



Colombian Journal of Anesthesiology

Revista Colombiana de Anestesiología

www.revcolanest.com.co

OPEN

 Wolters Kluwer

Isquemia e infarto perioperatorio *Ischemia and perioperative infarction*

José Ricardo Navarro-Vargas^{a,b,c}, Luís Mauricio García Borrero^d

^a Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia

^b Hospital Universitario de Colombia, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia

^c Comité Nacional de Reanimación, Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (S.C.A.R.E.). Bogotá, Colombia

^d Sindicato Antioqueño de Anestesiología (Anestesiari). Medellín, Colombia.

Palabras clave: Infarto del Miocardio, Ischemia, Anesthesia, Troponin, Anesthesiology

Keywords: Myocardial Infarction, Ischemia, Anesthesia, Troponin, Anesthesiology

Resumen

Introducción: La medicina perioperatoria ha permitido que el anestesiólogo asuma un rol proactivo en la prevención de las complicaciones perioperatorias, especialmente las cardiovasculares, entre ellas la lesión miocárdica que ocurre después de cirugía no cardíaca (MINS- Myocardial injury after noncardiac surgery).

Objetivo: A partir de conceptos de riesgo cardiovascular, evaluación preoperatoria para cirugía no cardíaca, optimización del estado hemodinámico, establecimiento de diferencias entre pacientes programados y urgentes, monitoria, vigilancia estrecha de la evolución y toma de niveles de troponina ultrasensible en las primeras 48 horas del posoperatorio, el anestesiólogo ha logrado identificar e intervenir de manera precoz los cuadros clínicos relacionados con isquemia e infarto de miocardio perioperatorio en los pacientes de riesgo.

Materiales y métodos: Revisión narrativa. Consulta de diferentes bases de datos sobre isquemia e infarto no fatal perioperatorio, en Pubmed, Science Direct y Ovid.

Resultados: El análisis de los niveles de troponina cardíaca tiene gran importancia en el pronóstico del infarto de miocardio perioperatorio. El diagnóstico se hace más temprano y se ha demostrado que la mayoría de estos eventos perioperatorios

inician en las primeras 48 horas del postoperatorio, momento del mayor estrés fisiológico en el paciente de cirugía no cardíaca.

Abstract

Introduction: Perioperative medicine has provided anesthesiologists with a proactive role in the prevention of perioperative complications, in particular cardiovascular events such as myocardial injury after non-cardiac surgery.

Objective: Using cardiovascular risk concepts, pre-operative assessment for non-cardiac surgery, optimization of the hemodynamic status, determination of differences between elective and urgent patients, monitoring, close follow-up after surgery, and measurements of ultrasensitive troponin in the first 48 hours postoperatively, anesthesiologists are now able to identify and address early clinical manifestations of perioperative ischemia and myocardial infarction (MI) in patients at risk.

Materials and methods: Narrative review. Queries in various databases on perioperative ischemia and non-fatal infarction in Pubmed, Science Direct, and Ovid.

Results: The analysis of cardiac troponin levels is of the utmost importance in the prognosis of perioperative MI. Diagnosis can be made earlier, and it has been shown that the majority of these perioperative events have their onset within the first 48 hours of

Cómo citar este artículo: Navarro-Vargas JR, García Borrero LM. Isquemia e infarto perioperatorio. Rev Colomb Anesthesiol. 2018;46:42-48.

Read the English version of this article at: <http://links.lww.com/RCA/A108>

Copyright © 2018 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (S.C.A.R.E.). Published by Wolters Kluwer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Correspondencia: Carrera 15a No. 120-74, Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación (S.C.A.R.E.). Bogotá, Colombia. Correo electrónico: jrnnavarro@unal.edu.co

Rev Colomb Anesthesiol (2018) 46:Sup

<http://dx.doi.org/10.1097/CJ9.0000000000000044>

the postoperative period, when the physiological stress is highest in patients taken to non-cardiac surgery.

