

Síndrome coronario agudo sintomático en el seguimiento de una cohorte en el postoperatorio de cirugía no cardíaca

S. Gil Trujillo^{1,a}, A. León^{2,b}, R. Villazala^{1,a}, J. Pascual^{1,a}, A. Yuste^{1,a}, F. González^{1,a}, L. Collar^{3,a}

^aDepartamento de Anestesiología y Reanimación. ^bUnidad de apoyo a la investigación. Hospital General de Ciudad Real.

Symptomatic acute coronary syndrome in a cohort of patients followed after noncardiac surgery

Abstract

Objetivos: To determine the incidence of acute coronary syndrome (ACS) with and without ST-segment elevation, factors related to the development of ACS, mean hospital stay, and attributable mortality. **Material and methods:** In a noncardiac surgery cohort attended in the postoperative critical care unit of Hospital General de la Ciudad Real, Spain, data were recorded prospectively between April 2006 and December 2009. The incidence of symptomatic ACS was calculated. **Results:** Thirty-two of 1919 patients developed ACS (incidence, 1.7%). Patient factors related to developing the syndrome were male sex ($P=.046$), age ($P=.001$), arterial hypertension (68.8%, $P=.012$), and a history of ischemic heart disease (34.4%, $P=.001$). Types of surgery that were significantly related to developing ACS were general surgery (37.5%), orthopedic or trauma surgery (28.1%), and vascular surgery (15.6%) ($P<.004$). Twenty percent of the cohort received transfusions; 50% of those who developed ACS were transfused ($P=.001$). The condition was treated medically in 87.5% of the cases. The mean (SD) duration of hospital stay was 2.96 (6.3) days for the cohort and 3.88 (5) days for patients who developed ACS ($P=.39$); mortality rates were 5% and 6%, respectively ($P=.45$). Multivariate analysis confirmed that the following independent variables were associated with developing postoperative ACS: a history of ischemic heart disease (odds ratio [OR], 4.59; 95% confidence interval [CI], 1.98-10.62) and intraoperative bleeding (OR, 3.18; 95% CI, 1.51-6.71). Gynecologic surgery patients were the least likely to develop postoperative ACS (OR, 0.063; 95% CI, 0.004-1.09). **Conclusions:** The incidence of postoperative ACS in this noncardiac surgery cohort was 1.7%. Age, male sex, a history of arterial hypertension or ischemic heart disease, type of surgery, and intraoperative bleeding requiring transfusion of packed red blood cells are factors that are associated with developing this complication. Given the seriousness of ACS it is important to classify patients by risk before surgery.

Keywords: Acute coronary syndrome. Non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. Arterial hypertension. Ischemic heart disease. Postoperative care.

Resumen

Objetivo: Determinar la incidencia del síndrome coronario agudo (SCA) sintomático con y sin elevación del ST, los factores con los que se relacionó, la estancia media y la mortalidad atribuible en el periodo postoperatorio en pacientes de cirugía no cardíaca. **Material y métodos:** Se registraron prospectivamente los datos de una cohorte de pacientes intervenidos de cirugía no cardíaca que pasaron por la unidad de reanimación postoperatoria del Hospital General de Ciudad Real en el periodo comprendido entre abril de 2006 y diciembre de 2009. Se evaluó la incidencia de SCA sintomático. **Resultados:** Treinta y dos de 1.919 pacientes presentaron SCA (incidencia 1,7%). Los factores asociados fueron: sexo varón ($p = 0,046$), edad ($p = 0,001$), hipertensión arterial (68,8%; $p = 0,012$) y cardiopatía isquémica previa (34,4% $p = 0,001$). Los pacientes que sufrieron intervenciones quirúrgicas que presentaron SCA postoperatorio de forma significativa ($p < 0,004$) fueron cirugía general (37,5%), ortopedia-traumatología (28,1%) y cirugía vascular (15,6%). Fueron transfundidos el 20% de los pacientes en general, y el 50% de los que tuvieron SCA ($p = 0,001$). El tratamiento fue médico en el 87,5% de los pacientes. La estancia media de los pacientes en la unidad fue de $2,96 \pm 6,3$ días frente a $3,88 \pm 5$ días en los pacientes con SCA ($p = 0,39$) y la mortalidad del 5% frente al 6% respectivamente ($p = 0,45$). El análisis multivariante mostró como variables independientes para presentar SCA en el periodo postoperatorio: antecedentes de cardiopatía isquémica (OR = 4,59; IC 95% 1,98-10,62), y sangrado quirúrgico (OR = 3,18; IC 95%, 1,51-6,71). La cirugía ginecológica (OR = 0,063; IC 95%, 0,004-1,09) mostró la menor probabilidad de presentar dicha alteración en el postoperatorio. **Conclusión:** La incidencia de SCA en nuestra cohorte en el postoperatorio de cirugía no cardíaca es del 1,7%. Son factores de riesgo la edad, el sexo masculino, los antecedentes de hipertensión arterial y cardiopatía isquémica, el tipo de cirugía y la hemorragia operatoria que precisó transfusión de concentrados de hemáties. Dada la gravedad de esta complicación es importante estratificar el riesgo de estos pacientes preoperatoriamente.

Palabras clave: Síndrome coronario agudo. Síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Hipertensión arterial. Cardiopatía isquémica. Periodo postoperatorio.

