



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11234
203
4

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL MOCEL
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN:
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

MANEJO POSTOPERATORIO DE LA
REVASCULARIZACION CORONARIA EN LA
UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.

TRABAJO DE REVISION BIBLIOGRAFICA

P R E S E N T A :

DR. FERNANDO VALENTIN ARRAZOLA GARCIA

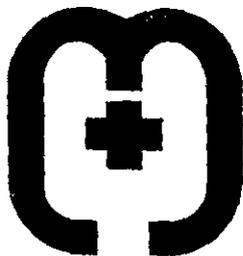
PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA
DEL ENFERMO EN ESTADO
CRITICO

DIRECTOR DE TESIS:
DR. RAUL CHIO MAGAÑA

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1988





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAG.
1.- HISTORIA DE LA CIRUGIA CARDIACA.....	1
2.- POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR.....	4
3.- IMPLICACIONES DE LA CIRCULACION EXTRACORPOREA.....	5
III.A SUBSISTEMA CARDIOVASCULAR.....	9
III.B SUBSISTEMA METABOLICO.....	19
III.C SUBSISTEMA RESPIRATORIO.....	21
III.D SUBSISTEMA RENAL.....	24
III.E SUBSISTEMA HEMATOLOGICO.....	26
III.F SUBSISTEMA NERVIOSO.....	28
4.- REVASCULARIZACION CORONARIA.....	29
5.- JUSTIFICACION.....	33
6.- OBJETIVOS.....	34
7.- HIPOTESIS.....	34
8.- MATERIAL Y METODOS.....	35
9.- RESULTADOS.....	37
10.- DISCUSION.....	59
11.- CONCLUSIONES.....	64
12.- RESUMEN.....	65
13.- BIBLIOGRAFIA.....	66

INDICE DE FIGURAS, TABLAS Y GRAFICAS:

	PAGS.
1.- FIGURA # 1	6
2.- TABLA # 1	7
3.- FIGURA # 2	8
4.- TABLA # 2	8
5.- FIGURA # 3	11
6.- FIGURA # 4	11
7.- TABLA # 3	14
8.- TABLA # 4	15
9.- FIGURA # 5	22
10.- TABLA # 5	36
11.- TABLA # 6	39
12.- FIGURA # 6	40
13.- GRAFICA # 1	41
14.- GRAFICA # 2	42
15.- GRAFICA # 3	44
16.- GRAFICA # 4	46
17.- FIGURA # 7	47
18.- TABLA # 7	48
19.- FIGURA # 8	49
20.- GRAFICA # 5	51
21.- GRAFICA # 6	52
22.- GRAFICA # 7	53
23.- TABLA # 8	54
24.- FIGURA # 9	55

25.- GRAFICA # 8	57
26.- GRAFICA # 9	58

I. HISTORIA DE LA CIRUGIA CARDIACA.

En 1881, el cirujano alemán Theodore Bilioth, al enterarse que un colega había tratado quirúrgicamente un problema cardíaco dijo: "un cirujano que toca el corazón no merece el respeto de sus colegas"(1).

Los avances de la cirugía cardíaca, que han originado una mayor sobrevida de los pacientes, así como una mejor calidad de vida se debe en gran parte a los cirujanos e intensivistas infatigables que han resuelto problemas difíciles tanto en la clínica como en la investigación en experimentos (en laboratorios antes de su aplicación clínica)(1).

Para muchos médicos la evolución de la cirugía cardíaca ha sido sorprendente debido a su origen reciente y su gran desarrollo, en especial al considerar que el corazón es simplemente una bomba mecánica y que permitió la cirugía de tipo mecánico.

Fue en 1896 en el libro "Cirugía de tórax" de Stephen Paget, quien mencionó que la cirugía de corazón había alcanzado sus límites por naturaleza como cualquier otro tipo(2). Todavía ningún paciente había sobrevivido a la cirugía de corazón en esta época y pareció irónico que el mismo año, la primera cirugía de corazón exitosa fue realizada en Frankfurt am Main, Alemania por Ludwig Rehn. La operación practicada fue de herida cardíaca por arma blanca(1,2). Alexis Carrel, cirujano investigador que se adelantó en su tiempo a principios de este siglo, mostro notable precaución para la cirugía cardíaca(1,2).

La necesidad de ayudar a muchos pacientes que sufrían enfermedad de arterias coronarias probó múltiples intentos poco efectivos para aliviar la angina a través de procedimientos "neuroablativos" o mejorar la isquemia miocárdica esperando el desarrollo del flujo arterial colateral. Al final del primer cuarto del siglo XX se realizaron pocos esfuerzos para mejorar los problemas valvulares, particularmente la estenosis valvular(2).

CIRUGIA CARDIACA CONGENITA.

El primer paso definitivo en la cirugía cardíaca fue en el área de enfermedades cardíacas congénitas. La utilidad de la obliteración de un con-

ducta por Gross en 1938, fue la primera operación de corazón que permitió el camino para la paliación de una verdadera anomalía intracardiaca, como lo es la tetralogía de Fallot(2).

