clásico de angina, el cual es precipitado por esfuerzo físico, emoción o una comida abundante, consiste en una sensación dolorosa que semeja presión, constricción o apretadera, localizada detrás del esternón que se irradia al brazo izquierdo, la garganta o la mandíbula inferior. Esta se acompaña frecuentemente de palidez y sudoración fría, y puede ser liberada por el descanso o la administración de los trinitratos.

Numerosos factores son predisponentes a ella y su presencia debe hacer sospechar la presencia de enfermedad isquémica cardiaca, como son:

a) Historia familiar de enfermedad isquémica cardiaca

- b) La presencia de hipertensión arterial
- c) Fenómenos tromboembólicos
- d) Tabaquismo
- e) Obesidad
- f) Diabetes
- g) Stress psíquico
- h) Inactividad física
- i) Hiperlipidemia
- j) Hipercolesterolemia; son de los factores que deben tomarse en consideración.

De acuerdo con el estudio de Framingham, el riesgo de enfermedad cardiaca coronaria es 1/3 del riesgo cardiaco total en sujetos que tengan colesterol bajo, tensión arterial normal, y aquellos no fumadores; sin embargo, éste es 10 veces mayor en aquellos sujetos que fuman, que tienen elevada la presión arterial y elevado el colesterol.

El examen clínico entre los episodios de angina suele revelar un cuarto ruido, un ventrículo aumentado y un ápex de contracción débil.

Hipertensión y ritmo de galope se observan comúnmente durante los ataques. En la forma más severa se puede desarrollar fallo ventricular izquierdo.

El electrocardiograma puede estar totalmente normal entre los ataques, aun en la presencia de obstrucción de más de un 50% por angiografía del lumen de los tres vasos coronarios mayores, como son: posterior, descendente anterior y circunfleja. Alrededor de un 15% de estos pacientes tienen un electrocardiograma normal en reposo; por lo tanto, un electrocardiograma normal no excluye la enfermedad de las arterias coronarias. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes que sufren de enfermedad de las arterias coronarias, cambios permanentes en el ECG son vistos; tales como signos de hipertrofia ventricular izquierda, bloqueos cardiacos de ramas; onda Q patológica, con o sin signo de isquemia miocárdica (depresión del segmento ST) o alteración de la onda T.

Esto es sumamente importante; reconocer electrocardiográficamente los signos de infarto agudo del miocardio o isquemia coronaria aguda, debido a que los infartos silentes son bastante comunes.

Si la historia clínica sugiere enfermedad cardiaca coronaria y el ECG es normal, debe realizarse un ECG bajo esfuerzo.

La prueba de esfuerzo de Master realizada en dos escalones ha sido progresivamente reemplazada por pruebas máximas o cerca de lo máximo, alrededor de 80 o 90% del valor máximo o frecuencia cardiaca máxima.

La prueba es positiva si la depresión del segmento ST es más allá de 0.1 mV. Este tipo de prueba es específico y sensitivo, pero conlleva cierto riesgo.

La severidad de la enfermedad cardiaca isquémica debe ser evaluada en términos de la frecuencia de los episodios anginosos, las limitaciones de la actividad física y la historia y evidencia del infarto del miocardio.

La influencia del tratamiento médico, particularmente betabloqueadores y digital sobre el manejo anestesiológico,

es otro elemento importante en la evaluación pre-anestésica del paciente, así como la influencia de anticoagulantes y diuréticos o la presencia de factores complicantes como la anemia.

ENFERMEDAD CARDIACA HIPERTENSIVA

Dependiendo de los criterios seleccionados para definir hipertensión arterial, su incidencia se estima entre un 13 y 41%. Una proporción significativa de pacientes que van a ser operados sufren de hipertensión severa o están recibiendo terapia antihipertensiva.

Los signos y síntomas de hipertensión arterial dependen de los órganos afectados por la enfermedad, los cuales son atribuidos raramente al aumento de la presión arterial en sí misma. Esto explica por qué tantos pacientes hipertensos no presentan síntomas o signos, sino la simple anormalidad de la presión arterial.