Introducción

Actualmente se intervienen quirúrgicamente en el mundo cerca de 234 millones de pacientes por año,¹ con un alto porcentaje de eventos adversos, que pueden terminar en muerte perioperatoria (1 millón de pacientes cada año).² Más del 5% de pacientes mayores de 45 años van a sufrir complicaciones cardíacas en cirugía no cardíaca. El infarto de miocardio no fatal es el más frecuente. El infarto de miocardio perioperatorio tiene una mortalidad que oscila entre el 15%-25% y la “lesión miocárdica en cirugía no cardíaca” o MINS se presenta en cerca de 10 millones de pacientes.³

En la práctica el infarto agudo de miocardio (IAM), es diagnosticado por su evaluación clínica, el electrocardiograma (ECG), niveles de troponinas cardíacas (cTn), imágenes invasivas y no invasivas y la evaluación patológica.^{4,5}

Las complicaciones cardíacas constituyen la mayor causa perioperatoria de morbilidad y mortalidad y tienen un impacto significativo en el tiempo y el costo de las hospitalizaciones.^{6,7}

Esta revisión narrativa partió de la búsqueda de artículos relacionados con isquemia, infarto de miocardio en el perioperatorio, troponinas, anestesia y cirugía no cardíaca. De 205.000 artículos se removieron 141.000 por duplicación en título y abstracts; de los 64.000 que quedaron se tuvieron en cuenta 24 para su análisis y revisión completa, por su pertinencia en cuanto a lesión miocárdica o infarto tipo 2, diferencias con la etiopatogenia del infarto tipo 1, biomarcadores y clasificación internacional, en pacientes adultos intervenidos para cirugía no cardíaca (Fig. 1).

La revisión describe en primer lugar la importancia del infarto tipo 2 y el objetivo de su publicación en este apartado, la clasificación actual del infarto de miocardio, la etiología, el diagnóstico, la valoración preoperatoria, la utilidad de biomarcadores como la troponina ultrasensible, las precauciones y recomendaciones de manejo en el perioperatorio y finalmente, las conclusiones.

A medida que la población envejece, aumentan las posibilidades de intervenciones quirúrgicas, y de esta manera el infarto de miocardio perioperatorio (IMP) se convierte en un desenlace en crecimiento.^{8,9} La mortalidad postoperatoria a los 30 días después de cirugía no cardíaca es de cerca del 1% en los Estados Unidos y alrededor del 2% en pacientes hospitalizados (los pacientes ambulatorios mueren con menos frecuencia). Aproximadamente la mitad de todas las muertes postoperatorias a los 30 días son cardiovasculares o relacionadas a eventos cardiovasculares (la isquemia miocárdica, la más común).¹⁰ El IMP tiene una mortalidad en la hospitalización del 11,6%, donde el 74% ocurre en las primeras 48 horas, y la mayoría (65%) no experimentan sintomatología clínica.¹¹

En el 8% de los pacientes hospitalizados de más de 45 años de edad se presenta la lesión miocárdica postoperatoria, definida por una elevación de troponina T ultrasensible, cTn, (niveles $\geq 0.03 \mu\text{g/L}$) que se asocia a una etiología isquémica; sólo el 42% de estos eventos cumple con los criterios diagnósticos de la definición universal de IAM. Sólo el 14% de los pacientes que experimentan un IMP presentan dolor en el pecho y el 65% son clínicamente silenciosos, lo que significa que saldrán del hospital sin diagnóstico de IMP por la falta de detección de rutina de niveles de cTn.¹⁰

La pregunta que pretende resolver este artículo es la siguiente: ¿Es probable diagnosticar en el perioperatorio, lesión miocárdica en cirugía no cardíaca ó MINS, en pacientes con riesgo cardiovascular, a partir de biomarcadores?

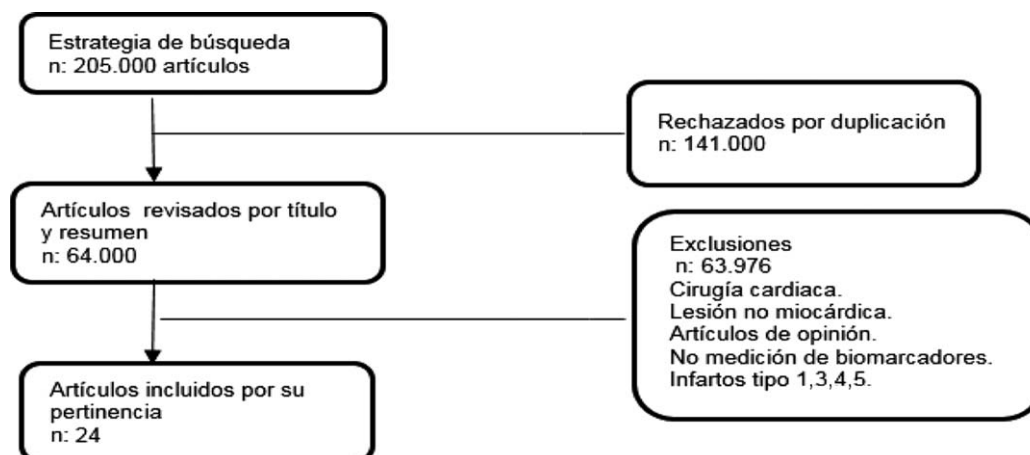


Figura 1. Estrategia de búsqueda de la información.
Fuente: Autores.