¹Médico Adjunto. ²Responsable de Área Clínicoepidemiológica. ³Jefe de sección.

Aceptado para su publicación en octubre de 2011.

Correspondencia: S. Gil Trujillo. C/ Diego de Mazariegos, 3 - Esc. 2 - 2ª. 13005 Ciudad Real. España. E-mail: sgiltru@gmail.com, sgiltrujillo@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA) después de una intervención quirúrgica es una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en cirugía no cardiaca^{1,2}. Se produce como resultado de una inadecuación del flujo coronario a las demandas de oxígeno del miocardio. Habitualmente esto es consecuencia de una trombosis intracoronaria sobre una pared vascular alterada, generalmente por la formación de una placa de ateroma.

La información sobre los mecanismos etiopatogénicos del SCA en el periodo postoperatorio es poco concluyente, ya que el mecanismo primario de la oclusión coronaria aguda en el perioperatorio puede ser el resultado de la disrupción de la placa de ateroma o bien trombosis de la misma¹. La ruptura de la placa de ateroma está producida, entre otras causas, por la realización de ejercicios extenuantes y estrés emocional³. La actividad del sistema nervioso simpático incrementa la concentración de catecolaminas, la viscosidad sanguínea, la presión arterial y la frecuencia cardiaca que, acompañados por un incremento de la agregación plaquetaria, favorecerían la trombosis. El periodo perioperatorio está caracterizado por un estado inflamatorio (elevación de interleuquinas, factor de necrosis tumoral, proteína C) y de hipercoagulabilidad (elevación del factor VII, disminución de la antitrombina III, mayor agregación plaquetaria...) que contribuirían tanto a la disrupción como a la trombosis coronaria aguda^{4,5}. Además el estado de estrés que supone la agresión quirúrgica, intubación, extubación, el dolor, entre otros, incrementaría las catecolaminas y el cortisol que favorecería la ruptura de la placa³. También en el acto quirúrgico se dan factores que podrían originar hipoxia coronaria^{5,6}.

La mayoría de los episodios coronarios en este periodo se producen al final de la cirugía, durante el traslado de quirófano y en las primeras horas del postoperatorio⁷. Suelen ser asintomáticos, del tipo infarto agudo de miocardio (IAM) no Q³ y precedidos por depresión del segmento ST más que elevación del mismo¹. Esto nos podría llevar a la conclusión que el IAM producido en el postoperatorio podría estar más asociado con la isquemia relacionada con el estrés que con la ruptura de la placa, sin embargo, no se podría descartar que esta isquemia actuara sola o en combinación con la ruptura de la placa.

Desde el punto de vista cuantitativo, dos estudios sobre los datos quirúrgicos globales, excluyendo la cirugía cardiaca y pediátrica, afirman que más de 200 millones de adultos son intervenidos de cirugía no cardiaca cada año^{9,10}.

Teniendo en cuenta la morbimortalidad por SCA y los costes que ello conlleva, nos planteamos realizar un estudio descriptivo longitudinal de seguimiento de una cohorte con el objetivo de registrar la incidencia de SCA en nuestro hospital, analizar los factores de riesgo con los que se asocia, el tipo de cirugía, el tratamiento llevado a cabo, la duración de la estancia y la mortalidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo longitudinal de seguimiento de una cohorte donde se recogieron los datos de

Tabla 1

Factores de riesgo de complicaciones cardiovasculares perioperatorias según la escala (modificado de Lee *et al*)¹¹

- Enfermedad coronaria previa: historia de IAM, ergometría positiva, necesidad de nitroglicerina, dolor torácico típico, ondas Q patológicas en ECG.
- Insuficiencia cardiaca congestiva: antecedentes de insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón, disnea paroxística nocturna, edemas periféricos.
- Enfermedad cerebrovascular.
- Cirugía de alto riesgo: aneurisma de aorta abdominal, cirugía torácica, abdominal y ortopédica.
- Diabetes mellitus insulín dependiente.
- Creatinina preoperatoria mayor a 2 mg/dl.

IAM: infarto agudo de miocardio.

manera prospectiva de 1.919 pacientes consecutivos que pasaron por la unidad de reanimación del Hospital General de Ciudad Real, en un periodo comprendido entre abril del 2006 y diciembre del 2009.

Los pacientes incluidos fueron aquellos sometidos a cirugía no cardiaca, mayores de 18 años, y con una permanencia mínima superior a 2 h. En dicha unidad se monitorizaron de manera sistemática ECG continuo, presión arterial cada 5 min, y SatO₂%. Además en aquellos pacientes que presentaban ≥ 3 factores de riesgo de complicaciones cardiovasculares perioperatorias según la escala descrita por Lee *et al*¹¹ (Tabla 1) se realizó un ECG de 12 derivaciones a su llegada.

Se registraron las siguientes variables: antecedentes de hipertensión arterial (HTA), dislipemia, diabetes mellitus, alcoholismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y tabaquismo. Así mismo, se recogieron los datos referentes a la cirugía: si era programada o de urgencias, tipo de cirugía y si había precisado transfusión de hemátiles. Además de estas variables se registraron el tipo de tratamiento en caso de SCA, duración de la estancia en la unidad y la mortalidad.

