

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Manejo perioperatorio de pacientes portadores de valvulopatías

*Dr. Guillermo Lema F.

INTRODUCCION

Es frecuente que pacientes con valvulopatías sean sometidos a diferentes tipos de procedimientos quirúrgicos.

Todos ellos tienen una reserva cardiovascular disminuida. La intervención quirúrgica, a través de la liberación de catecolaminas u otras hormonas y el uso de drogas en anestesia son capaces de actuar sobre el corazón y la circulación de maneras específicas. El objetivo del anestésista es conseguir un procedimiento anestésico y un postoperatorio con mínimas alteraciones sobre las funciones vitales.

Al enfrentarnos a pacientes con valvulopatías, independiente de cual sea ésta, debe precisarse cuáles son los factores de riesgo que traducen un mayor porcentaje de morbi-mortalidad en el intra y post-

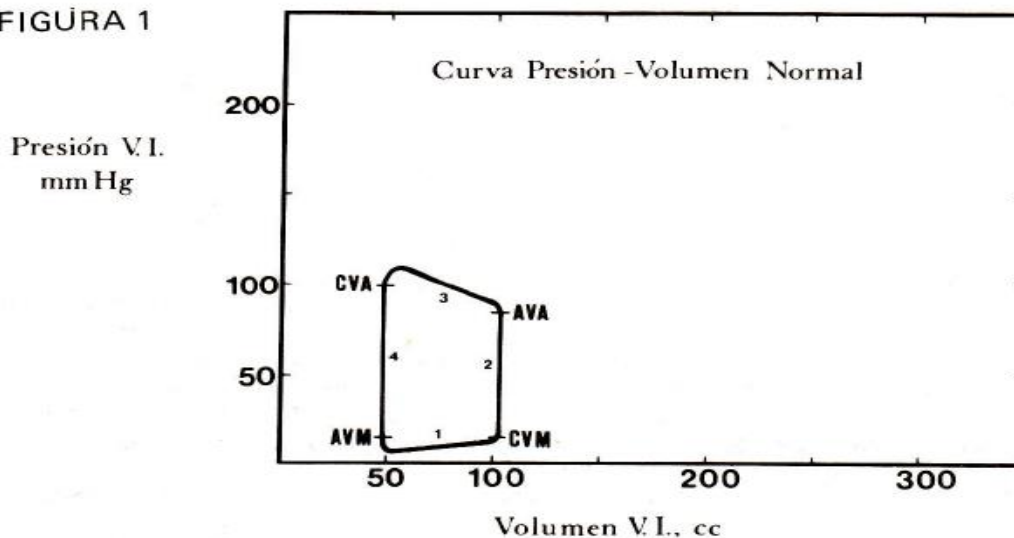
operatorio. Ellos son: la insuficiencia cardíaca especialmente CF (capacidad funcional) III y IV, la hipertensión pulmonar, el edema pulmonar, las arritmias (especialmente ventriculares), el angor asociado a valvulopatía, y el síndrome de bajo débito crónico (caquexia, cardiomegalia, cianosis y CF IV pese a tratamiento médico).

FISIOPATOLOGIA

Se comprende mejor la fisiología y la fisiopatología de cada una de las valvulopatías mediante el análisis de la curva presión-volumen del ventrículo izquierdo.

La fig. 1 ilustra la curva presión-volumen del ventrículo izquierdo normal. La curva puede ser dividida en cuatro fases: la fase 1 corresponde al llene diastólico