Clasificación del IAM

La clasificación propuesta por la tercera definición universal de IAM toma en cuenta la presencia de elevación del segmento - ST (IAMEST) o la no elevación del ST (IAMsinEST) en el ECG, y se clasifica en 6 tipos:

- Tipo 1: Infarto de miocardio relacionado a isquemia debido a evento coronario primario por la erosión o ruptura, fisura o disección de la placa.
- Tipo 2: Infarto de miocardio secundario a isquemia debido al desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno.
- Tipo 3: Muerte cardíaca súbita inexplicada a menudo con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, sin la confirmación de biomarcadores o ECG.
- Tipo 4: Tenemos:
 - o Tipo 4a: Infarto de miocardio relacionado a la intervención coronaria percutánea (angioplastia).
 - o Tipo 4b: Infarto de miocardio relacionado a trombosis de un Stent coronario.
- Tipo 5: Infarto de miocardio relacionado a la cirugía de revascularización arterial coronaria.
- Lesión miocárdica: Etiología multifactorial; basado en cambios agudos o crónicos en las concentraciones de la cTn con pruebas seriadas.^{4,5}

Esta clasificación se realizó con base en un consenso de expertos más que en la evidencia de ensayos clínicos aleatorizados. Los pacientes clasificados con IAM tipo 2 son heterogéneos y presentan isquemia miocárdica secundaria a una variedad de condiciones médicas agudas o quirúrgicas, incluso en pacientes sin enfermedad arterial coronaria. En la actualidad, no hay guías o consensos sobre la investigación cardíaca óptima, o sobre el manejo o estrategia de tratamiento para los pacientes con IAM tipo 2 (Fig. 2).⁵

Etiología

Históricamente se han descrito 2 mecanismos principales, que en proporciones iguales pueden desencadenar este fenómeno; la ruptura de una placa frágil e inestable, y el desbalance del aporte/demanda de oxígeno; sin embargo, estudios recientes, que incluyen datos post-mortem, angiografías coronarias prequirúrgicas, vigilancia de la troponina, otros estudios preoperatorios no invasivos y predictores hemodinámicos perioperatorios de isquemia o infarto miocárdico, han demostrado que en el periodo postoperatorio temprano predomina el mecanismo de desbalance de aporte/demanda de oxígeno. El estancamiento de la sangre y la formación de trombos son vías patológicas importantes para el desarrollo de infartos, y se ha encontrado como factor relacionado con la taquicardia perioperatoria; en cambio, la ruptura de una placa aparece como un factor que al azar produce poca proporción de eventos en el perioperatorio.¹²⁻¹⁴

De acuerdo a la etiología se pueden establecer 4 grupos de patologías coronarias:⁵

1. Isquemia miocárdica primaria: Ruptura de la placa aterosclerótica, trombo intraluminal, microembolización distal, disección arterial coronaria.
2. Desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno que produce isquemia: Anemia, disección aórtica, disección de válvula aórtica, taquiarritmias o bradiarritmias, embolismo coronario o vasculitis, disfunción endotelial coronaria, vasoespasma coronario, hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda, cardiomiopatía hipertrófica, falla respiratoria, shock (cardiogénico – hipovolémico – séptico).
3. Lesión no relacionada a isquemia miocárdica: Ablación, contusión cardíaca, cirugía cardíaca, drogas cardiotóxicas.