Se definió SCA según las guías clínicas de la Sociedad Europea de Cardiología¹², SCACEST: a) dolor torácico agudo, opresivo, de intensidad variable, y duración mayor de 20 min. Asociado o no a síntomas vegetativos. b) ECG: elevación del segmento ST igual o superior a 0,2 mV de V1-V3 o mayor o igual 1mm en al menos 2 derivaciones durante más de 20 min. c) marcadores bioquímicos sugestivos de isquemia (CPK-MB y troponina I). SCASEST: a) dolor torácico agudo de las mismas características que el anterior, o bien definido de manera más subjetiva como tirantez, presión. b) ECG: normal a pesar del dolor, depresión persistente o transitoria del ST, o bien inversión de la onda T, ondas T planas, pseudonormalización de las ondas T o ausencia de cambios en el ECG cuando se presentan los síntomas. c) Marcadores de daño miocárdico, y en función de su resultado se podrá hablar de IAM sin elevación del ST o de angor inestable.

En aquellos pacientes que presentaron SCA, se monitorizó el ECG continuo, presión arterial invasiva, acceso venoso central, saturación arterial de oxígeno mediante pulsioximetría. En caso de inestabilidad hemodinámica, se colocó monitorización PICCO o bien catéter de arteria pulmonar.

Se realizaron determinaciones enzimáticas cada 6 h durante las primeras 24 h del episodio coronario. Las CPK-MB eran positivas > 6 ng/ml y se consideró daño miocárdico con troponina I > 0,06 ng/ml.

Como tratamiento médico se administró oxígeno, NTG iv, morfina, betabloqueantes si no había insuficiencia cardíaca, aspirina y heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas (cada 12 h) cuando la cirugía no era de alto riesgo hemorrágico. En caso de precisarlo, se administraron drogas vasoactivas. Para el tratamiento intervencionista se contactó con el servicio de hemodinámicas del hospital.

El análisis estadístico se llevó a cabo con el paquete estadístico SPSS 18.0 para Windows.

Se evaluó la normalidad de las variables estudiadas mediante métodos gráficos (histograma y diagrama de cuantiles Q-Q plots) y estadísticos (test de Kolmogorov-Smirnov). Se calcularon las frecuencias absolutas y relativas para variables cualitativas (con intervalos de confianza al 95%). Las variables cuantitativas se expresaron mediante medidas de tendencia central y de dispersión (media, mediana, moda, desviación típica y rango). Estadística inferencial univariante: para la comparación de medias se utilizó el Test T-Student y ANOVA. Para comparar proporciones se empleó el Test χ^2 y la prueba exacta de Fisher. Para el análisis multivariante se utilizó un modelo de regresión logística múltiple para el análisis de variables independientes. Aquellas variables que en el modelo univariante tuvieron un valor de $p < 0,25$ y/o fueron clínicamente relevantes se introdujeron en el modelo. Se respetaron en el modelo reducido aquellas variables con $p < 0,05$. Se estudió la linealidad de las variables continuas, así como posibles interacciones. La bondad de ajuste se estudió mediante el Test de Hosmer-Lemeshow.

RESULTADOS

Se diagnosticó SCA en 32 pacientes de los 1.919 que pasaron por la Unidad de Reanimación, con una incidencia de 1,7% (IC del 95% 0,2-3,7). Del total de pacientes con SCA 22 (69%) presentaron SCASEST y 10 pacientes (31%) un SCACEST. Las características clínicas de la población de estudio se recogen en la Tabla 2. El tipo de cirugía, si ésta era urgente, la transfusión de concentrados de hematíes, la estancia y la mortalidad son recogidos en la Tabla 3.

En el análisis univariante, la diferencia de incidencia entre hombres y mujeres fue significativa ($p = 0,024$), así como la edad media de los que presentaron SCA respecto de los que no ($p = 0,001$) (Tabla 4). Los antecedentes de enfermedad más frecuente fueron HTA en 22 pacientes (68,8%), cardiopatía isquémica en 11 pacientes (34,4%), de los cuales 8 (25%) habían sido sometidos a revascularización coronaria, y tabaquismo en 9 pacientes (28,1%), comparado con el resto de los pacientes estudiados que no sufrieron el episodio coronario. Los antecedentes de HTA ($p = 0,012$) y cardiopatía isquémica ($p = 0,001$) fueron factores de riesgo para desarrollar SCA (Tabla 4).

La urgencia de la cirugía no fue determinante en la incidencia de SCA ($p = 0,2$). Los tipos de cirugía a la que se

Tabla 2
Características clínicas de los pacientes intervenidos con cirugía no cardíaca

Total n = 1.919	N	%
Sexo:		
Mujer	833	43,4
Hombre	1.086	56,6
Edad (años)	60,48 (43,27-77,69)	
Antecedentes:		
HTA	884	46,1
Dislipemia	283	14,7
Diabetes	349	18,2
Cardiopatía isquémica	173	9,1
Arritmias	169	8,8
Fumador	264	13,7
Bebedor	110	5,7
EPOC	200	10,4

HTA: hipertensión arterial; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

sometieron los pacientes que sufrieron SCA fueron cirugía general en un 37,5% (12), traumatología en un 28,1% (8), cirugía vascular en un 15,6% (5), urología en un 6,3% (2) y el resto (3,1% de los casos) se intervinieron de cirugía maxilofacial, ginecología, neurocirugía y ORL. Con respecto a los que no tuvieron SCA el tipo de cirugía sí tuvo relación con el evento coronario con una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,004$). Dieciséis pacientes (50%) de los que presentaron una hemorragia importante como para precisar transfusión de concentrados de hematíes presentaron SCA ($p = 0,001$, Tabla 5).