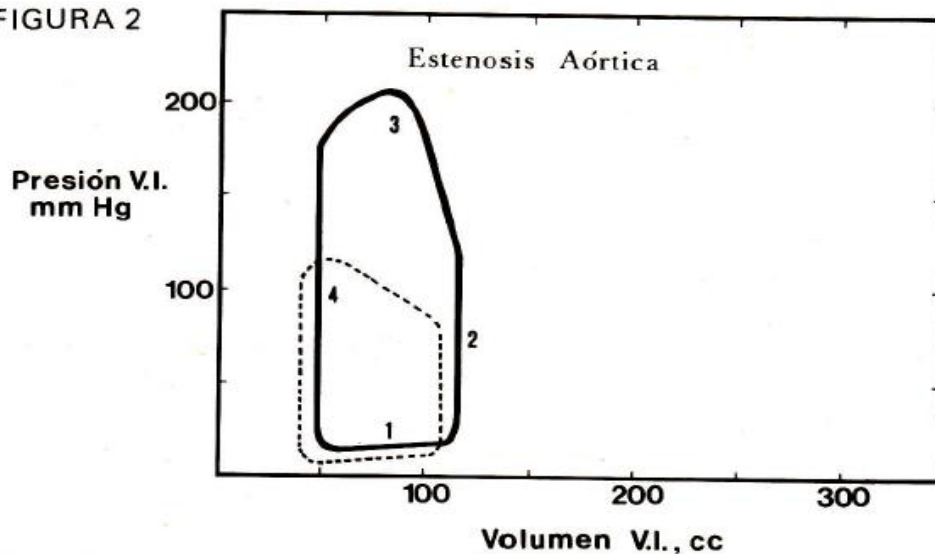
FIGURA 1



Curva presión volumen del ventrículo izquierdo en un sujeto normal. Se observan cuatro fases: 1 llenado diastólico, 2 contracción isométrica, 3 eyección, 4 relajación isométrica. La fase 1 define la distensibilidad diastólica ventricular.

* Departamento de Anestesiología. Escuela de Medicina. P. Universidad Católica de Chile.

FIGURA 2



Curva presión volumen correspondiente a estenosis aórtica. La distensibilidad ventricular está reducida (fase 1), debido a la hipertrofia ventricular.

La presión ventricular durante la eyección se encuentra muy aumentada debido al gradiente transvalvular aórtico.

ventricular; comienza con la apertura de la válvula mitral (AVM) y termina con el cierre de la misma (CVM). La presión ventricular en este momento corresponde a la presión de fin de diástole. Se inicia entonces la fase 2 ó fase de contracción isovolumétrica, que va desde el cierre de la válvula mitral hasta la apertura de la válvula aórtica (AVA); la presión intraventricular aumenta rápidamente hasta superar la presión diastólica aórtica abriéndose la válvula aórtica. Con la apertura de ésta, comienza la fase 3 ó de eyección ventricular que se extiende hasta que la presión intraventricular cae bajo la presión diastólica aórtica cerrando la válvula (CVA). Desde el cierre de la válvula aórtica hasta la apertura de la válvula mitral se extiende la fase 4, de relajación isovolumétrica.

Nos referiremos a las valvulopatías más frecuentes en nuestro medio, estenosis aórtica y mitral e insuficiencia aórtica y mitral.

1) **Estenosis aórtica:** en la curva presión-volumen para esta valvulopatía (fig. N° 2) destacan básicamente dos cosas:

- a) un gran aumento de presión intraventricular para vencer la gradiente generada por la válvula estenótica, lo que se traduce a la larga en una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo;
- b) el llenado diastólico del corazón (fase 1) se hace con volúmenes iguales pero con mayores presiones, reflejando esto una reducción de la distensibilidad ventricular. Estos enfermos tienen débito cardíaco relativamente fijo debido a la obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo y tienen consumo de oxígeno elevado debido a la gran tensión que el ventrículo tiene que generar. La aparición de signos de insuficiencia cardíaca tiene mal pronóstico pues significa

que los mecanismos de compensación del ventrículo izquierdo han sido sobrepasados.

Se deduce de la fisiopatología algunos hechos importantes para su manejo:

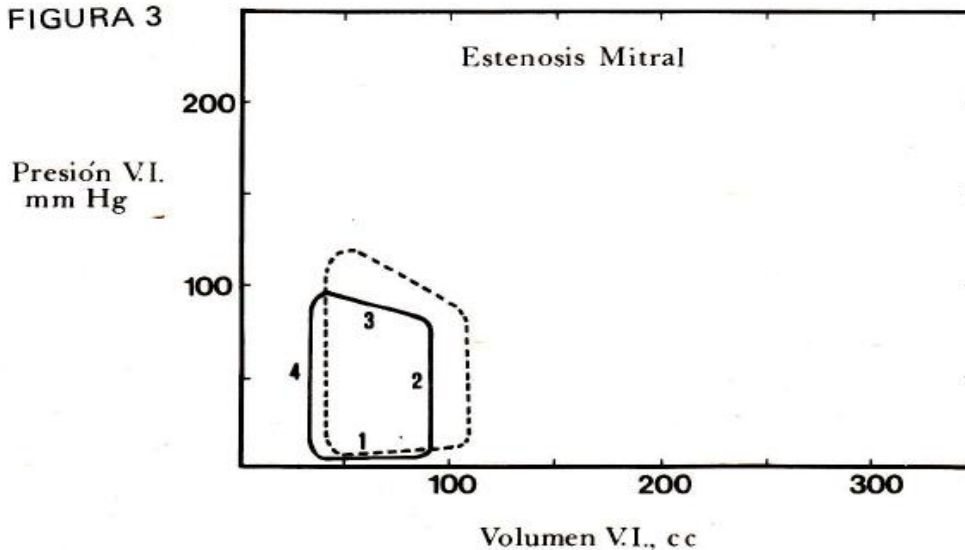
- a) la vasodilatación puede ser peligrosa, pues la presión de perfusión es mantenida a expensas de un aumento de la resistencia periférica. Puede ser necesario usar inótrópos y vasopresores;
 - b) debe mantenerse un llenado ventricular adecuado y la sincronización aurículo-ventricular;
 - c) debe evitarse la taquicardia, pues aumenta el consumo de oxígeno y la gradiente transvalvular. También es deletérea la bradicardia extrema ya que el débito cardíaco disminuye al tener volúmenes eyectivos pequeños.
- 2) Estenosis mitral (fig. 3): en estos enfermos, existe una obstrucción al llenado del ventrículo izquierdo. El débito car-

díaco es generalmente fijo y está dado por el grado de llenado diastólico ventricular. La presión de fin de diástole es normal pese a que el ventrículo izquierdo tiene distensibilidad reducida. La válvula estenótica protege al ventrículo de un llenado excesivo. Existen alteraciones de contractilidad y disminución de la fracción de eyección sin traducción clínica importante. Debido a la presencia de la válvula estenótica, los volúmenes y la presión aumentan en la aurícula izquierda produciendo crecimiento en ella. Este crecimiento se traduce a la larga en fibrilación auricular. Se produce aumento retrógrado de presiones hacia el capilar pulmonar, hipertensión pulmonar pasiva, luego reactiva, y finalmente falla derecha por insuficiencia de la válvula tricúspide secundaria a la dilatación del anillo valvular.

En cuanto al manejo es aconsejable:

- a. evitar la taquicardia, que produce dis-

FIGURA 3



Curva presión volumen correspondiente a estenosis mitral. El área total está reducida lo que refle-

ja disminución del volumen de llenado ventricular.

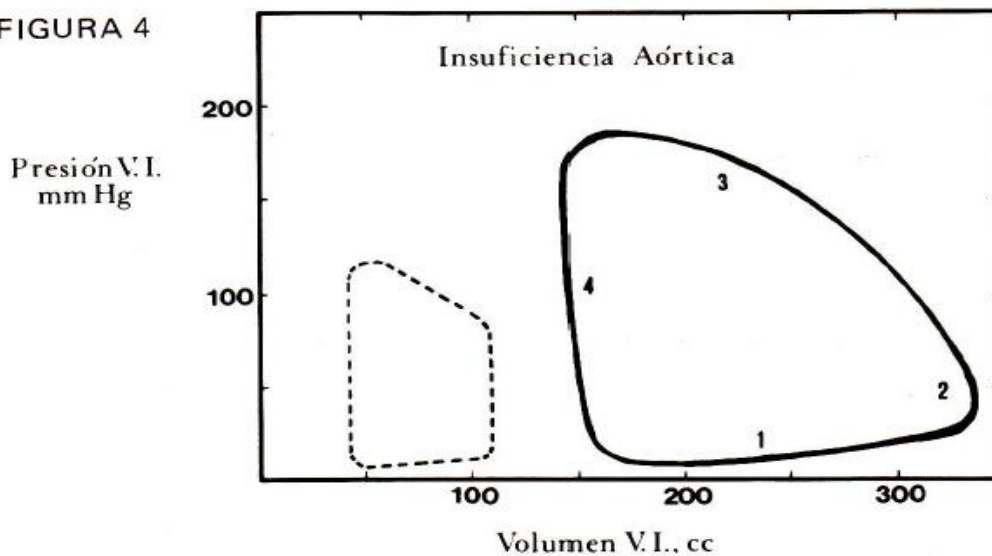
minución de la fase 1 y por lo tanto disminución de débito; la bradicardia debe también ser evitada pues resulta en disminución de débito por la presencia de volumen eyectivo pequeño. Si existe fibrilación auricular, debe usarse digital o beta bloqueadores para mantener la frecuencia de respuesta ventricular normal;