La operación de Blalock-Taussing se realizó por primera vez en el Hospital Johns Hopkins en 1944, lo cual drásticamente transformó al niño con cardiopatía cianótica de funciones muy limitadas, a uno menos cianótico - con mas actividad, por medio de la anastomosis de la arteria subclavia a - la arteria pulmonar, lo que permitió mas flujo sanguíneo a través de los - pulmones(2).

John Gibbon, inventor del primer aparato de circulación extracorpórea, después de los desalentadores resultados en 1937, continuó trabajando en su laboratorio hasta que el 6 de mayo de 1953, tuvo magníficos resultados al cerrar una comunicación interauricular en una joven de 18 años, al emplear el aparato de circulación extracorpórea que él y su esposa habían tardado 16 años en desarrollarlo(1,2).

Aunque el Dr. Gibbon no prosiguió la aplicación clínica de la máquina de circulación extracorpórea. Otros como John Kirklin en la clínica Mayo continuaron la práctica en varios pacientes. Obviamente la mortalidad operatoria de cirugías complejas fue alta, como la reparación total de la tetralogía de Fallot, condición que ahora con el instrumental necesario se realiza en pocas horas(1,2,14).

Algunos autores continuaron con la circulación extracorpórea para realizar la corrección de alteraciones del tronco arterioso. Había ciertas patologías caracterizadas por condiciones difíciles, como la ausencia de uno de los ventrículos o la atresia tricuspídea(2).

Fontan de Bordeaux realizó un esquema, el uso de ventrículo intacto como ventrículo sistémico, mientras aceptaba la omisión de un ventrículo pulmonar funcional de la circulación. Esto se complementó con una vía de retorno venoso sistémico a través de varias conexiones directas a la circulación pulmonar.

Por lo tanto, aunque las anomalías cardiacas congénitas tenían gran variabilidad y complejidad, el tratamiento quirúrgico involucró uno o mas de los cuatro avances básicos: paliación, reparación intracardiaca, con-ducto extracardiaco o exclusión de ventrículo pulmonar(1,2,8).

CIRUGIA CARDIACA VALVULAR.

La comisurotomía mitral cerrada se realizó con éxito en los últimos años de la década de los cuarenta por Bailey y Harken.

Pronto, después de la aplicación con éxito de la bomba de circulación extracorpórea, se le dió auge a la cirugía abierta de corazón para corregir la patología valvular.

A fines de la década de los cincuenta, la estenosis de la válvula aórtica calcificada se pudo movilizar por debridamiento pero infortunadamente se desarrollaba muy pronto la reestenosis. Por otra parte, la extensión de la calcificación afectaba a otras válvulas e impedía que fueran salvadas(2,25). Además, para el funcionamiento adecuado de la válvula aórtica se requiere que la configuración estructural sea precisa. La experiencia demostró, que las válvulas aórticas incompetentes no son útiles para la reconstrucción.

Para la válvula mitral había ciertas dudas sobre la reconstrucción mas que para el reemplazo. Muchas válvulas mitrales no pudieron ser reparadas y fue entonces, en los primeros años de la década de los sesenta, cuando el reemplazo de la válvula tuvo que ser una necesidad.

Poco tiempo después, surgieron diferentes tipos de prótesis valvulares, cada fue popular en el tiempo de su introducción. Así, hubo válvulas tisulares y no tisulares. Las primeras fueron menos trombogénicas pero también duraban menos. Y, aunque la idea del reemplazo no se había consolidado, la experiencia acumulada al uso de las mismas mejoró el pronóstico de los pacientes(2,25).

ENFERMEDAD DE ARTERIAS CORONARIAS.

Con el desarrollo de la arteriografía en los años sesenta por Sones y la utilidad de los puentes (bypass) en la enfermedad arterial periférica, los puentes coronarios se introdujeron en los últimos años de la misma década por Favoloro y Johnson(1,2,3,26) cuyo procedimiento ganó aceptación universal. La frecuencia en la mortalidad tuvo cifras aceptables. El alivio de la angina fue claramente predecible en la mayoría de los pacien-

tes quirúrgicos. Bien pronto, el número de pacientes sometido a esta cirugía aumento de manera sorprendente y fue entonces cuando se tuvieron las respuestas a :

- ¿ Se había alargado el tiempo de vida a estos pacientes ?
- ¿ Cuanto tiempo podrían permanecer los puentes funcionando ?(2,3).

II.- POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR.

En la última década, el gran auge de la cirugía cardiovascular promovió la creación y desarrollo de las unidades de terapia intensiva, algunas de ellas especializadas en el manejo postoperatorio de la cirugía de corazón, como la revascularización, la comisurotómia, la instalación de prótesis, etc(3).