La presencia de cefalea casi al momento de uno levantarse, y la que desaparece durante el día es bastante común. Los pacientes también se quejan frecuentemente de debilidad, nerviosismo, palpitaciones, vértigos o sufren de epistaxis. La extensión de cualquier daño causado por la hipertensión arterial puede ser evaluado por la evaluación de la retina, la disminución del calibre de los pequeños vasos, constricción segmentaria de las arteriolas, y cruces arteriovenosas son evidencias del estado hipertensivo. Hemorragias en forma de llamas y exudados blanquesinos son las características de un estadio más avanzado, mientras que la presencia de papiledema es un signo de máxima relevancia, siendo éste un signo ominoso. También es un signo ominoso la ocurrencia aguda de encefalopatía hipertensiva.

A pesar del hecho de que el diagnóstico de la hipertensión es fácil y de que drogas antihipertensivas se encuentran fácilmente disponibles, una larga proporción de estos pacientes no son reconocidos o no son tratados. Sin embargo, la morbilidad entre los 5 años es alta (55%) y la frecuencia de muerte es una 8-10 veces mayor que en los sujetos normotensos. Enfermedades de las arterias coronarias son una de las causas mayores de complicaciones de la hipertensión arterial; la frecuencia de angina e infarto del miocardio es dos veces mayor en hipertensos que en pacientes normales, y además el pronóstico también es peor en los hipertensos.

La hipertensión arterial no tratada conduce finalmente y probablemente al fallo cardiaco congestivo.

Enfermedades vasculares cerebrales son comunes en hipertensión arterial, así como accidentes cerebrovasculares, lo que constituye una causa común de muerte, no así si la hipertensión es tratada.

La historia médica y la examinación física debe ser particularmente dirigida a contestar la pregunta, si es esencial o hipertensión secundaria. ¿Es la hipertensión el resultado de causa renal? Una evaluación renal más detallada es primeramente esencial, que incluye al menos electrolitos en suero, úrea y creatinina, recordando que las funciones

renales están posteriormente reducidas en el postoperatorio. ¿Hay alguna evidencia de coartación de aorta? Este diagnóstico descansa en la diferencia de presiones entre los brazos y las piernas; también se puede observar un pulso supraesternal presente y vasos colaterales pueden ser vistos entre y alrededor de las escápulas.

La complicación mayor de la coartación de la aorta viene siendo el fallo cardiaco congestivo, endocarditis infecciosa en una válvula aórtica bicúspida, el desarrollo de un aneurisma disecante de la aorta y la ruptura de un aneurisma del círculo de Willis, lo cual es frecuente en estos pacientes.

Los episodios hipertensivos que son originados por variados anestésicos son bien peligrosos.

Otra pregunta es: ¿La hipertensión arterial es causada por un Feocromocitoma? El cuadro clásico de paroxismo de hipertensión, con palpitaciones, taquicardia, mareos, aprehensión y sudoración excesiva son bien conocidos. Sin embargo, muchos pacientes con Feocromocitoma sólo se comportan como hipertensos en al menos 50%.

Si la patología no es reconocida, las maniobras anestésicas y quirúrgicas podrían guiar a complicaciones serias, tales como infarto del miocardio, hemorragias intracraneales o fallo cardiaco. En estos pacientes con Feocromocitoma la exposición crónica del músculo cardiaco a altas concentraciones de catecolaminas puede desencadenar una cardiomiopatía.

Hipertensión arterial también puede ser el resultado de la sobreproducción de mineralocorticoides o glucocorticoides, complicaciones que pueden surgir de la depleción de potasio, como en el caso de hiperproducción de aldosterona (Síndrome de Conn's) o por fallo suprarrenal tanto en el intra como en el post-operatorio en casos de Síndrome de Cushing. Así, la asociación de hipertensión y debilidad muscular como ocurre en el Síndrome de Conn's o hipertensión y otros signos físicos de hiperadrenérgismo debe ser reconocido.

En el paciente hipertenso, el ECG puede revelar signos de hipertrofia ventricular izquierda, de problemas de conducción intraventricular o de isquemia miocárdica. Si el paciente hipertenso ha sufrido un infarto del miocardio su presión arterial puede empezar a ser normal aunque su sistema vascular está severamente comprometido.