Las enzimas cardíacas CPK-MB y troponina I de los pacientes con SCA se recogen en las Figuras 1 y 2.

El tratamiento que recibieron los pacientes con SCA fue médico en 28 casos (87,5%) e intervencionista en 4 casos

Tabla 3
Tipo de cirugía, urgencia, hemorragia, estancia y mortalidad

Total n = 1.919	N	%
Tipo de cirugía		
General	1.023	53,3
Traumatología	58	3
CV	161	8,4
Maxilofacial	92	4,8
Urología	123	6,4
Ginecología	61	3,2
Neurocirugía	317	16,5
ORL	31	1,6
Otras	14	0,7
Urgencia		
No	1.227	63,9
Sí	692	36,1
*Hemorragia		
No	1.543	80,4
Sí	376	19,6
Estancia	2,96 (DS 6,32) días	
Exitus		
No	1.823	95
Sí	96	5

*Sí requirió transfusión de hemoderivados. CV: cirugía vascular, ORL: otorinolaringología.

Tabla 4
Análisis univariante. Características clínicas

Total n = 1.919	SCA n = 32	Sin SCA n = 1.887	p
Sexo:			
Mujer	8	825	0,046
Hombre	24	1.062	
Edad (años)	71,4 (43,2-102,3)	60,48 (43,27-77,69)	0,001
Antecedentes:			
HTA	822	862	0,012
Dislipemia	6	277	0,457
Diabetes	9	340	0,163
Cardiopatía isquémica	11	163	0,0001
Arritmias	4	165	0,52
Fumador	5	259	0,619
Bebedor	2	108	0,537
EPOC	5	195	0,373

SCA: síndrome coronario agudo; HTA: hipertensión arterial; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

(12,5%). La estancia media en la unidad fue de $3,88 \pm 5$ días (rango 1-27), sin diferencias con el resto de pacientes que no presentó el SCA ($p = 0,392$). De los 32 pacientes con SCA, tres fallecieron por *shock* cardiogénico durante su ingreso, no existiendo diferencias significativas con los pacientes sin SCA (Tabla 5).

Al realizar el análisis multivariante quedaron como variables independientes significativas para presentar un SCA en el postoperatorio tener antecedentes de cardiopatía isquémica (OR = 4,59, IC del 95% 1,98-10,62) y la transfusión de concentrados de hematíes (OR = 3,18, IC del 95% 1,51-6,71) (Tabla 6).

DISCUSIÓN

La incidencia del SCA en el postoperatorio de cirugía no cardíaca en nuestra unidad de reanimación fue del 1,7%.

Tabla 5
Análisis univariante. Tipo de cirugía, urgencia, hemorragia, estancia y mortalidad

Total n = 1.919	SCA n = 32	Sin SCA n = 1.887	p
Tipo de cirugía			
General	12	1.011	0,004
Traumatología	8	50	
ACV	5	156	
Maxilofacial	1	91	
Urología	2	121	
Ginecología	1	60	
Obstetricia	0	39	
Neurocirugía	1	316	
ORL	1	30	
Otras ¹	1	13	
Urgencia	15	677	0,200
Hemorragia ²	16	360	0,0001
Estancia	3,88	2,91	0,392
Exitus	3	93	0,454

¹Otras: pacientes procedentes de áreas no quirúrgicas: planta, radiología intervencionista, UCI. ²Que requiere transfusión de hemoderivados. SCA: síndrome coronario agudo; ACV: accidente cerebrovascular; ORL: otorrinolaringología.

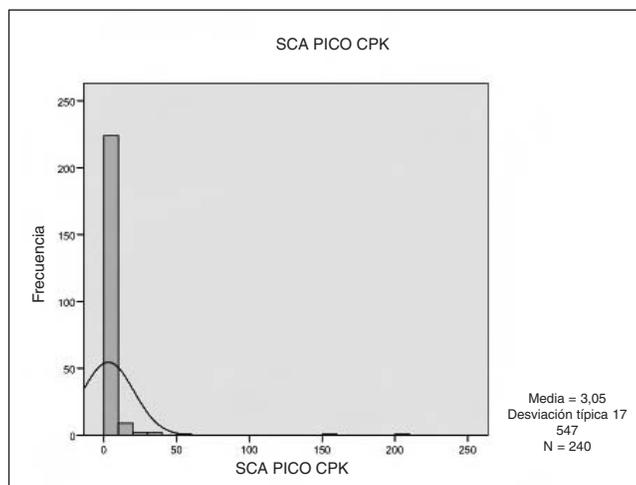


Figura 1. Pico máximo en la determinación seriada de CPK.