Estos pacientes constituyen un reto para el intensivista que maneja - pacientes en el postoperatorio inmediato, para evitar las complicaciones y disminuir la mortalidad. Para cumplir con este propósito, es necesario conocer y familiarizarse con el comportamiento de estos enfermos y sus complicaciones mas frecuentes como consecuencia de la circulación extracorpórea, del estres severo que implica esta cirugía, del padecimiento de base y la repercusión hemodinámica y pulmonar del mismo(3,4).

Las complicaciones en este tipo de enfermos son múltiples y el manejo de - las mismas resulta difícil, por lo que la prevención y diagnóstico precoz de estas disminuye la morbi-mortalidad(1,2,3,4).

En la actualidad el resultado de la mayoría de los casos de cirugía de corazón es satisfactorio, en parte, debido a la calidad de las técnicas intraoperatorias y las normas de cuidados postoperatorios en la unidad de terapia intensiva, además de los avances en las diferentes técnicas -- anestésicas.

No solo los pacientes de alto riesgo requieren un cuidado postoperatorio estrecho para mejorar las oportunidades de sobrevivida, sino que los enfermos de bajo riesgo pueden desarrollar complicaciones. De hecho, algunos - errores en el manejo en este período pueden ser determinantes en el deterioro rápido y muerte aun en sujetos en aparente buen estado(5).

III.- IMPLICACIONES DE LA CIRCULACION EXTRACORPOREA.

La premisa inicial es mantener a estos enfermos "vivos" hasta que el corazón se recupere de la agresión de la cirugía y aparezcan los beneficios de la operación; por ejemplo, la inserción de la prótesis valvular. En cirugía de corazón, la circulación extracorporeal, usualmente causa algún grado variable de insuficiencia respiratoria y miocárdica y en muchos pacientes se compromete la entrega de oxígeno(5,25).

Es por lo tanto de particular importancia, asegurar un adecuado aporte de oxígeno a los tejidos y así lograr mantener la función cardiorrespiratoria y a su vez prevenir los requerimientos aumentados de oxígeno. Cualquier desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, como puede ocurrir cuando el flujo sanguíneo y la presión de perfusión disminuyen, pueden ocasionar daño a otros órganos y producir un círculo vicioso(fig 1)(5, 6).

Es necesario el monitoreo intensivo para reconocer precozmente las alteraciones fisiopatológicas y los efectos de la terapia instituida. La mayoría de las técnicas usadas para el monitoreo postoperatorio de la cirugía de corazón han sido de gran utilidad y su empleo raramente produce complicaciones(tabla 1)(5,7).

Estos pacientes deben ser manejados por lo tanto, en la unidad de terapia intensiva, donde prácticamente se continúa el control hemodinámico - que principia al salir de la circulación extracorpórea(fig 2).

El enfermo que se encuentra bajo los efectos anestésicos, potencialmente es inestable y requiere de ventilación mecánica en el postoperatorio inmediato. El objetivo principal es reestablecer la independencia hemodinámica y pulmonar. Algunos autores han dividido esta etapa en tres fases(tabla2)(5,8). En la primera fase, la hipovolemia absoluta o relativa es el problema más importante. La duración y severidad de la misma esta influenciada por el grado de alteración funcional preoperatoria, tiempo de circulación extracorpórea y naturaleza del trauma quirúrgico. La finalidad de esta primera fase es proporcionar volumen intravascular adecuado para evitar o prevenir la insuficiencia cardíaca y renal(8).

En el paciente relativamente joven sometido a revascularización mic-

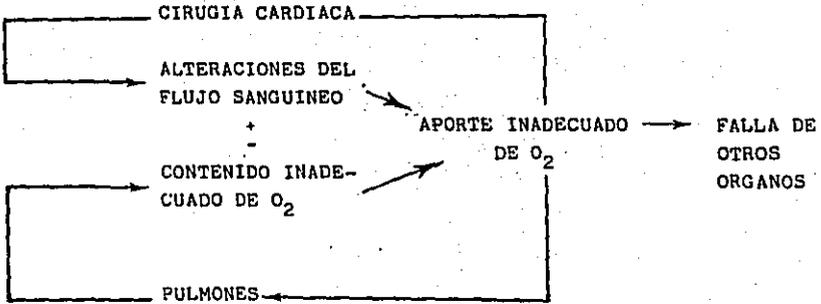


FIG. I APOORTE INADECUADO DE O₂

MODIFICADA DE C.J. HINDS
Current management of pa
tients after cardiopulmo
nary bypass. Anaesthesia
1982

PROTOCOLO

SISTEMA CARDIOVASCULAR

- FC Y RITMO CARDIACO (ECG)
- PRESION ARTERIAL (INTRAARTERIAL)
- PRESION VENOSA CENTRAL
- TEMPERATURA
- FLUJO URINARIO
- DRENAJE TORACICO
- HEMOGLOBINA, HEMATOCRITO