La radiografía P-A del tórax puede revelar un ventrículo izquierdo aumentado de tamaño o signos de fallo cardiaco izquierdo.

La presencia de calcificaciones en la aorta debe hacer pensar o sospecharse de asociación de enfermedad de las arterias coronarias.

El desarrollo de mejores medicamentos antihipertensivos ha conducido a un mejoramiento marcado en las probabilidades de vida de los pacientes hipertensos pero al mismo tiempo ha creado los peligros que ocurren durante la anestesia en pacientes tomando una multiplicidad de drogas.

El concepto de que los medicamentos antihipertensi-

vos deben ser discontinuados antes de la cirugía electiva bajo anestesia general no es más aceptado como práctica. El riesgo de accidentes cardiovasculares como resultado de la suspensión de medicamentos antihipertensivos está bien establecido. Así el estado cardiovascular del paciente bajo medicamentos antihipertensivos es más estable durante anestesia que el de aquel al que se le han suspendido o no está tomando tratamiento (Prys-Roberts 1971). Aunque una reducción marcada de la presión arterial puede comprometer el flujo sanguíneo coronario, los episodios hipertensivos causarán un aumento marcado en los requerimientos miocárdicos de oxígeno y esto será mayor amenaza para el miocardio que la hipotensión (Prys-Roberts, 1971). Así esto, no resulta lógico discontinuar el tratamiento antihipertensivo, aún se argumente que con la traída a niveles normales de la presión arterial es lo que se quiere antes de la cirugía.

FALLO CARDIACO CONGESTIVO

El riesgo quirúrgico bajo anestesia general es bastante alto. Por eso el diagnóstico y tratamiento de esta patología antes de la cirugía es esencial. En situaciones de emergencia debe ser recordado que el efecto E.V. del digital empieza a producir su efecto dentro de 30 minutos.

Síntomas de fallo ventricular izquierdo incluyen disnea, usualmente asociada con taquipnea, ortopnea, DPN y edema pulmonar agudo. El edema intersticial en el pulmón estimula los receptores yuxta-capilares (receptores J) causando un patrón de respiración superficial rápida. El retorno venoso aumentado cuando el paciente permanece en la posición supina explica la ortopnea. El agravamiento de la respiración (por un lado aumento del retorno venoso y por otro depresión respiratoria durante el sueño) explican la disnea paroxística nocturna.

Los sibilantes pulmonares pueden ser presenciados en fallo cardiaco izquierdo, dando la errónea impresión de asma bronquial.

El primer estadio del edema pulmonar (intersticial) es caracterizado por hiperventilación y alcalosis respiratoria, mientras que el segundo estadio (el llenado de los alveolos y bronquios terminales) se caracteriza por acidosis respiratoria.

Usualmente la frecuencia cardiaca es rápida, la presión del pulso carotídeo es estrecha y al menos que el ventrículo derecho también haya fallado, las venas del cuello no están distendidas.

El crecimiento del corazón es fácil detectarlo por palpación. Esta situación se acompaña de insuficiencia de la válvula mitral y el soplo de esta insuficiencia puede ser oído.

Las vibraciones de la pared ventricular izquierda al momento que la sangre entra al ventrículo izquierdo en fallo es parada bruscamente y produce el 3er. ruido cardiaco, 3er. ruido diastólico que puede ser con galope. Este indica fallo cardiaco izquierdo, mientras que el 4to. ruido

presistólico, producido por la contribución auricular al llenado ventricular refleja una disminución de la complianza ventricular izquierda. Este no aparece sólo en fallo cardiaco, sino también en hipertrofia ventricular e isquemia miocárdica. La presencia de pulsos alternos con latidos fuertes y débiles, aunque el ritmo de base sea regular, es indicativo de fallo ventricular izquierdo. El mecanismo del pulso alterno es la alteración en el largo de las fibras miocárdicas o variaciones en el número de unidades contráctil. Cuando el edema pulmonar intersticial es acompañado de acumulación de líquido en las bases, aquí se oyen crepitantes bilaterales basales. No hay patrón específico electrocardiográfico para fallo ventricular. Las anomalías que pueden ser observadas son el resultado de aurícula o ventrículo hipertrofiado, isquemia miocárdica, defectos de conducción o efectos digitálicos.

