



ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Lesión miocárdica e infarto agudo de miocardio perioperatorio.

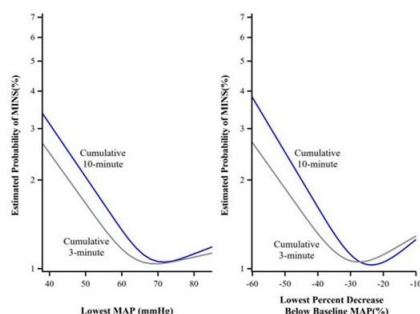
Rodríguez Martín M, Rioja Corroto E, Mateos Pañero B

Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, Toledo, España.

Resumen

Los pacientes de 45 años o más sometidos a cirugía no cardíaca presentan una mortalidad perioperatoria del 1-2%, siendo la principal causa de fallecimiento las complicaciones cardiovasculares, entre ellas el infarto agudo de miocardio (IAM). Clásicamente, el aumento de los biomarcadores como la troponina ultrasensible (cTn) en el contexto perioperatorio podría haber sido ignorado si esta alteración no se asociaba a clínica isquémica. Actualmente, se define una nueva entidad conocida como “myocardial injury after non-cardiac surgery” (MINS), que presenta aumento de troponinas como biomarcador de daño cardíaco, pero sin síntomas ni evidencia de isquemia miocárdica en un electrocardiograma (ECG). Con el presente artículo, se pretende realizar una revisión de la literatura publicada, tratando de establecer el modo de diferenciar ambas entidades y cómo manejarlas, concluyéndose que el manejo del IAM está más establecido que el manejo del MINS.

Introducción



Los pacientes de 45 años o más sometidos a cirugía no cardíaca presentan una mortalidad perioperatoria del 1-2%, siendo la principal causa de fallecimiento las complicaciones cardiovasculares, entre ellas el infarto agudo de miocardio (IAM). Clásicamente, el aumento de los biomarcadores como la troponina ultrasensible (cTn) en el contexto perioperatorio podría haber sido ignorado si esta alteración no se asociaba a clínica isquémica. Actualmente, se define una nueva entidad conocida como “myocardial

injury after non-cardiac surgery” (MINS), que presenta aumento de troponinas como biomarcador de daño cardíaco, pero sin síntomas ni evidencia de isquemia miocárdica en un electrocardiograma (ECG). Con el presente artículo, se pretende realizar una revisión de la literatura publicada, tratando de establecer el modo de diferenciar ambas entidades y cómo manejarlas, concluyéndose que el manejo del IAM está más establecido que el manejo del MINS.

Definición

El Consenso sobre la cuarta definición universal del IAM de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) (1), lo define como daño miocárdico agudo con evidencia clínica de isquemia miocárdica y detección de un aumento o caída de los valores de cTn, con al menos uno de los siguientes: síntomas típicos compatibles, modificaciones en el ECG, aparición de ondas Q patológicas, evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable, nuevas anomalías regionales de motilidad de

pared siguiendo un patrón compatible con etiología isquémica, o identificación de un trombo coronario por angiografía o autopsia (2), (3).

En cambio, se usa el término daño miocárdico cuando hay un aumento o caída de los valores de cTn respecto a los valores de referencia, sin que exista clínica ni cambios en el ECG. Se considera daño miocárdico postcirugía no cardíaca cuando aparece en los primeros 30 días postoperatorios tras este tipo de cirugía debido a una etiología isquémica (es decir, sin evidencia de una etiología alternativa como sepsis, embolia pulmonar, cardioversión, troponina crónicamente elevada, etc.). La MINS se asocia de forma independiente con la mortalidad (aproximadamente un 8%), ocurriendo el 94% de los eventos en las primeras 48 horas postoperatorias. Si el paciente tenía previamente niveles de troponina elevados, por encima del percentil 99, se considera que el daño miocárdico que acontece es agudo si los niveles de troponina aumentan un 20% o más respecto al basal. Además, hay que tener en cuenta que el daño miocárdico conduce hasta en un 40% de los casos al desarrollo de un IAM perioperatorio (4-6).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE MINS
Valor de cTn postoperatoria elevada con ≥1 medición de cTn por encima del percentil 99 del URL para el ensayo de cTn, con un patrón de subida/bajada indicativo de lesión miocárdica aguda.
Acontecido en los primeros 30 días postoperatorios (predominantemente en las primeras 72 horas).
El daño miocárdico presumiblemente tendrá una etiología isquémica (desequilibrio entre oferta y demanda de oxígeno, o aterotrombosis), en ausencia de otro evento no isquémico precipitante (ejemplo: embolia pulmonar).
La clínica puede estar enmascarada por los efectos de los fármacos anestésicos, por lo que los rasgos característicos del IAM no son requeridos (síntomas isquémicos, cambios en el ECG).

