



COMENTARIO EDITORIAL

Infarto miocárdico perioperatorio

Perioperative myocardial infarction

Recibido el 7 de agosto de 2009; aceptado el 10 de agosto de 2009.

Comentario al artículo de Díaz Arrieta y cols. pp 189-196

De acuerdo a algunas fuentes, más de 800,000 pacientes al año son sometidos a cirugía de revascularización miocárdica.¹ En los últimos años, hemos sido testigos de grandes avances en las técnicas anestésica y quirúrgica, así como en los cuidados intensivos postoperatorios. Por otra parte, estos procedimientos se realizan en la actualidad y con frecuencia creciente a pacientes con mayor grado de enfermedad coronaria (y de comorbilidad en general) o a los cuales ya se les han efectuado otros procedimientos intervencionistas o quirúrgicos. Todo ello da como resultado la aparición de muy diversas complicaciones en el postoperatorio de cirugía cardiaca, que requieren de un diagnóstico y tratamiento oportunos, con la finalidad de mejorar el pronóstico general del enfermo y en su caso, limitar las secuelas que pudieran presentarse. En una revisión sistemática de la literatura y empleando técnicas de meta-análisis, Nalysnyk y colaboradores reportaron que la complicación, más frecuentemente observada, después de cirugía cardiaca era el infarto perioperatorio (tanto fatal como no fatal). Debido a la variabilidad en los criterios diagnósticos, su frecuencia osciló entre 0% a 29.2% con una media de 3.9% (mediana 2.9%)² lo cual se observa con mayor frecuencia en los pacientes con cirugía de revascularización previa (6.5% vs 2.7%). Sorprendentemente, tanto la edad mayor de 60 años y como la fracción de eyección menor del 50% no fueron factores de riesgo adicional para la presencia de tal complicación.

La fisiopatología del infarto perioperatorio después de cirugía cardiaca, puede diferir de la tradicionalmente descrita para el infarto del miocardio en general, ya que además de la inestabilidad de la placa ateroesclerosa de las arterias nativas, se han visto involucrados distintos elementos tales como: Hipotensión pre y postoperatoria, insuficiente protección miocárdica, factores técnicos en la

realización de las anastomosis, requerimientos de vasopresores, bajo gasto cardiaco postoperatorio, hipovolemia y duración de la circulación extracorpórea entre otros. Incluso en fechas recientes se ha involucrado a algunos polimorfismos como factores de riesgo para mionecrosis después de cirugía cardiaca. Tal es el caso de IL-6 -572G>C (OR 2.47; IC al 95%, 1.02-5.97; $p = 0.045$) que codifica para IL-6, ICAMI Lys469Glu (OR 1.88 IC al 95%; 1.17-3.04; $p = 0.009$) que codifica para la molécula 1 de adhesión intracelular y SELE 98G>T (OR 0.16; IC al 95%, 0.03-0.74; $p = 0.019$) que codifica para la selectina E. (este último con características protectoras).³ Estos datos apoyan la variabilidad personal de la respuesta inflamatoria, así como su intensidad y vislumbran la posibilidad de que su determinación preoperatoria ayude a identificar grupos especialmente propensos a desarrollar un infarto perioperatorio, a pesar de que no se presenten otros factores de riesgo.

Los criterios diagnósticos de infarto perioperatorio después de cirugía cardiaca han sido materia de importante debate. En primer lugar, se ha considerado a los estudios de perfusión miocárdica con radionúclidos como el método diagnóstico más preciso "estándar de oro". Desafortunadamente, no siempre, pueden efectuarse debido a la misma situación clínica del enfermo en las primeras horas del postoperatorio. En cuanto a los criterios bioquímicos es necesario tener en cuenta que diversas maniobras o situaciones pueden dar origen a elevaciones importantes de enzimas miocárdicas tales como la canulación atrial, desfibrilación o la propia manipulación quirúrgica. En general se acepta que el diagnóstico es probable cuando se observan elevaciones en la cifra de la fracción MB de la CPK, mayores de 10 veces por arriba del límite superior, con sensibilidad de 39% y especificidad de 85%.^{4, 5}

Es por ello que se han buscado otros marcadores de necrosis miocárdica para auxiliar en el diagnóstico del infarto perioperatorio. Tal es el caso de la troponina I. En este sentido Odile-Benoit y colaboradores informaron que el diagnóstico de mionecrosis perioperatoria es muy probable cuando se observan niveles de esta enzima por arriba de 19 ng/l a las 12 horas (sensibilidad 100%, especificidad 73%) o mayores de 36 ng/l a las 24 horas (sensibilidad 100%, especificidad 93%).⁶ Sin embargo, es necesario considerar que se requiere además de los criterios enzimáticos y electrocardiográficos la complementación por medio de ecocardiografía con la finalidad de incrementar la precisión diagnóstica.