Experimentalmente, el electrocardiograma puede ser normal, aún el corazón está severamente deprimido e incapaz de una actividad mecánica adecuada.

Los rayos X típicamente revelan una silueta cardíaca aumentada de tamaño e inversión del flujo apico-basal pulmonar (causado por redistribución del flujo sanguíneo como resultado de edema y fibrosis a nivel de las bases). Líneas prominentes causadas por el edema intersticial (líneas B de Kerley) son a menudo observadas a nivel del ángulo costo-frénico, derrame pleural puede ser visto en fallo ventricular izquierdo, pero es más frecuente aún en fallo ventricular (biventricular).

Con la acumulación del flujo intersticial, anomalías en la relación ventilación perfusión van a aparecer, lo que aumentará la desaturación venosa.

El diagnóstico de fallo cardiaco es fácil, pero lo más importante es evaluar la reserva cardíaca, la cual se puede conseguir por observación a la respuesta al stress aplicada en un período de tiempo. Algunos pacientes están libres de síntomas, solamente porque ellos han reducido su actividad física, o saben alternar las actividades físicas con el descanso. Otras veces el fallo cardiaco puede aparecer en aquellos que sufriendo la enfermedad dejan de tomar regularmente las pastillas.

ENFERMEDAD CARDIACA VALVULAR

En el pasado, la enfermedad cardíaca valvular fue casi sinónimo de enfermedad cardíaca reumática. Sin embargo, hay otras causas tales como enfermedad isquémica cardíaca, infecciones, problemas del tejido conectivo y trauma.

Enfermedad cardíaca valvular es también actualmente observada en los viejos.

La fisiopatología será brevemente expuesta:

ESTENOSIS MITRAL

El aumento de la resistencia al flujo a través de la válvula mitral causa un aumento de la presión en la aurícula

izquierda. Este aumento en la presión auricular izquierda transmitido al lecho vascular pulmonar produce una segunda resistencia, lo que conduce a fallo ventricular derecho.

Así los síntomas de congestión venosa pulmonar como son: hemoptisis, edema pulmonar, pueden ser reemplazados por signos de congestión venosa sistémica (derrame pleural, hepatomegalia, edema de Ms Is).

El gasto cardiaco está restringido especialmente durante el ejercicio. La frecuencia cardíaca puede aumentar pero no así el volumen sistólico.

El llenado ventricular izquierdo depende principalmente de la contracción de la hipertrofiada y dilatada aurícula izquierda.

Fibrilación auricular izquierda, o comienzo brusco de arritmias, pueden causar una considerable reducción del gasto cardiaco. Por esto es recomendable la administración de digitálicos antes de la operación para prevenir el desarrollo de fibrilación auricular.

INSUFICIENCIA MITRAL

El gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda es tan grande que una pequeña apertura permite que ocurra una regurgitación importante, como la complianza de la aurícula izquierda es grande, la marcada dilatación de la aurícula se acompaña de un aumento moderado en la presión en ésta y así el desarrollo de las complicaciones vasculares pulmonares es más lento que en caso de Estenosis Mitral.

Sin embargo, en caso de ruptura de una cuerda tendinosa o de un músculo papilar, fallo ventricular izquierdo y derecho puede desarrollarse bastante rápido.

Nitroprusiato de sodio reduce la resistencia para que el ventrículo izquierdo expulse mejor la sangre permitiendo una mejor eyección de éste. De esta forma también hay mayor vaciado del ventrículo izquierdo, con un menor volumen diastólico final ventricular, disminuyendo así la regurgitación.

El aumento de la resistencia vascular periférica empeora la regurgitación por dos mecanismos:

- El gradiente de presión entre la aurícula izquierda y la sístole ventricular izquierda aumenta, y
- El ventrículo izquierdo hipertrofiado y dilatado es particularmente sensitivo a la elevación de la post-carga, y responde disminuyendo la fracción de eyección y el volumen sistólico. Así el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo es aún mayor causando todavía mayor incompetencia valvular con una elevada fracción de regurgitación.