cTn: troponina ultrasensible; IAM: infarto agudo de miocardio; ECG: electrocardiograma.
Tabla 1: Criterios diagnósticos de MINS. Modificado de *Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Injury After Noncardiac Surgery: A Scientific Statement From the American Heart Association | Circulation [Internet]. [consultado 27 de abril de 2022]; 2021;144:e287-e305. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.00000000001024>.*

Fisiopatología

El procedimiento anestésico y quirúrgico genera diversas respuestas fisiológicas en el organismo (6): aumenta el estrés y la liberación de catecolaminas, cortisol y citoquinas proinflamatorias; las fluctuaciones que se producen en la hemodinámica intraoperatoria pueden generar un desbalance en las necesidades de oxígeno por parte del miocardio, que pueden conducir a la isquemia; la taquicardia disminuye el periodo diastólico comprometiendo el aporte de oxígeno en situaciones de aumento de gasto cardíaco; el estrés en las arterias coronarias puede conducir a inestabilización y ruptura de placas de ateroma, lo que a su vez por hipotensión puede comprometer el aporte coronario al miocardio; la hipercoagulabilidad favorece la trombosis; y también como respuesta a la agresión quirúrgica se produce inflamación del endotelio vascular. Todo ello son factores que, en su conjunto, pueden precipitar que aparezca una lesión miocárdica o incluso progresar a un IAM.

Asimismo, se ha estudiado que el periodo perioperatorio se caracteriza por un aumento de la demanda metabólica de O₂, lo cual por sí solo ya es factor de riesgo para esta afección en pacientes con patología cardíaca estable.

Por otro lado, hasta en un 50-60% de pacientes diagnosticados de IAM perioperatorio se ha detectado la rotura de placas ateromatosas en las coronarias, clasificándose como IAM tipo 1, y siendo la causa principal de esta patología (10).

No obstante, en un porcentaje no despreciable de casos, lo que existe es un desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno, denominándose entonces IAM tipo 2 (6).

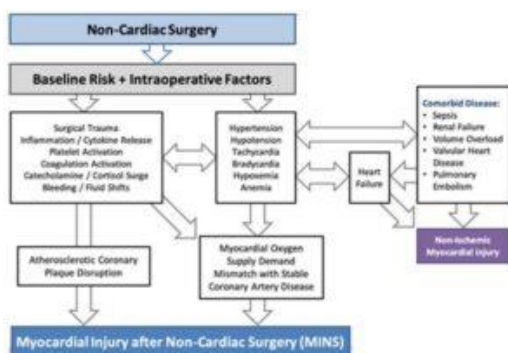


Figura 1: Mecanismos de producción de MINS. Modificado de Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Injury After Noncardiac Surgery: A Scientific Statement From the American Heart Association | Circulation [Internet]. [consultado 27 de abril de 2022]; 2021;144:e287-e305. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.000000000001024>

Existen multitud de factores de riesgo (tabla 2), y todos son comunes tanto para lesión miocárdica como para IAM. Respecto al tipo de cirugía, aquellas que representan más riesgo son la cirugía vascular (19%), ortopédica (12%), torácica (9%) y cirugía general (9%) (4), (5).

Edad elevada (>70 años)	SAHS
Sexo masculino	SCORE riesgo CV elevado
Capacidad funcional	Aumento NT-pro-BNP
HTA	Ratio neutrófilos/linfocitos > 4
DM	Aumento de Glucosa en sangre
Enfermedad coronaria previa	Aumento de plaquetas
Arteriopatía periférica	Reversibilidad en las pruebas de perfusión miocárdica
Enfermedad cerebrovascular	Recuperación alterada de la FC después del ejercicio
ICC	Cirugía emergente
FA	Procedimiento quirúrgico
ERC (FG < 60)	

Tabla 2: Factores de riesgo preoperatorios de MINS. Modificado de Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Injury After Noncardiac Surgery: A Scientific Statement From the American Heart Association | Circulation [Internet]. [consultado 27 de abril de 2022]; 2021;144:e287-e305. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.000000000001024>

Diagnóstico

El eje central del diagnóstico será la medición y seriación de troponinas, teniendo siempre en cuenta el contexto clínico, y descartando de forma

razonada otras causas de elevación de enzimas cardíacas (7-9).