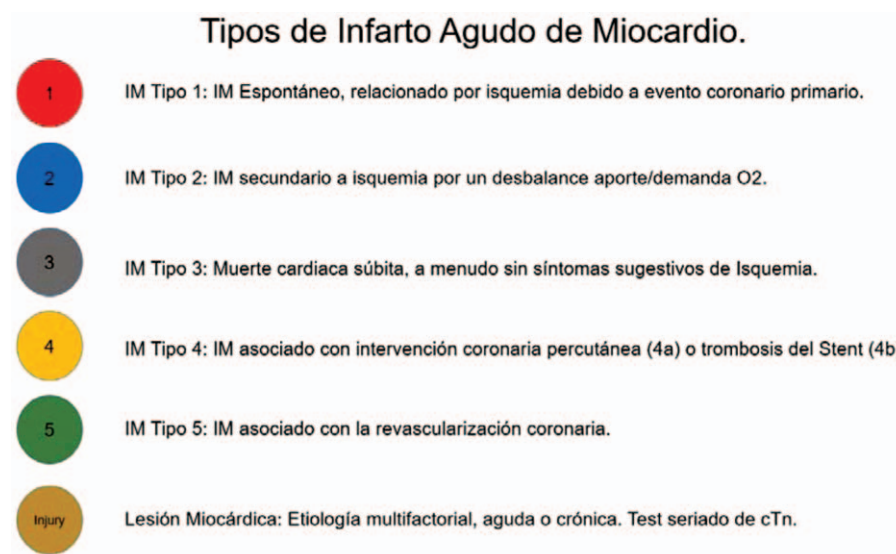


Figura 2. Tipos de IAM, según la definición universal de IAM. Fuente: Tomado y traducido bajo licencia Creative Commons (CC BY 4.0) de (5).

icas, cardioversión, lesión mediada por citoquinas, miocarditis, marcapaso, rabdomiolisis.

4. Etiología multifactorial o indeterminada: Enfermedad crítica, enfermedades infiltrativas (amiloidosis – sarcoidosis), embolismo pulmonar, hipertensión pulmonar, lesión renal aguda, enfermedad renal crónica, ejercicio extremo, cardiomiopatía de Takotsubo, ACV, hemorragia subaracnoidea.

El paciente quirúrgico está expuesto a unos generadores potenciales de inflamación, hipercoagulabilidad, estrés anestésico-quirúrgico, hipoxia.¹⁵

Evaluación Inicial

El reconocimiento de un evento cardiovascular adverso en la fase perioperatoria es difícil; los síntomas típicos de la angina son a menudo enmascarados por analgésicos fuertes y los cambios electrocardiográficos son sutiles o transitorios y su diagnóstico se establece con biomarcadores como la cTn.¹⁶

La enfermedad arterial coronaria es un factor de riesgo y varía dependiendo de si el paciente ha tenido o no, un IAM y si tiene síntomas de angina. Pandey y cols., muestra que la incidencia de IMP fue mayor en quienes tenían síntomas anginosos antes de cirugía (8,5% vs 5%, $p=0,035$); al igual que las tasas de re-intervenciones y estadías hospitalarias prolongadas. La angina preoperatoria tiene un predictor de IMP un OR 2,49 (IC95%: 1,2; 5,81) y para re-intervención un OR 2,4 (IC95%: 1,44; 3,82).¹⁷

La valoración inicial del riesgo de pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo, se puede realizar a través de dos modelos desarrollados para tal fin: el TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) y el GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events), los cuales están disponibles on-line y pueden ser útiles en el cuidado inicial del paciente (Recomendación clase IIa, nivel de evidencia B [ACC-AHA]).⁴

La evaluación clínica se ha realizado históricamente utilizando diversos índices de riesgo entre los cuales se destacan el Goldman (1976), el Detsky (1986), Eagle (1989), y recientemente el Índice Revisado de Riesgo Cardíaco (IRRC), en el cual se basaron la Asociación Americana del Corazón, y el Colegio Americano de Cardiología, para emitir el consenso sobre valoración preoperatoria para cirugía no cardíaca en el 2007.¹⁸

El objetivo de la valoración preoperatoria se enfoca en detectar pacientes con enfermedad coronaria, sintomáticos o asintomáticos, valorar la tolerancia al ejercicio y el tipo de cirugía programada, para determinar la necesidad de realizar pruebas diagnósticas. Sin embargo las indicaciones de intervenciones coronarias son las mismas que para los pacientes que no requieren ser llevados a cirugía; las posibles acciones basadas en la valoración preoperatoria son:

Realizar la cirugía programada

- Cambiar la cirugía a realizar.

- Retrasar la cirugía mientras se tratan síndromes inestables.
- Modificar la terapia médica perioperatoria.
- Modificar el cuidado posoperatorio.
- Programar la revascularización preoperatoria a la cirugía no cardíaca.
- Modificar el sitio de tratamiento y cuidado.