La disminución del volumen sistólico es aún mayor así como el aumento en la fracción de regurgitación, se produce durante la administración de vasoconstrictores. Algo de mucha importancia para el anestesiólogo es la elevación de la resistencia vascular sistémica inducida por estimulación quirúrgica, lo cual reduce el gasto cardiaco y aumenta la fracción de regurgitación.

ESTENOSIS AORTICA

Con la restricción gradual en el orificio de la válvula aórtica un alto gradiente de presión se desarrolla entre el ventrículo izquierdo y la aorta, guiando a hipertrofia ventricular izquierda. Así como resultado en un aumento de la masa muscular y la tensión en la pared del ventrículo izquierdo, el consumo de oxígeno está elevado. Por lo tanto, debido al gran gradiente de presión, el flujo sanguíneo coronario puede ser mínimo durante la sístole. Durante la diástole el flujo sanguíneo coronario permanece adecuado, pero sólo así como la presión diastólica no se permita descender. Depresión del miocardio por los agentes anestésicos o la reducción súbita de la resistencia valvular puede producir disminución excesiva de la perfusión coronaria y el gasto cardiaco.

La disminución en la complianza ventricular izquierda como resultado de la hipertrofia ventricular izquierda, hace bastante dependiente a este corazón de la contracción auricular para el mantenimiento de un buen llenado ventricular. Esta coordinación entre la contracción auricular y el llenado ventricular izquierdo viene a ser más importante cuanto mayor vendrá siendo la disminución de la complianza del ventrículo izquierdo. Este ventrículo que no se distiende necesita una alta presión final del ventrículo izquierdo para mantener un adecuado volumen final ventricular izquierdo y esto viene a depender más que nada de la sístole auricular para el mantenimiento de la pre-carga.

La pérdida del ritmo sinusal produce un descenso significativo en buena ejecución y de un ventrículo izquierdo y un buen gasto cardiaco. Pérdida del ritmo sinusal necesitaría una alta presión auricular, con asociada congestión pulmonar para mantener el mismo grado de precarga.

La taquicardia tiende a disminuir el gasto cardiaco, debido a que el volumen sistólico disminuye: Taquicardia posee un número de efectos perjudiciales como son: el tiempo de la sístole es reducido, el tiempo de eyección se acorta, y así en la ausencia del desarrollo de un gradiente de presión que sirva para expulsar el flujo sanguíneo, el volumen sistólico disminuye.

Bradycardia tiene también un efecto de deterioro, debido a que la estenosis aórtica delimita la extensión del volumen sistólico para compensar.

El gasto cardiaco y la presión arterial son bastante dependientes de que la frecuencia cardiaca se mantenga dentro de límites normales previos.

INSUFICIENCIA AORTICA

Al final de la diástole el gradiente de presión entre la aorta y el ventrículo izquierdo permite una regurgitación de flujo aún a través de un orificio pequeño. La eyección del flujo ventricular izquierdo depende en gran medida de la postcarga. La sobrecarga de volumen crónica causa un aumento en la tensión diastólica final, el consumo de oxígeno aumenta, pero la circulación coronaria está

comprometida por la reducción en la presión de perfusión coronaria.

PACIENTES CON PROTESIS VALVULAR

Reemplazo de una válvula afectada conlleva a una mejoría de cerca del 90% de los pacientes que sobreviven. Los signos radiológicos de cardiomegalia e hipertensión venocapilar pulmonar disminuyen progresivamente sobre un período de 2-5 años. Aunque la mayoría de los pacientes mejoran, siempre hay el riesgo de complicaciones. Las prótesis valvulares pueden producir un ligero grado de estenosis; hay también la posibilidad de disfunción de la válvula secundaria a trombos o desplazamientos de éstos.

Los accidentes tromboembólicos son los de más frecuentes complicaciones, las cuales pueden afectar el cerebro y la circulación coronaria.

La frecuencia de accidentes tromboembólicos es reducida si los pacientes están siendo bien controlados por anticoagulantes.

Durante el primer año después del reemplazo valvular tricuspídeo o mitral, los anticoagulantes no deben ser suspendidos antes de una cirugía, al menos la homeostasia podría ser difícil o el sangrado podría ser de magnitud desastrosa (por ej. en neurocirugía o cirugía vascular). Se recomienda el uso de Heparina E.V. en el período preoperatorio.