Se considerará que un paciente presenta un MINS cuando existe incremento de troponinas, pero no hay síntomas, cambios en el ECG, o anomalías en las pruebas no invasivas, así como la exclusión de causas no isquémicas de elevación de biomarcadores. Según el cuarto documento de consenso de expertos internacionales (1) se recomienda la medición de troponina antes de una cirugía no cardíaca y hasta 48-72 horas después en pacientes de alto riesgo.

En contraposición, cuando se sospeche que el cuadro sea sugestivo de síndrome coronario agudo (SCA), es indispensable realizar un ECG en menos de 10 minutos, con anamnesis, exploración física (EF) y extracción de la primera muestra de enzimas cardíacas, siendo imperativo que todo ello sea concordante con nuestro enfoque diagnóstico, y a su vez objetivable mediante coronariografía, con presencia de lesión en arterias coronarias, o ecocardiografía, pudiendo presentar alteraciones en la contractilidad miocárdica.

Una vez detectado el SCA, lo clasificaremos en función de las modificaciones del segmento ST:

- SCA con elevación del ST (SCACEST): para afirmar que se trata de un SCACEST, las guías europeas y americanas (ESC/ACCF/AHA/WHF) señalan que deberá aparecer una nueva elevación del punto J del segmento ST del al menos 0,1 mV en dos o más derivaciones contiguas, siempre que éstas no sean V2-V3, para las cuales la elevación deberá ser de 2 mm o más en hombres mayores de 40 años, 2,5 mm en hombres

menores de 40 años, y más de 1,5 mm en mujeres, independientemente de la edad. En la misma línea, actualmente tanto el bloqueo de rama izquierda como el de rama derecha de reciente aparición en el contexto de SCA se debe tratar como un SCACEST.

- SCA sin elevación del ST (SCASEST): para definirlo así, en el ECG se debe obtener horizontalización o depresión del ST de más de 0,5 mm, o inversión de la onda T de más de 1 mm en dos o más derivaciones contiguas, con una onda R prominente o ratio R/S mayor de 1.



cTn: troponina ultrasensible; ECG: electrocardiograma; MINS: myocardial injury after non-cardiac surgery; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del ST; BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His; BRDHH: bloqueo de rama derecha del haz de His; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST; BRHH: bloqueo de rama del haz de His.

Figura 2: Algoritmo diferencial MINS vs SCA. Modificado de Comentarios a la guía ESC 2020 sobre el tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 1 de junio de 2021;74(6):482-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.12.001>; Alfonso F, Sionis A, Bueno H, Ibáñez B, Sabaté M, Cequier Á, et al. Comentarios a la guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 1 de diciembre de 2017;70(12):1039-45. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.10.049>.

Pronóstico

Se ha visto que el MINS sin ningún criterio auxiliar que indique IAM es una complicación frecuente después de la cirugía no cardíaca, que se asocia a un incremento de mortalidad a corto plazo (intra-hospitalaria, que oscila entre 5-25%; y a los 30 días), así como en un periodo de tiempo más largo (1er y 2º año), siendo similar a la del IAM perioperatorio (10). Probablemente esto sea debido a que la mayoría de los pacientes con síndrome coronario agudo postquirúrgico no muestran síntomas isquémicos debido a la anestesia, la sedación o la analgesia.

Por su parte, el infarto de miocardio perioperatorio es un importante factor de riesgo independiente para recurrencia síndrome coronario agudo, paro cardíaco, insuficiencia cardíaca, rehospitalización dentro de los 30 días, o angina progresiva que requiera revascularización.

Tratamiento

Tras el análisis de ambas entidades, la cuestión a plantear sería si es posible prevenir la lesión miocárdica en el ámbito preoperatorio. En una circular publicada por la *American Heart Association* (AHA) (6), se recopilaban diferentes estudios que trataban de atisbar las claves para tratar de prevenir el MINS.

Se analizaron los resultados de tres ensayos clínicos con betabloqueantes, aspirina, alfa-agonistas y óxido nítrico para evaluar la disminución del riesgo cardiovascular previo a la cirugía. En el primer caso, se estudió el beneficio de metoprolol respecto a placebo, de 2 a 4 h previas a la cirugía no cardíaca, viéndose que disminuía el riesgo de IAM no fatal hasta en un 30% (3,6 % vs 5.1 %, $p < 0,0008$), pero aumentaba el riesgo de accidente cerebro-vascular

(ACV) y de mortalidad por todas las causas, por lo que se aboga por mantener el betabloqueante si el paciente ya lo tomaba de forma crónica, y evitar introducirlo de novo.