En otra serie que registró IAM postoperatorios, Sprung *et al*³, estudiando pacientes sometidos sólo a cirugía vascular mayor encontraron una incidencia del 1,5%. Sin embargo, Barbagallo *et al*⁴ encontraron una incidencia mayor, del 12%, en pacientes de alto riesgo sometidos a cirugía vascular. Basándonos en los datos recogidos en la literatura^{7,13,15-16}, la incidencia de SCA en pacientes que no presentan historia de enfermedad coronaria previa y que van a ser sometidos a cirugía no cardíaca varía entre 1-3%; sin embargo, podría ser de hasta un 38%^{14,16,17} en pacientes de alto riesgo con historia de enfermedad coronaria.

Igual que otros autores que registraron episodios coronarios postoperatorios en los que la mayoría presentaban descenso del ST en el ECG⁴, en nuestra unidad gran parte (cerca de un 70%) de los SCA pertenecieron al grupo de SCASEST. Esto podría justificarse por el mecanismo asociado al SCA en el contexto perioperatorio, en el que la isquemia suele producirse al final de la cirugía o en las primeras horas postoperatorias, con un descenso del ST que puede ir precedido por elevación de la frecuencia cardíaca

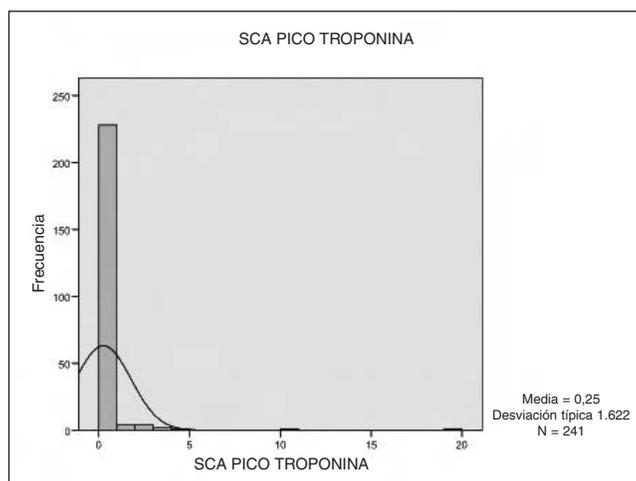


Figura 2. Pico máximo en la determinación seriada de troponina.

Tabla 6
Análisis univariante. Tipo de cirugía, urgencia, hemorragia, estancia y mortalidad

	SCA N = 32	Sin SCA N = 1.887	OR(IC 95%)	p
*Edad				
> 65	23	890	1,5 (0,67-3,41)	0,0316
< 65	9	997	referencia	
Antecedentes				
Cardiopatía Isquémica				
Sí	11	163	4,59 (1,98-10,62)	0,001
No	21	1.724	referencia	
Sangrado				
Sí	16	360	3,18 (1,51-6,71)	0,002
No	16	1.527	referencia	
Servicios				
Urología	2	121	0,13 (0,016-1,18)	0,071
Cirugía general	12	1.011	0,14 (0,008-2,56)	0,189
Maxilofacial	1	91	0,27 (0,028-2,73)	0,272
ACV	5	156	0,25 (0,015-4,52)	0,353
Ginecología	1	60	0,063 (0,004-1,09)	0,050
Neurocirugía	1	316	0,00 (0,00)	0,998
Obstetricia	0	39	0,58 (0,032-10,64)	0,719
Traumatología	8	50	0,15 (0,01-1,88)	0,142
ORL	1	30	1,65 (0,18-15,01)	0,654
Otras	1	13	referencia	

*Edad de corte se ha tomado 65 años (pacientes > 65 años es un factor independiente de padecer un SCA). SCA: síndrome coronario agudo; ACV: accidente cerebrovascular; ORL: otorrinolaringología.

o incluso resolverse sin tratamiento⁴. Aunque muchos de estos episodios sean silentes, un descenso del ST mantenido suele presentar elevación de troponina.

En cuanto a la distribución de los pacientes, existió una relación clara al realizar el análisis univariante en el hecho de ser varón con la aparición de SCA. Sprung *et al*³, analizaron los factores de riesgo de IAM y la mortalidad en la cirugía vascular mayor en 107 pacientes hallando que también fue más frecuente en hombres. Aunque no encontraron esta diferencia entre hombres y mujeres en la tasa de mortalidad, la media de edad de los que sobrevivieron fue mayor para las mujeres que para los hombres lo que podría mostrar una posible interacción entre el sexo y mortalidad después de un IAM postoperatorio.

En un estudio realizado en otros tipos de cirugía (general y urológica), además de vascular, una edad mayor o igual a 68 años fue factor independiente para sufrir un evento cardíaco adverso perioperatorio¹⁵. Sprung *et al*³, cuyos pacientes tenían una edad media de 68,9 ± 8 años, observaron que la edad era un predictor de muerte, falleciendo aquéllos que eran casi 7 años mayores.

La prevalencia de la HTA varía entre 31-76% en los pacientes con SCA^{18,19}. Además se ha demostrado una peor evolución de los pacientes que la presentan tras un IAM^{18,19}. En nuestro estudio encontramos un antecedente de HTA, en pacientes con SCA del 68,8% (p = 0,012 frente a los que no tuvieron SCA). El 65,8% de pacientes con SCASEST no perioperatorio eran hipertensos en un estudio, y a pesar de que no se comportó como un factor predictor de mortalidad a un año, el antecedente de HTA fue un factor importante en el desarrollo del episodio y explicó diferencias en cuanto a la presencia de otros fac-

tores de riesgo o al tratamiento¹⁹. En un estudio realizado en 7.740 intervenciones quirúrgicas no cardíacas, Khetarpal *et al*⁵, encontraron que la HTA que precisaba tratamiento era un factor predictor de eventos cardíacos adversos (parada cardíaca, SCASEST, IAM con onda q, y arritmias malignas en los primeros 30 días del postoperatorio).