Se definen cuatro condiciones cardíacas activas:

- Síndromes coronarios activos.
- Falla cardíaca descompensada.
- Arritmias significativas.
- Enfermedad valvular significativa.

Se definen cinco factores de riesgo:

- Enfermedad cardíaca isquémica.
- Historia de falla cardíaca.
- Historia de eventos cerebrovasculares.
- Diabetes mellitus.
- Creatinina mayor de 2,0mg/dl.

Se aplica un algoritmo sencillo en el que se tienen en cuenta la tolerancia al ejercicio y el riesgo que implica la cirugía a realizar; de esta manera se toma una decisión que pretende disminuir el riesgo perioperatorio de sufrir un infarto de miocardio.¹⁹

Parámetros para corroborar IAM

ECG de 12 derivaciones (Recomendación clase I, nivel de evidencia C, American College of Cardiology – American Heart Association [ACC-AHA]), donde puede ser diagnosticado como IAMEST - Síndrome coronario sin elevación del segmento- ST - dolor de pecho no isquémico.⁴

Pruebas de troponinas cardíacas T e I de alta sensibilidad (cTnI y cTnT) (Recomendación clase I, nivel de evidencia A [ACC-AHA]), el monitoreo rutinario de biomarcadores cardíacos ha sido necesario para identificar los pacientes de riesgo de eventos tempranos cardiovasculares postoperatorios.²⁰ La medición seriada sirve para observar la elevación o patrón de caída de los niveles de cTn, por lo menos un valor por encima del percentil 99 del límite normal superior de referencia. La cTnI (sensibilidad 77% y especificidad 93%) y la cTnT (sensibilidad 80% y especificidad 90%).¹⁸ La prueba de cTn de alta sensibilidad tiene un descenso en la especificidad clínica para IAM por causas como miocarditis y otras lesiones cardíacas; falla cardíaca, renal y respiratoria; trombosis o hemorragia intracraneal; choque séptico y enfermedad cardíaca estructural crónica. La magnitud de la elevación de la cTn en el síndrome coronario agudo esta correlacionada con el riesgo de mortalidad a corto plazo.^{4,15} Algunos pacientes pueden tener niveles bajos detectables de cTn fuera del escenario de síndrome coronario agudo. Las elevaciones de cTn indicativas de estrés o lesión cardíaca, pero no asociada con aterosclerosis coronaria, incluye diversas causas como sepsis,

embolismo pulmonar, falla renal, trombosis cerebral, perimicarditis, endocarditis, cardiomiopatía de Takotsubo, ablación por radiofrecuencia, contusión cardíaca, ejercicio extremo y medicamentos simpaticomiméticos.^{10,21} Estudios retrospectivos muestran que altos niveles de cTnI preoperatoria han sido asociados con alta mortalidad postoperatoria y el tiempo de espera a la cirugía parece que reduce el riesgo para pacientes con elevación leve de cTn preoperatoria.²¹ Concentraciones elevadas de cTn postoperatoria han mostrado ser un fuerte predictor de morbilidad y mortalidad en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca a los 30 días del postoperatorio.²¹ El efecto del intervalo de tiempo entre los niveles pico de cTnI y cirugía no ha sido investigada, se requieren estudios prospectivos para determinar si el retraso de la cirugía en pacientes con elevados niveles de cTn mejora los desenlaces postoperatorios.²¹

Importancia de la Troponina como marcador de lesión miocárdica

La detección de troponina parece adecuado para los pacientes hospitalizados mayores de 45 años de edad. El análisis de troponina debería ser incluido en los 3 primeros días del postoperatorio, mientras los pacientes estén hospitalizados. El seguimiento posterior, quizá no es necesario, porque alrededor del 75% de los IMP, ocurren dentro de las 48 horas después de cirugía y porque aproximadamente el 80% del total de la mortalidad a los 30 días ocurre durante la hospitalización inicial.¹⁰

No se recomienda, mediciones de CPK-MB o niveles de mioglobina (Recomendación clase III, nivel de evidencia A [ACC-AHA]).⁴

Los síntomas iniciales son inespecíficos debido a que el paciente aún está bajo los efectos anestésicos y analgésicos que incluyen opioides y analgesia multimodal, por lo tanto, no manifiestan dolor de pecho, y a cambio, se pueden expresar por disnea, hipoxia, hipotensión o taquicardia.²¹ En consecuencia, el IMP se reconoce a menudo a los 3 – 5 días postoperatorio, resultando en una alta mortalidad del 30 al 70%.¹⁶