En otro estudio, se enfrentó alfa-agonistas (clonidina) y ácido acetilsalicílico (AAS) con placebo en un diseño factorial. Ninguno demostró disminuir los casos de IAM postoperatorio o muerte, y además la clonidina aumentó el riesgo de bradicardia e hipotensión, y el AAS el riesgo de sangrado. Solo se encontró, que mantener la AAS en pacientes que portaban stent coronario, reducía el riesgo de muerte o IAM, por lo que habría que considerar continuar con dicha medicación.

Por último, otro ensayo evaluó el uso de óxido nitroso como gas durante el procedimiento anestésico, determinando que no había beneficios. Respecto a la prevención del MINS, se comparó el propofol con el sevoflurano, y tampoco se obtuvieron beneficios clínicamente significativos. Encontramos, por tanto, que la literatura aun es muy limitada.

Durante el intraoperatorio, el anestesiólogo es donde cobra mayor importancia: se debe realizar una correcta monitorización de la presión arterial (PA) para disminuir al máximo los episodios de hipotensión durante el acto quirúrgico, así como un manejo adecuado y precoz de la misma, ya que puede estar relacionada con lesión miocárdica, fracaso renal agudo y aumento de la mortalidad. Una caída de la presión arterial media (PAM) por debajo de 65 mmHg o una caída de más del 30% respecto a la basal predicen riesgo de lesión miocárdica. Para evitarlas, se optimizará la fluidoterapia y se iniciarán agentes vasopresores cuando la situación lo requiera.

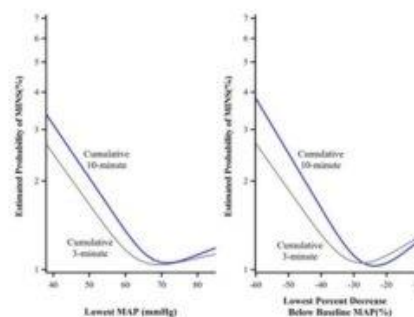


Figura 3: Relación entre cambios de PAM Y MINS. Original de Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Injury After Noncardiac Surgery: A Scientific Statement From the American Heart Association | Circulation [Internet]. [consultado 27 de abril de 2022]; 2021;144:e287-e305. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.000000000001024>

A nivel postoperatorio, la evidencia en el manejo del MINS de nuevo es limitada. En distintos estudios post-hoc, el tratamiento antitrombótico puede presentar beneficios en el MINS, fundamentalmente el AAS, reduciendo la mortalidad a 30 días. También se ha estudiado el uso de anticoagulantes tras MINS, encontrándose que administrar dabigatrán 110 mg dos veces al día redujo el riesgo de complicaciones vasculares mayores (mortalidad vascular, IAM, ACV, trombosis arterial periférica, amputación, enfermedad tromboembólica venosa), sin un aumento significativo en el sangrado mayor. No hay ensayos clínicos con estatinas, pero por consenso de expertos sí que se recomienda su uso, con resultados favorables en estudios post-hoc, reduciendo la mortalidad a 30 días. A pesar de esto, no existen unas guías que permitan establecer qué tratamiento debe ser llevado a cabo en estos pacientes, al contrario de lo que sucede con el IAM.

Se debe considerar un abordaje completo de estos pacientes, estratificando el riesgo de los mismos, realizando una evaluación completa cardiovascular y valorar el tratamiento intensivo al igual que se plantea en un

IAM, pues la incidencia disminuye si se actúa de esta forma, en lugar de adquirir una actitud expectante. Se recomienda también realizar un manejo activo de las comorbilidades, sobre todo la corrección de la anemia.

En el contexto de un IAM establecido, las guías de la Sociedad Española de Cardiología establecen de forma clara los pasos a seguir (2), (3), (8), (9):

1. Manejo del dolor con nitratos (según lo permitan las cifras de presión arterial), mórnicos, administración de oxígeno suplementario en caso de hipoxemia.
2. En el caso de que se trate de un SCACEST, valorar tratamiento reperfusor urgente, siendo de elección la realización de coronariografía con angioplastia primaria, o en su defecto, con fibrinólisis, si el SCACEST es de menos de 12 horas de evolución. Si no es posible, se debe valorar la coronariografía diferida en las primeras 24 horas. Se pautará doble antiagregación, anticoagulación, estatinas de alta potencia, y se valorará la introducción de betabloqueantes si el paciente no se encuentra en insuficiencia cardíaca aguda, inhibidores del enzima convertidor de angiotensina o antagonistas del receptor de angiotensina II (IECA/ARA II) para prevenir remodelación miocárdica, o eplerenona si el paciente presenta una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < 40% e insuficiencia cardíaca.
3. En el contexto de un SCASEST, si éste presenta muy alto riesgo, con inestabilidad hemodinámica, arritmias malignas, edema agudo de pulmón o fracaso del

tratamiento médico, se deberá realizar coronariografía urgente. Si es de alto riesgo, con ondas T negativas, depresión del segmento ST o aumento de troponinas, se deberá realizar coronariografía urgente en las primeras 24-48 horas. Como actualización, se recomienda como segundo antiagregante de elección prasugrel, siempre tras conocer la anatomía coronaria, y, en caso de que se sepa con certeza cuándo se va a realizar el cateterismo, se puede antiagregar solo con ácido acetilsalicílico, e introducir tras la coronariografía el prasugrel.