La historia de cardiopatía isquémica en nuestro caso la presentaban el 34,4% de los pacientes con SCA, siendo factor independiente de padecer un episodio coronario en el postoperatorio de cirugía no cardíaca. Otros estudios realizados en el ámbito perioperatorio relacionaron la presencia de cardiopatía isquémica como factor independiente en la aparición de IAM postoperatorios^{13,15,16}. Como en nuestro estudio, no incrementó el riesgo de muerte por esta causa¹³.

El tipo de cirugía también fue un factor independiente asociado con episodios coronarios en el postoperatorio. La cirugía vascular se ha asociado con riesgo especial de IAM¹⁶. La cirugía mayor abdominal, torácica y de cabeza y cuello están asociadas a mayores complicaciones cardiovasculares^{11,16,20}. En nuestro trabajo, no hubo diferencias entre cirugía de urgencia y programada, sin embargo, Goldman *et al*¹ en 1.001 cirugías no cardíacas, observaron que la cirugía de urgencia era uno de los predictores de riesgo preoperatorios para sufrir eventos cardíacos perioperatorios. En el análisis univariante el tipo de cirugía si se asoció con el hecho de presentar un SCA. Sin embargo, al realizar la regresión logística, observamos que la cirugía ginecológica quedó asociada a una menor incidencia, probablemente porque se trataba de mujeres, sanas, y en su mayoría jóvenes.

En el estudio de Lee *et al*¹ consideran la cirugía ortopédica como uno de los procedimientos de alto riesgo siendo uno de los predictores de episodios cardiovasculares en el perioperatorio. En nuestro estudio, en el análisis univariante parece que fue la más frecuente también. Sin embargo, al realizar el análisis multivariante no se confirmó, probablemente porque necesitaría de otras de las variables independientes (más de 65 años, hemorragia, etc.) para consolidarse como factor independiente. Llama la atención que casi un 20% de los pacientes intervenidos de cirugía no cardíaca presenten un sangrado que requiera transfusión, y que la mitad de los pacientes con SCA presentaron un sangrado importante. En nuestro trabajo, la transfusión postoperatoria fue uno de los factores independientes de sufrir un SCA en el postoperatorio inmediato de cirugía no cardíaca. Así, otros autores han descrito que la administración de uno o más concentrados de hemáties intraoperatoriamente se ha asociado como factor independiente de eventos cardíacos adversos¹⁵. En un estudio retrospectivo de 542 pacientes ingresados por SCA²², observaron que la prevalencia de anemia se incrementaba de un 15% (43% en pacientes mayores)^{22,23} en la admisión a la unidad, a un 55,2% durante su ingreso. Estos autores concluyeron descensos de hemoglobina al ingreso superior a 1,8 g/dl, se asociaba con mayor riesgo de muerte.

Actualmente no hay criterios diagnósticos estándar para el IAM perioperatorio ni el SCA en pacientes de cirugía no

cardiaca. Además puede resultar más complicado, ya que muchos pacientes no presentan dolor precordial¹, y si lo presentan puede estar enmascarado por la anestesia residual o por la analgesia postoperatoria. Los pacientes con SCA son una población muy heterogénea, y para establecer un buen diagnóstico es necesario además de la historia clínica y los cambios en ECG, la determinación de las enzimas cardíacas. El trauma quirúrgico puede provocar una elevación de la CK-MB del músculo esquelético y dar falsos positivos de IAM²⁴. Las recomendaciones de la *European Society of Cardiology* y *American College of Cardiology*²⁵ es que la detección de troponina sérica por encima del límite de referencia es indicativo de daño miocárdico. Así en nuestro estudio las CK-MB fueron positivas en el 65,6%, frente a las troponinas I que fueron positivas en el 84% de los casos. El pico máximo de CPK-MB fue de 14,5, y de troponina I de 0,7 ng/ml (rango de 0,02-19,27 ng/ml). En un estudio realizado en cirugía ortopédica en el que fijaron 0,4 ng/ml como diagnóstico de IAM²⁶, de 758 pacientes 49 presentaron troponina con esos niveles. En nuestro estudio sólo 5 pacientes tuvieron troponina negativa. En ellos, en contra de lo que se registra en otros estudios de IAM perioperatorio en los que los SCA fueron asintomáticos, 4 de los 5 presentaron dolor típico precordial, y en el paciente que no lo presentó se objetivó descenso del ST en el ECG e HTA. Una mínima elevación de la troponina en SCASEST confiere un peor pronóstico^{27,28}. En el estudio TACTICS TIMI 18, los valores de la troponina justo por encima del percentil 99 del método empleado ya supusieron 3 veces más riesgo de reinfarto o muerte²⁸.