- GASTO CARDIACO
- PRESION DE AURICULA IZQ.Y/O CAPILAR
- PRESION EN CUÑA

APARATO RESPIRATORIO

- FIO₂ (fracción inspirada de oxígeno)
- FR
- RX de Tórax
- D_A-aO₂ (diferencia alveolo-arterial de O₂)
- PaO₂/FIO₂
- Gases Sanguíneos

METABOLICO

- Electrolitos séricos
- Equilibrio acido-base
- Glucosa, urea, creatinina

FC-Frecuencia cardiaca

FR-Frecuencia respiratoria

TABLA I MONITOREO DE PACIENTES POSTERIOR A CIRUGIA
CARDIACA

MODIFICADA DE C.J. HINDS
Current management of patients after cardiopulmonary bypass. Anaesthesia 1982

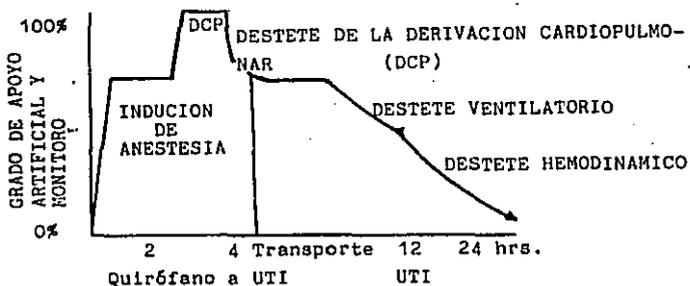


FIG. 2 SOPORTE TRANS Y POSTOPERATORIO

Tomado de: Acute Cardiovascular Management
Ream K.A. y Fogdall P.R.
1982

FASE I	RESTITUCION DE VOLUMEN INTRAVASCULAR GASTO CARDIACO Y PERFUSION RENAL ADECUADOS. PREVENCION DE INSUFICIENCIA RENAL	0-12 hrs.
FASE II	MOVILIZACION DE LIQUIDO INTERSTICIAL DESTETE DEL APOYO VENTILATORIO PREVENCION DE INSUF. RESPIRATORIA AG.	12-72 hrs.
FASE III	ARRITMIAS PREVENCION Y MANEJO	2-7 días

TABLA 2. ETAPAS DEL MANEJO HEMODINAMICO

Tomado de: Acute Cardiovascular Management
Ream K.A. y Fogdall P.R.
1982

cardíaca con función ventricular normal y tiempo de circulación extracorpórea corto, esta fase puede durar de 6 a 8 hrs, sin embargo, en el paciente anciano con regurgitación mitral, enfermedad isquémica y falla ventricular izquierda esta fase puede prolongarse de 24 a 48 horas, y requiere en veces cargas o aumento de volumen, que ocasiona en algunos casos una ganancia de hasta 15 Kg. de peso(8).

El recalentamiento y el término del síndrome de fuga capilar finaliza con esta fase. Después los líquidos administrados permanecen en el espacio intravascular, se mantiene la precarga facilmente y el paciente se mantiene hemodinamicamente estable(8).

En la segunda fase, se moviliza el líquido retenido durante la fase anterior. Además, el retiro de la presión positiva de la vía aérea permite aumentar el retorno venoso y puede exacerbar los efectos de la retención de agua extravascular pulmonar(9).

El enfoque terapéutico debe reducir el agua pulmonar extravascular para mejorar la función cardíaca al reducir la precarga, mediante la restricción de líquidos y manteniendo la diuresis adecuada. La duración y dificultad de la fase III depende del tiempo de duración y dificultad de la fase I. El paciente joven con función cardíaca adecuada puede extubarse sin dificultad a las 12 hrs. posteriores a la cirugía, y puede movilizar líquido intersticial sin tratamiento con diuréticos en un período de 36 a 48 horas. El paciente anciano puede requerir días o semanas aun con adecuada diuresis. Este último puede requerir apoyo mecánico prolongado incluso puede llegar a necesitar traqueostomía para facilitar el lento y cuidadoso destete del ventilador.

En la tercera fase, el mayor problema son las arritmias supraventriculares(8), pueden ocurrir taquicardia auricular y de la unión, extrasístoles auriculares multifocales, flutter auricular. Estas alteraciones del ritmo pueden producir insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, hipotensión y en pacientes con enfermedad de válvula mitral, tromboembolia(8,9).

III) A SUBSISTEMA CARDIOVASCULAR.

El manejo eficaz del paciente postoperado de cirugía de corazón depen

de de lograr y mantener el gasto cardiaco adecuado. Un índice cardiaco bajo (menor a 2 l/min/m² sc) en el postoperatorio inmediato se asocia con elevada morbi-mortalidad (fig 3 y 4) (4,6,10,11). Cuando los signos clínicos -- clásicos (hipotensión, oliguria y piel fría) esten presentes hace necesaria la medición del gasto cardiaco (8,11). Si existiera un método no invasivo digno de confianza, el gasto cardiaco se mediría rutinariamente. Algunos autores como Schorer y cols. han observado que la cardiografía de impedancia es útil en situaciones de derivación cardiopulmonar, pero en general ningún método no invasivo de medición de gasto cardiaco ha sido satisfactorio (6,10,11).