Recomendaciones para el manejo de los pacientes con posible SCA⁴

1. Realizar el triage del síndrome coronario agudo (IAM-EST, IAMsinEST, probable angina inestable o trastorno no isquémico), con base en los antecedentes, la clínica, los parámetros del ECG y los niveles de nTc.²²
2. Valorar el riesgo de muerte cardiovascular o isquemia recurrente (riesgo alto, intermedio o bajo), con base en las características clínicas, ECG y nTc, se recomienda el TIMI o el GRACE.
3. Proporcionar un cuidado general inicial: reposo, aspirina, nitroglicerina y una estatina; considerar oxígeno

(cuando la saturación sea de oxígeno <90%, o haya dificultad respiratoria), beta-bloqueador (se deben evitar en pacientes con factores de riesgo para choque cardiogénico) o morfina.

4. Elegir una estrategia inicial invasiva o no invasiva; la elección de manejo invasivo temprano está basada en el riesgo y las preferencias del paciente.
5. Seleccionar un segundo agente antiplaquetario para adicionar a la aspirina (inhibidor P2Y₁₂ o un inhibidor de la Glicoproteína IIb/IIIa), selección de acuerdo con el riesgo trombótico, intervalo de tiempo de la estrategia invasiva, probabilidad de necesidad de revascularización quirúrgica y riesgo de sangrado.
6. Elegir un agente anticoagulante (heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular, o bivalirudina), de acuerdo a la estrategia de manejo inicial (invasiva o no invasiva) y al riesgo de sangrado.

Los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, deben tener una aproximación farmacológica temprana de acuerdo con el objetivo etiológico:⁴

1. Desbalance en el aporte-demanda de oxígeno miocárdico:
 - a. O₂: Solo si la saturación de O₂ < 90% (Recomendación clase I).
 - b. Analgésicos: Morfina intravenosa (1 a 5mg, puede repetirse cada 5 – 30 minutos) puede ser razonable por dolor isquémico persistente (Recomendación clase IIb).
 - c. Nitratos: Nitroglicerina sublingual (0,3 – 0,4mg, puede repetirse en 5 minutos, en dos ocasiones) por dolor isquémico y nitroglicerina intravenosa por isquemia persistente, falla cardíaca o hipertensión (Recomendación clase I).
 - d. Beta-bloqueadores: Beta-bloqueador oral puede ser iniciado en las primeras 24 horas si no hay falla cardíaca, estados de bajo gasto, riesgo de choque u otra contraindicación (Recomendación clase I).
 - e. Bloqueadores de canales de calcio: Pueden ser usados por isquemia persistente cuando el beta-bloqueador no ha sido exitoso, está contraindicado o tiene efectos colaterales (Recomendación clase I). Los bloqueadores de canales de calcio están contraindicados en la disfunción ventricular izquierda, riesgo de choque cardiogénico, un intervalo PR > 0,24 segundos y bloqueo A-V de segundo y tercer grado en un paciente sin un marcador cardíaco.
2. Trombo coronario:
 - a. Terapia antiplaquetaria: Aspirina oral (dosis inicial 162 – 325 mg; luego 81 – 325 mg diarios indefinidamente) y un inhibidor P2Y₁₂ (clopidogrel, prasugrel o ticagrelor) (Recomendación clase I).
 - b. Terapia anticoagulante: Aplicar intravenoso a todos los pacientes de acuerdo a la estrategia del tratamiento (Recomendación clase I).

3. Ateroma inestable o progresión de la enfermedad:

- a. Estatinas: Iniciar o continuar estatina oral de alta intensidad (40 – 80mg de atorvastatina o 20 – 40mg de rosuvastatina desde el inicio y diario) para el manejo del colesterol (Recomendación clase I).
- b. Inhibidores ECA (Enzima convertidora de angiotensina): Pueden ser iniciados en todos los pacientes con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) <0,4 y en aquellos pacientes con hipertensión, diabetes mellitus o enfermedad renal crónica estable (Recomendación clase I).

Precauciones²³

La aspirina aumenta levemente el sangrado perioperatorio, su uso y la no suspensión han demostrado disminuir los eventos perioperatorios en cirugía de revascularización miocárdica, no así en cirugía no cardíaca; actualmente se aconseja suspenderla solamente si el paciente va para cirugía intracraneal, en el canal espinal, en la cámara posterior del ojo o cirugía de próstata.