El tratamiento llevado a cabo fue médico en el 87,5% de los casos. El abordaje en los SCA postoperatorios fue más conservador que el utilizado en SCA no operatorios. Las guías Europeas de Cardiología¹² recomiendan en el caso de los SCACEST reperfusión bien farmacológica o bien mecánica dentro de las primeras 12 horas de la aparición de los síntomas en pacientes con IAMCEST y elevación persistente del ST o sospecha de nuevo bloqueo de rama izquierda. En un estudio realizado por Berger *et al*²⁹, 48 pacientes fueron sometidos a coronariografía por IAM (33 IAMCEST y 15 IAMSEST) en los 7 primeros días tras una cirugía no cardiaca. La supervivencia fue del 65%, y fue superior al compararla con la de los pacientes que no recibieron tratamiento intervencionista. Uno de los hallazgos más importantes de este estudio^{16,29}, es que la realización temprana de coronariografía y/o angioplastia en este tipo de pacientes parece una opción segura, ya que, ninguno presentó problemas de sangrado. Uno de los principales problemas en el tratamiento del SCA postoperatorio es la administración de anticoagulantes y antiagregantes. En el contexto del postoperatorio es necesario estratificar el riesgo de los pacientes con SCASEST a la hora de elegir tratamiento. Así existe un claro beneficio en la revascularización temprana en el grupo de alto riesgo (dolor torácico recurrente, persistente cambios en el ST, inestabilidad hemodinámica, arritmias mayores...), sin embargo, se obtienen pocos beneficios en el grupo de bajo riesgo^{16,30}. De los 4 pacientes que recibieron tratamiento inter-

vencionista, 3 (75%) presentaron un SCASEST, con inestabilidad hemodinámica 2 de ellos, 1 *shock* cardiogénico y angina inestable el último. Sólo en un paciente (25%) que sufrió un SCACEST se realizó de manera urgente cateterismo por presentar un nuevo bloqueo de rama izquierda. En nuestro caso nos pareció más acertado un tratamiento más conservador del SCA por el contexto postoperatorio, y reservar el tratamiento intervencionista para grupos de alto riesgo y valorando el riesgo/beneficio de la anticoagulación en función del tipo de cirugía a la que fue sometido el paciente.

La estancia media en la unidad no mostró relación con la aparición del evento coronario. Y la mortalidad fue de 5%, no siendo más frecuente en los pacientes que presentaron el SCA. Otros autores encontraron una mortalidad inferior. Eagle *et al*³⁰ registraron una mortalidad de 3,3% en pacientes con enfermedad coronaria tratada y que se sometieron a cirugía mayor, sin embargo, esta cifra bajaba a un 1% en pacientes sin estos antecedentes.

Nuestro estudio tiene limitaciones. Sólo hemos recogido de los episodios coronarios las primeras horas postoperatorias durante la estancia del paciente en reanimación, con lo que sólo podemos estimar la incidencia en el postoperatorio inmediato. Otra limitación es la pérdida de aquellos pacientes que no presentaron dolor y que no cumplían más de 3 factores de la clasificación de Lee y, por tanto, no se les realizó un ECG de evaluación. Esta pérdida es debida a que en nuestro centro no se realiza de manera rutinaria la determinación de enzimas cardíacas ni un ECG en todos los postoperatorios, sino se objetiva lo anteriormente dicho. En cuanto a determinación de enzimas cardíacas sólo se realizó a aquellos pacientes con sospecha de SCA (bien por elevada estratificación preoperatoria del riesgo o bien por sospecha clínica) y no a toda la población de estudio para poder comparar la alteración de las mismas en un postoperatorio de cirugía no cardiaca. En nuestro trabajo, de los 5 pacientes con troponina I negativas sólo uno no presentó dolor precordial, en cambio sí tuvo un ECG con un descenso significativo del ST. Además, el valor que nosotros tomamos de troponinas positivas es aquél que en nuestro laboratorio consideran como daño miocárdico, hay publicaciones que consideran que unos niveles bajos de troponinas después de cirugía no cardiaca pueden ser benignas, aunque serían necesarios más pacientes para confirmar esta hipótesis³¹.