Sin embargo, en la mayoría de los pacientes, el gasto cardiaco se infiere clínicamente con la medición de la presión arterial, flujo urinario y temperatura periférica. En algunos casos se hace necesaria la medición del gasto cardiaco, sobre todo en enfermos graves quienes estan recibiendo fármacos para mejorar la función cardiaca y por lo tanto las técnicas invasivas deben ser usadas (12).

En la actualidad la técnica de termodilución descrita por Branthwaite y Bradley es la mas comunmente usada mediante la colocación del catéter de Swan-Ganz y tiene varias ventajas sobre el método usado previamente de dilución de colorante (13).

Para evaluar que el gasto cardiaco sea adecuado se deben obtener las determinantes del volumen latido, como la precarga, la postcarga y el estado contráctil del miocardio.

En resumen, debe la frecuencia cardiaca (FC) controlarse y disminuirse el consumo de oxígeno.

PRECARGA.

La hipovolemia es la causa mas común de bajo gasto cardiaco posterior a derivación cardiopulmonar y desde que el aumento de la precarga solo afecta el volumen latido y, por lo tanto, tiene efecto mínimo en el consumo de oxígeno (VO₂), el mantenimiento de una adecuada presión de llenado de ambos ventriculos es un paso fundamental en el manejo (5,14).

El aumento del volumen circulante puede lograrse mediante la adminis-

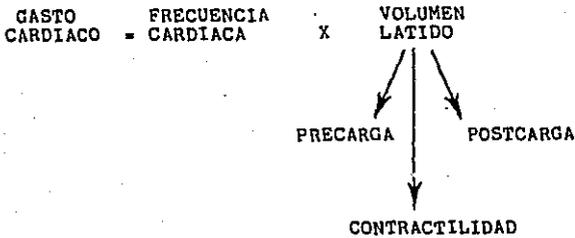


FIG. 3 DETERMINANTES DEL GASTO CARDIACO

Modificado de Armstrong W. P. Hemodynamic monitoring in the critically ill. 1980

FRECUENCIA CARDIACA
POSTCARGA

MAYOR
EFECTO

↑↑ VO₂

TENSION DE LA PARED
CONTRACTILIDAD

PRECARGA
VOLUMEN LATIDO

MENOR
EFECTO

↑ VO₂

FIG. 4 DETERMINANTES DEL CONSUMO DE OXIGENO

Modificado de C. J. Hinds Current management of patients after cardiopulmonary bypass. Anaesthesia 1982.

tracción de sangre y sus derivados, coloides y/o soluciones cristaloides(5, 14,15).

La presión venosa central (PVC) proporciona una adecuada evaluación del volumen circulante y las presiones de llenado de ambos ventrículos en los casos no complicados. En otros pacientes críticamente graves, existe desigualdad entre la función del ventrículo derecho con el izquierdo.

Sarin y cols. demostraron después de realizar cirugía cardiaca valvular en un estudio de 61 pacientes, que la presión de la aurícula izquierda constantemente no se relaciona con la presión de la aurícula derecha. Otros autores han observado que esta condición puede ser producida o exacerbada por el uso de drogas inotrópicas o vasoactivas(14,15).

Por lo tanto, parece razonable medir las presiones de llenado tanto del lado izquierdo como del derecho en los pacientes postoperados de corazón, con pobre función ventricular izquierda.

A menudo la presión de aurícula izquierda se mide directamente usando un catéter colocado en el transoperatorio(15), en algunos centros esto se efectúa de manera rutinaria, mientras que en otros se realizan solo en pacientes de alto riesgo. Debe recordarse que estos catéteres potencialmente son peligrosos ya que su uso inadecuado puede producir émbolos que pasen a la circulación general.

La medición indirecta de la presión de la aurícula izquierda (PAI) es posible mediante el catéter de Swan-Ganz, este permite medir la presión capilar pulmonar y la presión de la arteria pulmonar.

En muchos casos, la presión capilar pulmonar (PCP) y la presión diastólica de la arteria pulmonar (PDAP) refleja la precarga del ventrículo izquierdo, aunque esta última puede ser un indicador menos confiable de los cambios en la PAI(4,15).

La relación entre la PDAP y la PCP no es confiable cuando la resistencia vascular pulmonar esta elevada, aun después de transfusión rápida de sangre o en pacientes con taquicardia. Por otra parte, la aplicación del PEEP, particularmente a niveles altos (mayor de 10 cm de agua) puede interferir con la relación entre la PCP y la PDAP, y esta tendencia se incrementa con la hipovolemia. La cateterización de la arteria pulmonar puede ser de utilidad en el paciente con deterioro inexplicable o en quienes el catéter de au

rícula izquierda falla. Cuando se coloca en el preoperatorio puede proveer información útil durante la inducción de la anestesia o la toracotomía(14,-15).