- b. mantener una adecuada presión de llenado. La presión de capilar pulmonar puede sobre-estimar el llenado ventricular por la presencia de la válvula estenótica. El llenado debe ser mantenido en un rango muy preciso para evitar congestión pulmonar o disminución de débito;
- c. considerar el uso de la ventilación mecánica profiláctica postoperatoria para prevenir el edema pulmonar.

3) Insuficiencia aórtica (fig. 4): en estos casos, debido a la insuficiencia valvular,

hay una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo. Esta sobrecarga produce aumento de la tensión diastólica, la que estimula la hipertrofia y dilatación de la cavidad. El ventrículo en estas condiciones tiene una distensibilidad diastólica aumentada (fase 1), lo que permite que grandes aumentos del volumen diastólico ventricular se traduzcan en pequeños cambios en la presión de fin de diástole. La eyección ventricular comienza muy temprano (fase 2), porque la presión diastólica aórtica disminuida permite al ventrículo eyectar sangre casi sin producir aumento de presión intraventricular. La fracción de eyección y la contractilidad se conservan normales o aumentadas hasta avanzada la evolución. La aparición de síntomas de falla ventricular izquierda refleja generalmente daño miocárdico irreversible y por lo tanto mal pronóstico.

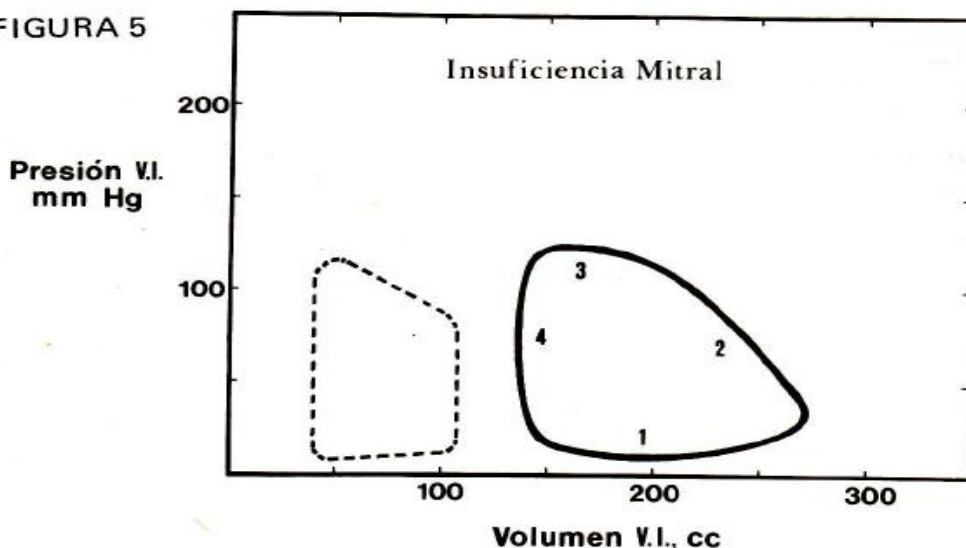
FIGURA 4



Curva presión volumen correspondiente a insuficiencia aórtica. El área total aumentada refleja la sobrecarga de volumen ventricular producida por la regurgitación aórtica. La distensibilidad ventri-

cular está aumentada. Dado que la presión diastólica aórtica es baja, la eyección se inicia precozmente, y casi no existe fase 2 de contracción isométrica.