La presencia de un infarto del miocardio perioperatorio, es una condición potencialmente riesgosa. Sus repercusiones clínicas pueden ser mínimas en algunos casos, pero en otros incrementan la morbitletalidad y contribuyen de manera relevante a inestabilidad hemodinámica, requerimientos de inotrópicos y vasopresores y uso de balón intraórtico de contrapulsación, entre otros dispositivos de asistencia ventricular. También aumentan las probabilidades de que ocurran otras complicaciones agudas relacionadas con bajo gasto cardiaco (tal como insuficiencia renal aguda), hipertensión venocapilar pulmonar (insuficiencia respiratoria hipoxémica), duración de la asistencia mecánica ventilatoria (neumonías nosocomiales) y arritmias de diversos tipos. A largo plazo se ha informado de un aumento en la mortalidad. En este sentido, Landesberg y colaboradores reportaron que cuando se observa una proporción de fracción MB de la CPK mayor de 10%, la mortalidad a cinco años aumenta considerablemente (OR 3.4 IC al 95%: 1.48-7.81; $p = 0.004$). Esta misma aseveración se ha establecido cuando la cifra de Tn-I es mayor de 3.1 ng/ml o la de Tn-T es mayor de 0.2 ng/ml (OR 3.41 IC al 95% 1.81-6.43; $p < 0.001$).⁷ Asimismo, desde hace tiempo se ha reconocido que la presencia de un infarto perioperatorio incrementa la probabilidad de que el paciente presente insuficiencia cardiaca con las consecuencias propias de dicha entidad nosológica. Stever y colaboradores observaron que hasta 20% de los pacientes que desarrollaban insuficiencia cardiaca después de cirugía de revascularización coronaria, habían presentado un infarto perioperatorio. (HR 2.3 IC al 95%: 1.8-2.8).

Es por todo ello que en la práctica clínica se requiere, como ya se dijo, de un diagnóstico oportuno y preciso con la finalidad de ofrecer un tratamiento integral y eficaz. Desde luego que siempre tiene que optimizarse el tratamiento médico, por medio del uso juicioso de hemoderivados o soluciones parenterales (tomando en cuenta los datos del perfil hemodinámico completo), inotrópicos y vasodilatadores. Además se ha propuesto la posibilidad de

llevar a cabo procedimientos quirúrgicos o intervencionistas adicionales encaminados a restablecer la perfusión de las zonas afectadas.

En el presente artículo se comenta que la incidencia de infarto perioperatorio observada por los autores, corresponde en términos generales a la reportada por la literatura. Se hace mención, en la sección de resultados, de que esta complicación puede presentarse aún en pacientes que fueron intervenidos de cirugía cardiaca no coronaria (en esta serie, se observó también en pacientes valvulares) y que en la mayoría de los pacientes afectados, se encuentran presentes los criterios electrocardiográfico, enzimático y ecocardiográfico. Partiendo de la máxima “*primum non nocere*” (primero no dañar) debemos hacer esfuerzos adicionales para evitar tal complicación y desarrollar líneas de investigación encaminadas a establecer pautas de tratamiento adecuadas y eficientes.

Bibliografía

1. Pepper J. Severe morbidity after coronary artery surgery. *Curr Opin Cardiol* 2000;15:400-5.
2. Nalysnyk L, Farhbach K, Reynolds MW, Zhao SZ, Ross S. Adverse events in coronary artery bypass graft (CABG) trials: a systematic review an analysis *Heart* 2003;89:767-72.
3. Podgorenau MV, White WD, Morris RW, Mathew JP, Stafford-Smith M, Welsby IJ, et al. Inflammatory gene polymorphism and risk of postoperative myocardial infarction after cardiac surgery. *Circulation* 2006;114 suppl 1:1275-81.
4. Klatte K, Chaitman BR, Theroux P, Gavard JA, Stocke K, Boyce S, et al. Increased mortality after coronary artery bypass graft surgery is associated with increased levels of postoperative creatine kinase -myocardial band isoenzyme release: results from the GUARDIAN trial *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1070-77.
5. Newby LK, Alpert JS, Ohman EM, Thygesen K, Califf RM. Changing the diagnosis of acute myocardial infarction: implications for practice and clinical investigations *Am Heart J* 2002;144:957-80.
6. Benoit MO, Paris M Silleran J, Fiemeyer A, Moatti, N Cardiac troponin I: Its contribution to the diagnosis of perioperative myocardial infarction and various complications of cardiac surgery. *Critical Care Medicine* 2001;29:1880-6.
7. Landesberg G, Shatz V, Akopnik I, Wolf Y, Mayer M, Weissman C, et al. Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial Ischemia with long-term survival after major vascular surgery *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1547-54.

Dr. Gerardo Enrique López Mora
Médico adjunto. Instituto Nacional
de Cardiología Ignacio Chávez

Dr. Oscar Fiscal López
Médico adjunto. Instituto Nacional
de Cardiología Ignacio Chávez