Kouchoukos y cols. observaron en 9 pacientes con PAI baja (menor a 12 mmHg), que la infusión de sangre aumentó la PAI 3-4 mmHg y produjo mejoría en el gasto cardiaco. En contraste, no se evidenció mejoría en aquellos pacientes con ventrículos izquierdos dilatados. La dilatación ventricular -- excesiva puede disminuir el gasto cardiaco debido a una combinación de debilidad de la pared ventricular y la resultante de la ley de Laplace(11).

CONTRACTILIDAD.

El trabajo miocárdico es uno de los factores mas importantes del gasto cardiaco(5).

La depresión de la contractilidad del miocardio se espera después de la cirugía cardiaca(tabla 3). También puede ocurrir contractilidad excesiva (tabla 4)(14,15,16). Esta respuesta es común en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda preexistente (Hipertensión arterial sistémica, estenosis aórtica valvular, subvalvular o supra valvular).

Las técnicas anestésicas con narcóticos puros no afectan la contractilidad pero deterioran el control central(8).

El uso excesivo de inotrópicos puede provocar hipercontractilidad. El aumento de la contractilidad ventricular requiere tratamiento porque incrementa la demanda de O₂ y reduce el aporte del mismo. La asociación con hipertensión arterial sistémica puede producir sangrado y peligrar la integridad del puente(8,15,43).

La terapia farmacológica enfocada a mejorar la contractilidad miocárdica debe ser valorada adecuadamente, primero deben haberse eliminado otras anomalías que pueden deteriorar el trabajo cardiaco(16), como las que se citan a continuación:

a) Alteraciones ácido-base. La acidosis metabólica deprime la contractilidad miocárdica y la respuesta a agentes vasopresores(5,17,18). Por otra parte, la acidosis metabólica puede desarrollar un círculo vicioso por la persistencia del gasto cardiaco bajo que a su vez exacerba la acidosis provocando ma

1.-ENFERMEDAD MIOCARDICA RESIDUAL NO CORREGIDA POR LA CIRUGIA

2.-DERIVACION CARDIOPULMONAR

a) Inadecuada protección del miocardio

Edema

Isquemia

Irritabilidad ventricular

b) Efectos colaterales de la cardioplejía fría

Hipotermia

Defectos de conducción

3.-ANESTESIA

4.-DESEQUILIBRIO ELECTROLITICO Y ACIDO-BASE

5.-COMPLICACIONES DE CIRUGIA

Embolismo coronario

Tamponade cardiaco

Infarto perioperatorio

TABLA 3. DEPRESION MIOCARDICA

TOMADO DE ACUTE CARDIOVASCULAR
MANAGEMENT.
REAM K. A. y FOGDALL P. R.
1982.

MIOCARDIO HIPERDINAMICO PREEXISTENTE

HIPERTENSION ARTERIAL

ESTENOSIS AORTICA

ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA IDIOPATICA

IATROGENICA

ANESTESIA CON NARCOTICOS

INOTROPISMO EXCESIVO (CALCIO, DOPAMINA, ETC.)

REDUCCION EXCESIVA DE LA POSTCARGA (NITROPRUSIATO)

TABLA 4 CONTRACTALIDAD MIOCARDICA EXCESIVA

TOMADO DE ACUTE CARDIOVASCULAR
MANAGEMENT.
REAM K. A. y FOGDALL P. B.
1982

por depresión del miocardio. Sin embargo, parece que la acidosis metabólica produce más daño cuando es severa y el tratamiento con bicarbonato tiene varias desventajas como la alcalosis(5,17,18). La hipercapnia "in vitro" deprime la contractilidad cardíaca(18), sin embargo, otros estudios experimentales en perros han reportado aumento del gasto cardíaco en hipercapnia; pero cuando el pH es igual o menor de 6.8 el gasto cardíaco disminuye(18).

b) Iones. Uno de los iones principales en estos pacientes es sin duda alguna el calcio, necesario para la función cardíaca adecuada. Puede estar disminuido en el plasma debido a la quelación con el citrato durante la administración rápida de sangre(5).

c) Medicamentos. Algunos fármacos pueden disminuir el trabajo miocárdico. En los enfermos que han sido tratados con betabloqueadores, se ha recomendado suspenderlos 2 semanas antes de la cirugía, porque se ha demostrado que deterioran la función cardíaca después de la revascularización coronaria(19). Sin embargo, esto es aún controversial ya que otros autores no lo han demostrado así. Por ejemplo, Olson y cols. reconocen el peligro de suspender los betabloqueadores en pacientes con enfermedad de arterias coronarias(20), -- mientras que Boudoulas demostró aumento del tono adrenérgico un día antes de operación(21). Asimismo, Palacios-Macedo y cols. mencionan la utilidad de llevar a los enfermos con la menor cantidad de medicamentos a la cirugía, y entre ellos incluye los betabloqueadores(22).