La hemólisis es bastante frecuente, pero a veces ésta es subclínica, y en cerca de sólo un 5% de los pacientes ésta se hace bastante severa como para requerir transfusión sanguínea.

Infecciones en el sitio de la prótesis también ocurren a veces en un número pequeño de pacientes, lo cual tiene una alta mortalidad.

ARRITMIAS Y BLOQUEO CARDIACO

Arritmias y las variadas formas de bloqueos cardiacos deben llamar la atención y hacer pensar en la posibilidad de enfermedad cardiaca orgánica, aunque esto puede existir en ausencia de lesiones anatómicas del corazón.

Extrasístoles auriculares son usualmente frecuentes como consecuencia de estimulación por actividad simpática o por sustancias como la cafeína. Esto puede en caso de enfermedad cardiaca orgánica preceder al desarrollo de taquicardia auricular o fibrilación auricular.

El marcapaso migratorio puede ocurrir en sujetos sanos, pero esto a menudo traduce enfermedad orgánica cardiaca o intoxicación digitálica.

Fibrilación auricular y flutter auricular son arritmias asociadas con enfermedad orgánica cardiaca o con hipertiroidismo, las cuales requieren tratamiento, conversión hacia ritmo sinusal no es siempre posible; además que hay el riesgo de embolización de un trombo auricular. Al menos la frecuencia ventricular debe colocarse entre límites

Las consecuencias adversas de la suspensión brusca de los betabloqueadores en pacientes que sufren de enfermedad cardiaca isquémica han sido bien enfatizadas. También de manera similar la suspensión brusca de estos medicamentos en pacientes hipertensos o con arritmias puede ocasionar efectos indeseables. El problema ante esta necesidad de mantener los betabloqueadores, es seleccionar el mejor anestésico o técnica. Anestésicos que provocan un aumento en la actividad simpática, como el ciclopropano y el éter, deben ser evitados. Anestésicos tales como metoxiflurano (enflurano), los cuales en combinación con betabloqueadores causan un daño significativo del trabajo miocárdico con una elevación de la resistencia vascular periférica, deben ser evitados.

Hasta ahora no hay efectos adversos de la combinación de betabloqueadores y halotano, óxido nitroso y halotano, o isoflurano. Sin embargo, debe señalarse que hipercapnia, hipoxia e hipercapnia, las cuales pueden aparecer en el período después de la cirugía, van a deprimir el corazón en la presencia de agentes betabloqueadores mucho más que en su ausencia. Esto es debido a que la activación simpática secundaria inducida por hipercapnia e hipoxia no es transmitida al corazón.

El riesgo de anestesia en pacientes cardiacos está agravado por la presencia de afecciones no cardiacas. El embarazo, la obesidad, enfermedades respiratorias, renales, hepáticas y anemia severa contribuirán a una mayor morbi-

lidad durante la anestesia y una buena evaluación clínica, previa a la anestesia, confirma su importancia.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Braunwolld Eugene, M.D., 1984: Heart Disease.
- Prys Roberts, 1971: Studies of anaesthesia in relation to hypertension, cardiovascular responses of treated and untreated patients. *Brit J. Anaesth*, 43, 122.
- Prys-Roberts, 1971 b: Studies of anaesthesia in relation to hypertension II, haemodynamic consequences of induction and endotracheal intubation. *Brit J. Anaesth*, 45, 531.
- J.A. Thornton and C.J. Leny, 1974: Techniques of anaesthesia with management of the patient and intensive care.
- Daid C. Stark, 1985: Practical points in anaesthesiology.
- Maurice Sokolow and Malcom B. McIlroy, 1986: Clinical cardiology.
- L. Daid Hillis, Jack E. Ormand, James T. Willianson, 1984: Manual of Clinical Problems in Cardiology.
- Saint Torhan, 1982: Cardiovascular anaesthesia and postoperative care.
- C. Prys Roberts, 1980: The circulation in anaesthesia.
- Philip W. Lebowitz, 1983: Clinical anaesthesia procedures of the Massachusetts General Hospital.