FIGURA 5



Curva presión volumen correspondiente a la insuficiencia mitral. El área total aumentada refleja sobrecarga de volumen ventricular. La distensibilidad ventricular está aumentada. Al iniciar la

contracción, el ventrículo se vacía hacia la aurícula izquierda por lo que tampoco existe fase 2 de contracción isométrica.

- 4) **Insuficiencia mitral** (fig. 5): también existe aquí una sobrecarga de volumen ventricular izquierda, la que produce su hipertrofia y dilatación, lo que se traduce en aumento de la distensibilidad ventricular (fase 1). Al comenzar la fase 2, el ventrículo izquierdo vacía parte de su volumen a la aurícula izquierda a través de la válvula insuficiente antes de hacerlo hacia la aorta (fase 3). La fase de contracción isométrica casi no existe. La sangre eyectada hacia la aurícula la dilata produciendo aumento de volumen y presión en esta cámara. Generalmente existe transmisión retrógrada de presiones hacia el capilar pulmonar, lo que puede provocar congestión y edema pulmonar. La falla ventricular derecha es tardía e indica gravedad y larga evolución de la insuficiencia mitral. Por ser ambas patologías, insuficiencia aórtica y mitral, patologías con sobre-

carga de volumen, las consideraciones acerca del manejo son similares:

- a) es necesario evitar la hipertensión arterial, reduciendo la resistencia vascular sistémica. En los aórticos el aumento de resistencia produce aumento de la regurgitación y disminución del débito. En los mitrales, si hay aumento de resistencia vascular la sangre será eyectada hacia el territorio de menor resistencia, es decir hacia la aurícula. Es útil el uso de vasodilatadores (nitroprusiato de sodio o hidralazina);
- b) la bradicardia debe evitarse pues aumenta la regurgitación, la que puede distender el ventrículo. En los aórticos la disminución excesiva de la presión arterial diastólica puede comprometer el flujo coronario.

MANEJO ANESTESICO

Preoperatorio

Debe realizarse una evaluación preoperatoria adecuada. Una visita y un examen cuidadoso permitirá obtener información acerca de la valvulopatía, capacidad funcional actual y grado de compensación que se pudiera alcanzar con tratamiento médico adecuado. La gravedad de la cirugía en este tipo de pacientes está dada por el tipo y gravedad de la patología cardiovascular y en menor grado por la cirugía a realizar.

—Los exámenes mínimos exigidos son: hematocrito, glicemia, nitrógeno ureico (idealmente creatininemia), electrolitos plasmáticos, examen de orina completo, electrocardiograma, radiografía de tórax, protrombina y bilirrubinemia. Rara vez los enfermos constituyen una urgencia tal que no sea posible contar con estos elementos para evaluar su estado hemodinámico y metabólico.

Un estudio hemodinámico puede ayudarnos entregando información acerca de función ventricular, tipo y gravedad de la valvulopatía, presiones de llenado y grado de repercusión hemodinámica de la lesión.

Los enfermos en insuficiencia cardíaca deben ser tratados vigorosamente en el preoperatorio. Ello incluye: reposo, digital, diuréticos y antiarrítmicos de ser necesario. “Un toque de laxur y poco de digital” la mañana de la operación no son suficientes para compensar ningún enfermo y salvo que la urgencia quirúrgica sea inmediata no debemos someter a estos pacientes a los riesgos de la cirugía con compensación inadecuada. La anestesia y la cirugía pueden producir reducción aún mayor del débito cardíaco, edema

pulmonar, hipoxia, hipotensión, arritmias graves, sobrecarga hídrica, aumento del consumo de oxígeno.

Los enfermos que están recibiendo digital deben mantenerlo hasta el mismo día de la operación. La digitalización debe ser cuidadosa, y dándose el tiempo suficiente para obtener una impregnación adecuada. No hay consenso en la literatura acerca de si enfermos con falla cardiovascular moderada y que van a ser sometidos a cirugía extensa deben o no ser digitalizados profilácticamente. Personalmente creo que la digitalización profiláctica puede producir aumento del consumo de oxígeno, arritmias y eventualmente toxicidad, lo que agrava el cuadro.