Si con la mejor precarga y la estabilización de los factores ya mencionados no se produce mejoría del gasto cardíaco, se pueden emplear agentes estimulantes del miocardio, considerando que cualquiera de estos agentes incrementa el consumo de O₂(fig 3), lo que a su vez puede producir o extender áreas de isquemia(1,4,5,23,24).

POSTCARGA.

Después de que Ross demostró la relación inversa entre volumen latido - (VL) y la impedancia de la eyección ventricular izquierda (POSTCARGA), se infirió que la disminución de ésta en algunos pacientes puede mejorar el gasto cardíaco, el volumen latido y la perfusión coronaria, así como reducción de

la tensión de la pared ventricular y el consumo de O₂(27,28).

En efecto, se ha demostrado la protección de la isquemia miocárdica en pacientes hipertensos posterior a IAM(29). La vasodilatación también mejora la perfusión tisular y puede por lo tanto, aumentar el flujo urinario.

La disminución de la precarga aumenta el gasto cardiaco en pacientes con precarga elevada e índice cardiaco bajo. Un tratamiento similar aplicado a pacientes con presiones de llenado normal o bajas produce deterioro del estado hemodinámico o caída del gasto cardiaco(28,30).

Igualmente una disminución de la precarga producida por vasodilatadores debe ser corregida rápidamente(28,30) y pueden ser necesarios algunos fármacos estimulantes del miocardio(28).

El empleo innecesario de drogas vasoactivas puede reducir la perfusión coronaria y por lo tanto el aporte de O₂ al miocardio, mientras que por otra parte la taquicardia refleja puede comprometer aun mas la oxigenación del miocardio(29). El monitoreo cuidadoso y la selección del tratamiento adecuado es esencial.

RITMO.

Las anomalías del ritmo y la frecuencia cardiaca son frecuentes después de la cirugía cardiaca y pueden producir deterioro del trabajo del corazón(tabla 4)(8,62).

El paro con cardioplejía fría e hiperkalemia se efectúa para preservar mejor el miocardio y disminuir la isquemia durante la circulación extracorpórea(4,8,62). La solución fría residual y el edema del miocardio han producido sin embargo, aumento en la incidencia de los trastornos de conducción(5,8,62).

El trauma directo con o sin edema causa trastornos de la conducción en la instalación de prótesis valvular, así como en otros procedimientos de reconstrucción cercanos al nodo seno-auricular. Por estas razones, el paro y el bloqueo sinusal así como grados variables de bloqueo A-V son frecuentes y pueden necesitar marcapaso temporal por periodos de 6 a 48 hrs después de la circulación extracorpórea. Debido al riesgo que estas alteraciones conllevan, el uso de marcapaso profiláctico es necesario(3,5,8,11,15).

La causa más común de extrasístoles ventriculares en el postoperatorio temprano, son las alteraciones ácido-base y la hipokalemia. Muchos pacientes llegan a la cirugía con potasio corporal bajo por el tratamiento prolongado con diuréticos antes de la cirugía. La pérdida aguda de potasio se induce -- por diuresis osmótica producida por la infusión de manitol que frecuentemente se usa posterior a la bomba. La hipokalemia extracelular se exacerba cuando existe alcalosis en estos enfermos. La alcalosis metabólica es producida por la administración de bicarbonato de sodio y por el metabolismo del citrato contenido en la sangre transfundida. La producción baja de CO₂ cuando el paciente se encuentra hipotérmico frecuentemente no se reconoce y aparece alcalosis respiratoria cuando se seleccionan en forma inadecuada los parámetros de la ventilación controlada a los que serán sometidos estos pacientes en la unidad de terapia intensiva(5,11). La hipomagnesemia también ocurre con relativa frecuencia y esto incrementa la irritabilidad ventricular.

Puede haber isquemia miocárdica residual a pesar del procedimiento quirúrgico y pueden ocurrir nuevas zonas de isquemia como complicación del procedimiento quirúrgico (por preservación inadecuada del miocardio, embolización coronaria, revascularización incompleta, etc.)(29).

La irritabilidad ventricular puede resultar del uso de fármacos como la epinefrina, dopamina, calcio, aminofilina y digitálicos; por lo que estas drogas deben ser usadas con precaución en el postoperatorio inmediato.

La fibrilación auricular crónica puede revertir a ritmo sinusal al final de la cirugía, pero nuevamente cambiará a fibrilación auricular a las 12-24 horas(8).

Los pacientes con neumopatía obstructiva crónica tienen frecuentemente taquicardia auricular multifocal.

La irritabilidad supraventricular puede ser la manifestación inicial de hipoxemia cuando el paciente desarrolla atelectasia después de la extubación. Esto sucede particularmente si la terapia respiratoria no ha sido efectiva y el aporte de oxígeno ha sido inadecuado. Se debe prever la hipoxemia durante el sueño. La epinefrina y la aminofilina deben suspenderse cuando existen alteraciones ventriculares.