En pacientes con terapia de antiagregación dual (ASA + Clopidogrel) se recomienda:

- Pacientes con stent metálico no cubierto deben recibir la terapia dual sin suspenderla al menos por cuatro semanas, tiempo después del cual tienen una incidencia de infarto perioperatorio similar al resto de pacientes.
- Pacientes con stent recubiertos, la mortalidad se equipara luego de un año del uso de terapia dual, por lo cual, si el paciente requiere ser llevado a cirugía se debe suspender el clopidogrel y continuar con la aspirina y reiniciar el clopidogrel en el postoperatorio inmediato, la terapia puente con antitrombina, anticoagulantes, o medicamentos tipo glicoproteína IIb/IIIa, no han demostrado efectividad.

La intervención farmacológica adecuada se basa en continuar en el perioperatorio con la medicación con efecto cardiovascular y la adición de estatinas como modulador de inflamación.

Revascularización miocárdica: se ha demostrado que esta intervención previa a la cirugía, disminuye significativamente la incidencia de isquemia e infarto perioperatorio.

En torno a la evidencia científica los autores proponen los siguientes pasos:

Paso 1: Tener alta sospecha de isquemia o infarto perioperatorio si el paciente tiene riesgos (IRRC) o si presenta síntomas cardíacos, inestabilidad hemodinámica, taquicardia, congestión pulmonar.

Paso 2: Toma de exámenes paraclínicos, ECG de 12 derivaciones, gases arteriales (tratar hipoxia, hipercapnia, anormalidades ácido-base), cuadro hemático (tratar anemia, Hb < 10 gr%), tomar niveles de Troponina ultrasensible.

Paso 3: Evidencia de isquemia en el ECG de 12 derivaciones:

• Depresión del segmento ST (IAMsinEST)

Si el paciente cursa con taquicardia y normo o hipertensión el tratamiento se enfoca en controlar la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el dolor; si el paciente cursa con taquicardia asociada a hipotensión se deben buscar rápidamente las causas y corregir la hipotensión (hipovolemia, vasodilatación, falla cardíaca); se debe realizar valoración hemodinámica invasiva o ecocardiográfica, control de la frecuencia cardíaca con cardioversión, y uso de medicamentos con manejo juicioso.

• Elevación del segmento ST (IAMEST), requiere interconsulta urgente con hemodinamia, tomar niveles de troponina ultrasensible y proceder a realizar una angiografía coronaria y reperfusión de urgencia.

Conclusión

Dada la alta tasa de mortalidad en pacientes que sufren de IMP, los esfuerzos se deben enfocar en las consideraciones fisiopatológicas y clínicas para guiar las opciones de tratamiento, y en la identificación de los pacientes de manera precoz, con marcadores enzimáticos como la troponina ultrasensible. De esta manera se pueden beneficiar con diferentes alternativas de manejo no invasivas o invasivas.

La base de un tratamiento efectivo es la diferenciación de infarto de miocardio tipo 1 del infarto de miocardio tipo 2.

El Infarto de miocardio tipo 2 es secundario a isquemia por un desbalance en el aporte/demanda de oxígeno.

El reconocimiento de un evento cardiovascular adverso en la fase perioperatoria es difícil: el diagnóstico tardío se asocia a una oportunidad perdida para el inicio precoz del tratamiento.

Sólo el Infarto de miocardio tipo 1 ha demostrado beneficios de una anticoagulación agresiva, inhibición de plaquetas y revascularización coronaria temprana. El Infarto de miocardio tipo 2, se beneficia de una rápida corrección de la condición secundaria (reemplazo de volumen en caso de hipotensión o transfusión sanguínea en caso de anemia).²⁴

El ECG de 12 derivaciones es una recomendación clase I, nivel de evidencia C.

Las pruebas bioquímicas de cTnI o cTnT tiene una recomendación clase I, nivel de evidencia A.

Se recomienda sopesar cuidadosamente los beneficios y riesgos de medir la cTn rutinariamente en los pacientes con factores de riesgo (entre ellos los mayores de 45 años) y el tipo de cirugía no cardíaca.

Los infartos de miocardio y las lesiones miocárdicas perioperatorias son un problema más frecuente de lo

que se esperaba y asociado con una elevada mortalidad postoperatoria.