Muchos enfermos con hipertensión arterial o insuficiencia cardíaca ingieren diuréticos. Algunos desarrollan hipokalemia debido a insuficiente aporte de potasio y a las pérdidas exageradas por la orina. Es importante revisar los electrolitos plasmáticos buscando específicamente hipokalemias que puedan generar arritmias en pabellón. Si la kalemia es menor de 3.0mEq/lt y no hay urgencia, puede ser aconsejable posponer la cirugía hasta corregir el trastorno (de preferencia con potasio endovenoso, máximo 20mEq/hora o 240mEq/24 hrs). Si el cuadro quirúrgico es urgente, la alteración hidroelectrolítica se corregirá en pabellón.

En estos pacientes la hiperkalemia rara vez es un problema. El uso de diuréticos es también motivo de controversia: si su uso es por hipertensión arterial es prudente discontinuarlos el día previo, ya que podrían disminuir el volumen plasmático ya reducido de algunos hipertensos. En cambio, si la indicación es por insuficiencia cardíaca congestiva, deben mantenerse hasta el día de la operación. Es más fácil

tratar una hipovolemia que manejar una congestión generada por la suspensión de los diuréticos.

Cualquier otra droga que el enfermo esté ingiriendo debe mantenerse con la excepción de hipoglicemiantes orales e inhibidores de la mono amino oxidasa los que deben suspenderse al menos 24 y 72 horas respectivamente antes de la operación. Los pacientes en tratamiento anticoagulante con dicumarínicos deben suspender la droga al menos 24 horas antes de su probable intervención, controlando protrombinemia y usando vitamina K 10 a 20 mg intramuscular. Si se necesita subir la protrombina en forma rápida puede usarse plasma fresco. Si es obligatorio mantener el tratamiento anticoagulante, al suspender los anticoagulantes orales debe pasarse a heparina 5000 U e.v. cada cuatro horas, suspendiéndola al menos cuatro horas antes de la operación. Su efecto puede ser revertido con 1 mg de protamina por cada 100 U. de heparina.

Premedicación

La ansiedad puede ser causa de aumento de frecuencia cardíaca, presión y resistencia periférica; esto puede predisponer a isquemia miocárdica y a alteraciones del llenado y eyección ventricular. Es importante una sedación adecuada y conversar con el paciente para explicarle lo que va a pasar y las molestias previsibles. Los enfermos en CFI y II pueden ser considerados como riesgo normal y premedicados con opiáceos. Los enfermos en CF III y IV tienen mayor riesgo y deben llegar a pabellón sin premedicación.

Intra-operatorio

Es fundamental monitorizar las funcio-

nes vitales. La agresividad de la monitorización depende de la gravedad del enfermo. Si el paciente está en CF I y la cirugía es relativamente sencilla, basta un electrocardiograma continuo y mediciones de presión arterial por métodos indirectos; en cambio, si la CF es II, III, IV y la cirugía tiene mayor complejidad, la monitorización deberá incluir electrocardiograma continuo, medición directa de presión arterial, control de gases en sangre arterial (para evaluar oxigenación), presión venosa central (información acerca del llenado ventricular) y débito urinario que nos entrega información sobre la perfusión global.

Los enfermos con reserva cardíaca muy limitada tienen indicación de monitorización con catéter de arteria pulmonar, lo que permite obtener información acerca de las presiones de llenado de ambos ventrículos. La correlación entre presión de llenado izquierdo y débito cardíaco cuantifica la función del ventrículo izquierdo. Es factible obtener sangre venosa mezclada para calcular shunt intrapulmonar y consumo de oxígeno. La medición del débito cardíaco permite calcular resistencia sistémica y pulmonar. Con esta información podemos actuar en forma más precisa con nuestra terapéutica. Las indicaciones de uso de catéter de arteria pulmonar se detallan en la Tabla No 1.