En conclusión, la incidencia de SCA en cirugía no cardiaca en nuestra unidad fue del 1,7%. En el contexto postoperatorio vemos que el tipo de SCA más frecuente fue el SCASEST. Entre los factores de riesgo los antecedentes de cardiopatía isquémica y la necesidad de transfusión de concentrados de hematíes se han mostrado como factores independientes para sufrir un SCA en el postoperatorio inmediato de cirugía no cardiaca. Ser varón, tener antecedentes de HTA, y el tipo de cirugía se han relacionado con la aparición del SCA postoperatorio. El tratamiento del SCA conservador fue seguro y efectivo. Es importante un buen examen preoperatorio y estratificar el riesgo de los pacientes con probabilidad de SCA perioperatorio para un correcto abordaje anestésico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Landesberg G. The pathophysiology of perioperative myocardial infarction: facts and perspectives. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2003;17:90-100.
2. Priebe HJ. Triggers of perioperative myocardial ischaemia and infarction. *Br J Anesth.* 2004;93:9-20.
3. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: protection against triggering by regular exercise. *N Engl J Med.* 1993;329:1677-83.
4. Blake GJ, Ridker PM. Inflammatory biomarkers and cardiovascular risk prediction. *J Intern Med.* 2002;252:283-94.
5. Devereux 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. *CMAJ.* 2005;173:627-34.
6. Frank SM, Beattie C, Christopherson R, Norris EJ, Perler BA, Williams GM, et al. Unintentional hypothermia is associated with postoperative myocardial ischemia. Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group. *Anesthesiology.* 1993;78:468-76.
7. Landesberg G, Mosseri M, Zahger D, Wolf Y, Peronansky M, Anner H, et al. Myocardial infarction following vascular surgery: the role of prolonged, stress-induced, ST-depression-type ischemia. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:1858-63.
8. Landesberg G, Mosseri M, Wolf Y, Vesselov Y, Werssman C. Perioperative myocardial ischemia and infarction. Identification by continuous 12-lead electrocardiogram with online ST-segment monitoring. *Anesthesiology.* 2002;96:262-70.
9. Weiser TG, Regenbogen SE, Thompson KD, Maynes AB, Lipsitz SR, Besay WR, et al. An estimation of the global volume of surgery: a modelling strategy based on available data. *Lancet.* 2008;372:139-44.
10. Alonso-Coello P, Alvarez C, Cruz P, Torán L, De Nadal M, Martínez M, et al. Los betabloqueantes en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca implicaciones del estudio POISE. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2009;56:232-8.
11. Lee TH, Marcantonio E, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook E, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation.* 1999;100:1043-9.
12. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Grupo de Trabajo para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del ST de la Sociedad Europea de Cardiología. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:1070.
13. Sprung J, Abdelmalak B, Gottlieb A, Maynew C, Haamnel J, Levy PJ, et al. Analysis of risk factors for myocardial infarction and cardiac mortality after major vascular surgery. *Anesthesiology.* 2000;93:129-40.
14. Bargallo M, Casati A, Spadini E. Early increases in cardiac troponin levels after major vascular surgery is associated with an increased frequency of delayed cardiac complications. *J Clin Anesth.* 2006;18:280-5.
15. Khetarpal S, O'Reilly M, Englesbe MJ, Rosenberg AL, Shanks AM, Zhang L, et al. Preoperative and intraoperative predictors of cardiac adverse events after general, vascular, and urological surgery. *Anesthesiology.* 2009;110:58-66.
16. Adesanya A, Lemos JA, Greulich NC, Whitten CW. Management of perioperative myocardial infarction in noncardiac surgical patients. *Chest.* 2006;130:584-96.
17. Landesberg G, Mosseri M, Shatz V, Akopnik I, Bocher M, Mayer M, et al. Cardiac troponin after major vascular surgery: the role of perioperative ischemia, preoperative thallium scanning, and coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:569-75.
18. Majahalm SK, Smith DE, Cooper JV, Kline-Rogers E, Mehta RM, Eagle KA, et al. Comparison of patients with acute coronary syndrome with or without systemic hypertension. *Am J Cardiol.* 2003;92:258-63.
19. Fàcia L, Bertomeu V, Núñez J, Sanchis J, Boli V, Sanjuan R, et al. Influencia del antecedente de hipertensión arterial en los pacientes ingresados por síndrome coronario agudo sin elevación del ST. *Med Clin (Barc).* 2006;126:121-4.
20. Eagle KA, Rihal CS, Mickel MC, Holmes DR, Foster ED, Gersh BJ. Cardiac risk of noncardiac surgery: influence of coronary disease and the type of surgery in 3368 operations. *Circulation.* 1997;96:1882-7.
21. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murray B, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med.* 1977;297:845-50.
22. González-Ferrer JJ, García-Rubira JC, Vivas D. Pronóstico intrahospitalario de la hemoglobina en pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:945-52.
23. Wu WC, Rathore SS, Wang Y, Radford MJ, Krumholz HM. Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2001;345:1230-6.
24. Jules-Elysee K, Urban MK, Urquhart B, Milman S. Troponin I as a diagnostic marker of perioperative myocardial infarction in the orthopedic population. *J Clin Anesth.* 2001;13:556-60.
25. The joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee (2000) Myocardial infarction redefined. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:959-69.
26. Urban MK, Jules-Elysee K, Loughlin C, Kelsey W, Flynn E. The one year incidence of postoperative myocardial infarction in an orthopedic population. *HSSJ.* 2008;4:76-80.
27. Bardaji A. El papel de las troponinas en el diagnóstico y pronóstico de los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol.* 2005;5(Supl):19C-25C.
28. Morrow DA, Cannon CP, Riifi N, Frey MJ, Vicari R, Lakkis N, et al. Ability of minor elevations of troponins I and T to predict benefits for an early invasive strategy in patients with unstable angina and non ST elevation myocardial infarction: results from a randomized trial. *JAMA.* 2001;286:2405-12.
29. Berger BP, Bellot V, Bell MR, Horlocker TT, Rihal CS, Hallet JW, et al. An immediate invasive strategy for the treatment of acute myocardial infarction early after non cardiac surgery. *Am J Cardiol.* 2001;87:1100-2.
30. Cannon CP. Evidence-based risk stratification to target therapies in acute coronary syndromes. *Circulation.* 2002;106:1588-91.
31. Agewall S, Lowbeer C. The new definition of myocardial infarction-Can we use it? *Clin Cardiol.* 2005;28:77-80.