Conclusiones

- La enfermedad cardiovascular sigue siendo la causa de mortalidad global más importante, siendo una de las principales complicaciones y causa de muerte perioperatorias (sobre todo IAM).
- Es muy relevante diferenciar entre Lesión miocárdica (MINS) e IAM.
- El dato clave será la seriación de troponinas.
- El apoyo en otras pruebas complementarias ayudará al diagnóstico diferencial.
- Ambas entidades aumentan la mortalidad a corto y a largo plazo, incrementando el riesgo de futuras complicaciones.
- Es importante contextualizar la situación del paciente: manejo individualizado, guías claras en cuanto a actitud en SCACEST/SCASEST, más ambigüedad en manejo del MINS.
- Se necesitarán más revisiones para esclarecer su manejo.

Bibliografía

1. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto. Rev Esp Cardiol. 1 de enero de 2019;72(1):72.e1-72.e27. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.11.011> (HTML)
2. Comentarios a la guía ESC 2020 sobre el tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 1 de junio de 2021;74(6):482-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.12.001> (HTML)
3. Alfonso F, Sionis A, Bueno H, Ibáñez B, Sabaté M, Cequier Á, et al. Comentarios a la guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 1 de diciembre de 2017;70(12):1039-45. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.10.049> (HTML)
4. Paniagua Iglesias P, Díaz Ruano S, Álvarez-García J. Myocardial Injury After Noncardiac Surgery. Rev Esp Cardiol Engl Ed. 1 de octubre de 2014;67(10):794-6. Disponible en: doi: 10.1016/j.rec.2014.05.011. Epub 2014 Sep 7. PMID: 25205649. (PubMed)
5. Smilowitz NR, Gupta N, Guo Y, Berger JS, Bangalore S. Perioperative acute myocardial infarction associated with non-cardiac surgery. Eur Heart J. 14 de agosto de 2017;38(31):2409-17. Disponible en: doi: 10.1093/eurheartj/ehx313. PMID: 28821166. (PubMed)
6. Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Injury After Noncardiac Surgery: A Scientific Statement From the American Heart Association | Circulation [Internet]. [consultado 27 de abril de 2022]; 2021;144:e287-e305. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.00000000001024> (HTML)
7. Guy S Reeder, Harold L Kennedy. Diagnosis of acute myocardial infarction. Literature review current through: Uptodate, Mar 2022. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-acute-myocardial-infarction?search=Diagnosis%20of%20acute%20myocardial%20infarction&source=search_resu
8. Michael Simons , Jeffrey A Breall. Overview of the acute management of non-ST elevation acute coronary syndromes. Literature review current through: Uptodate, Mar 2022. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-acute-management-of-non-st-elevation-acute-coronary-syndromes?search=Overview%20of%20the%20acute%20management%20of%20non-ST%20elevation%20acute%20coronary%20syndromes&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.
9. Guy S Reeder, Harold L Kennedy. Overview of the acute management of ST-elevation myocardial infarction. Literature review current through: Uptodate, Mar 2022. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-acute-management-of-st-elevation-myocardial-infarction?search=Overview%20of%20the%20acute%20management%20of%20ST-elevation%20myocardial%20infarction&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.
10. PJ Devereaux. Perioperative myocardial infarction or injury after noncardiac surgery. Literature review current through: Uptodate, Mar 2022. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/perioperative-myocardial-infarction-or-injury-after-noncardiac-surgery?search=Perioperative%20myocardial%20infarction%20or%20injury%20after%20noncardiac%20surgery&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.

Correspondencia al autor

Marta Rodríguez Martín
martarm4896@gmail.com
 MIR Anestesiología y Reanimación.
 Complejo Hospitalario Universitario de Toledo,
 Toledo, España.

Blanca Mateos Pañero
blankmat@hotmail.com
 Adjunta de Anestesiología y Reanimación.
 Complejo Hospitalario Universitario de Toledo,
 Toledo, España.

Aceptado para el blog en febrero de 2023