En muchos de estos pacientes puede usarse anestesia regional. Si se trata de insuficiencia mitral o aórtica, la vasodilatación secundaria a este tipo de anestesia puede ser útil al disminuir la resistencia sistémica y aumentar el débito cardíaco. En cambio si se trata de enfermos con estenosis mitral o aórtica la anestesia regional puede usarse siempre que el bloqueo simpático no sea muy elevado; la vasodila-

TABLA N° 1

ANESTESIA - VALVULOPATIAS

CATETER DE ARTERIA PULMONAR

INDICACIONES

HIPERTENSION PULMONAR
EDEMA PULMONAR
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA
ESTENOSIS AORTICA SINTOMATICA
C.F. III Y IV
VALVULOPATIA Y ANGINA

TABLA N° 2

ANESTESIA - VALVULOPATIAS

COMPLICACIONES

PULMON : -ATELECTASIAS
 -INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
CORAZON : -DEBITO BAJO
 -INSUFICIENCIA CARDIACA
 -ISQUEMIA MIOCARDICA
 -ARRITMIAS
 -EDEMA PULMONAR
RIÑON : -INSUFICIENCIA RENAL
OTRAS : -TROMBOEMBOLISMO
 -HEMORRAGIAS

tación puede ser deletérea al disminuir la presión de perfusión sin que exista un aumento de débito cardíaco.

En cuanto a anestesia general, debe discriminarse según el tipo de paciente; riesgo normal (CF I y II) pueden ser inducidos con cualquiera de las drogas de uso actual; benzodiazepinas, barbitúricos o ketamina ya que tienen reserva funcional y toleran las alteraciones hemodinámicas producidas por estas drogas. La anestesia puede ser mantenida con anestésicos halogenados, tipo halotano o enflurano y óxido nitroso. En los enfermos de riesgo elevado CF III y IV preferimos usar opiáceos como droga única asociada a pequeñas dosis de benzodiazepinas o halotano.

Esta técnica ha probado ser de utilidad en el manejo anestésico de pacientes críticos.

No existe ninguna técnica ideal y cada droga debe ser usada con precaución, evaluando sus resultados y cambiando de técnica si la condición así lo requiere.

Postoperatorio

Debe mantenerse el mismo grado de cuidado del intra-operatorio: monitorización adecuada y manejo agresivo de las alteraciones hemodinámicas. Algunos enfermos deben recibir ventilación mecánica profiláctica; a saber:

a) cirugía extensa y prolongada;

-
- b) pérdidas de volúmenes y reposición importantes;
 - c) hipotermia;
 - d) enfermos con efecto residual de opiáceos y relajantes musculares, en los cuales no queremos revertir sus efectos;
 - e) los enfermos en CF III y IV, cardiomegalia importante y edema pulmonar deben ser ventilados ya que son los de mayor riesgo de desarrollar insuficiencia respiratoria.

En portadores de valvulopatías existe un porcentaje mayor de complicaciones que en el resto de los enfermos sometidos a cirugía. Estas complicaciones se detallan en la Tabla No 2.

Una evaluación perioperatoria adecuada y un correcto manejo intra y postoperatorio pueden disminuir significativamente la morbimortalidad asociada a este tipo de patología.

REFERENCIAS

- Blitt C.: "Invasive monitoring in non cardiac surgery". Refresher Course Lectures. pág. 103-104, 1982.
- Jackson J., Thomas S., Lowenstein E.: "Anesthesia management of patients with valvular heart disease". Seminars in Anesthesia 1 (3): Sept., 1982.
- Kaplan J.: "Anesthesia for non cardiac surgery in patients with cardiac disease". Cardiac Anesthesia, Grune and Stratton, 377-389, 1979.
- Rean A., Fogdell R.: "Acute cardiovascular management". J.B. Lippincott Company, New York, 1982.
- Thomas M.D., Stephen J.: "Anesthesia management of patients with valvular heart disease". Refresher Course Lectures 506, pág. 1-8, 1979.
- Thomas S., Lowenstein E.: "Anesthetic management of the patient with valvular disease". Int Anest Clin 17 (1): 67-96, 1979.