Aún faltan ensayos clínicos controlados, aleatorizados para dar mejores recomendaciones respecto al infarto de miocardio perioperatorio.

Conflictos de interés

Los autores manifiestan no tener conflicto de interés.

Financiación

Recursos propios de autores.

Agradecimiento

A Jorge Humberto Reyes Pimiento, diseñador industrial, por la elaboración de la figura.

Referencias

1. Ford MK, Beattie S, Wijeyesundera DN. Systematic Review: prediction of perioperative cardiac complications and mortality by the revised cardiac risk index. *Ann Intern Med* 2010;52:26–35.
2. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, et al. POISE Study Group. Effects on extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE Trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008;371:1839–1847.
3. Rodseth RN, Biccand BM, Manach YL, Sessler DI, Lurati Buse G, Thabane L, et al. The prognostic value of the pre-operative and post-operative B-Type natriuretic peptides in patients undergoing noncardiac surgery. A systematic review and individual patient data meta-analysis. *JACC* 2014;63:170–180.
4. Anderson JL, Morrow DA. Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2017;376:2053–2064.
5. Chapman AR, Adamson PD, Mills NL. Assessment and classification of patients with myocardial injury and infarction in clinical practice. *Heart* 2017;103:10–18.
6. Devereaux PJ, Sessler DI. Cardiac complications in patients undergoing major noncardiac surgery. *NEJM* 2015;373:2258–2269.
7. Botto F, Alonso-Coello P, Chan MT, Villar JC, Xavier D, Srinathan S, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes. *Anesthesiology* 2014;120:564–567.
8. Sabate S, Mases A, Guileria N, Canet J, Castillo J, Orrego C, et al. Incidence and predictors of major perioperative adverse cardiac and cerebrovascular events in non-cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2011;107:879–890.
9. Gupta PK, Gupta H, Sundaram A, Kaushik M, Fang X, Miller WJ, et al. Development and validation of a risk calculator for prediction of cardiac risk after surgery. *Circulation* 2011;124:381–387.
10. Sessler DI, Devereaux PJ. Perioperative Troponin Screening. *Anesth Analg* 2016;123:359–360.
11. Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, Guyatt G, Carutti I, Leslie K. Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: a cohort study. *Ann Intern Med* 2011;154:523–528.
12. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995;92:657–671.
13. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. On behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Circulation* 2007;116:2634–2653.
14. Eggers KM. Defining acute myocardial infarction. *Heart Metab* 2015;67:34–38.
15. Devereaux PJ, Goldman L, Cook DJ, Gilbert K, Leslie K, Guyatt GH. Perioperative cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk. *JAMA* 2005;293:627–634.
16. Grobbee RB, Van Klei WA, Grobbee DE, Nathoe HN. The aetiology of myocardial injury after non-cardiac surgery. *Neth Heart J* 2013;21:380–388.
17. Cohn SL, Dutta S, Slawski BA, Grant PJ, Smetana GW. Update in perioperative cardiac medicine. *Cleve Clin J Med* 2016;83:723–730.
18. Fleisher LE, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleischmann KE. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery: Executive Summary. *JACC* 2007;50:1707–1732.
19. Mauck KF, Manjarrez EC, Cohn SL. Cardiac evaluation: assessment, risk reduction, and complication management. *Clin Geriatr Med* 2008;24:585–605.
20. Van Waas JAR, Grobbee RB, Nathoe HM, Kemperman H, De Borst GJ, Peelen LM, et al. One-Year Mortality, Causes of Death, and Cardiac Interventions in Patients with Postoperative Myocardial Injury. *Anesth Analg* 2016;123:29–37.
21. Maile MD, Jewell ES, Engoren MC. Timing of Preoperative Troponin Elevations and Postoperative Mortality after Noncardiac Surgery. *Anesth Analg* 2016;123:135–140.
22. Ramakrishna H, Pagel PS. Preoperative Troponin in Patients Undergoing Noncardiac Surgery: Is Timing Everything? *Anesth Analg* 2016;123:2–4.
23. Mauermann E, Puelacher C, Lurati Buse G. Myocardial injury after noncardiac surgery: an underappreciated problem and current challenges. *Curr Opin Anaesthesiol* 2016;29:403–412.
24. Puelachera C, Lurati-Busea G, Singeisen H, Danga M, Cuculib F, Muellera C. Perioperative myocardial infarction/injury after noncardiac surgery. *Swiss Med Wkly* 2015;145:w14219.