En resumen, las arritmias postoperatorias pueden ser producidas por defectos en la conducción o por focos ventriculares y supraventriculares. Los

defectos de la conducción persisten en el postoperatorio inmediato y han sido más comunes con el uso de cardioplejía fría y las arritmias ventriculares y supraventriculares pueden ser fenómenos de escape(8). En el postoperatorio inmediato la taquicardia sinusal, debe hacer sospechar dolor o hipovolemia.- Las arritmias ventriculares son usualmente causadas por hipokalemia y acidosis respiratoria y la acidosis puede agravar la situación(5,8,11,61).

En el segundo y tercer día de postoperatorio existe un incremento en la incidencia de las arritmias supraventriculares especialmente en pacientes -- tratados con betabloqueadores en el preoperatorio(19,20).

III.B METABOLISMO.

El estrés quirúrgico y anestésico producen liberación de catecolaminas, cortisol y glucagon que se oponen a la acción de la insulina. La resistencia a la insulina provoca hiperglicemia y glucosuria la cual puede requerir insulina parenteral. En estas circunstancias el organismo es incapaz de utilizar grasa y depende del metabolismo de los aminoácidos y de la formación de glucosa por medio de la gluconeogénesis. Es necesaria la obtención de energía por el empleo de proteínas vitales, esto incluye a la proteína estructural del miocardio(8). Durante la inanición, el miocardio es capaz de utilizar los -- cuerpos cetónicos y los ácidos grasos para la formación de energía, pero en estrés e hipoxia celular se pierde esta capacidad y llega a depender de la glucosa para su metabolismo. Usualmente la respuesta catabólica hormonal puede persistir durante 3 días posteriores a la cirugía. Si después en forma súbita aparece hiperglicemia o glucosuria debe pensarse en sepsis; el antagonismo de la insulina puede aparecer de 24 a 48 hrs antes de que la infección sea obvia(8,11).

El incremento de la norepinefrina en el plasma durante el "bypass" cardiopulmonar ha sido bien documentado(8). Probablemente el estímulo más potente para su secreción después del estrés quirúrgico es la hipotermia. La hipoperfusión renal del "bypass" libera renina que activa a la angiotensina que es un vasoconstrictor muy potente, lo que aumenta la hipoperfusión renal y se produce un círculo vicioso, que puede ser interrumpido al restablecer el volumen intravascular al final de la derivación cardiopulmonar. La insuficiencia renal aguda después de la cirugía cardíaca puede estar relacionada

con un aumento progresivo en los niveles de renina después de la derivación cardiopulmonar(3,5,8,33,34).

La liberación de catecolaminas y del complejo renina-angiotensina tiene varios efectos adversos como: disminuir la perfusión renal, aumentar la resistencia vascular sistémica (causando disminución del gasto cardiaco, aumento de la postcarga y de la demanda de O₂ al miocardio), hipertensión sistémica (con el riesgo de sangrado de heridas quirúrgicas y deterioro de los puentes) y aumentar la presión hidrostática exacerbando el edema pulmonar intersticial en el postoperatorio.

La secreción de aldosterona se estimula durante la cirugía cardiaca por hipovolemia, la hiponatremia y la liberación de renina-angiotensina. Esto causa retención de sodio que exacerba el edema pulmonar intersticial así como la excreción de potasio lo que produce alcalosis hipokalemica postoperatoria.

Se puede prevenir la secreción de aldosterona mediante la infusión adecuada de sodio antes de la inducción anestésica. Con respecto a la intolerancia a la glucosa existe en el postoperatorio el líquido ideal antes, después y durante la cirugía parece ser la solución salina isotónica(8).

La secreción de la hormona antidiurética es estimulada por varios factores durante la cirugía cardiaca: diuréticos tiazídicos, estres quirúrgico, agentes anestésicos como el halotano y la morfina y, la ventilación con presión positiva.

La retención del líquido produce edema intersticial pulmonar, oliguria, y puede favorecerse por el uso liberal de soluciones glucosadas, que esencialmente provee agua libre.

INTERCAMBIO DE CALOR.

Los cambios en la temperatura corporal y la distribución del calor son otros factores que influyen en la respuesta de los pacientes con cirugía de corazón. El tono arterial es inversamente proporcional a la temperatura. Durante la hipotermia en la circulación extracorpórea, las resistencias vasculares sistémicas aumentan marcadamente y en el recalentamiento disminuyen(1, 8,35). La producción de CO₂ y el consumo de O₂ son directamente proporcional

a la temperatura. La redistribución y el metabolismo de algunos fármacos, especialmente relajantes musculares se alteran por cambios en la temperatura - (1,8,35). La medición de la temperatura mas confiable es la nasofaríngea ya que refleja cambios en la producción de CO₂(fig 5).

Al liberar el pinzamiento aórtico se inicia en forma gradual el calentamiento y la temperatura nasofaríngea que generalmente se registra es de 37°C al final de la circulación extracorpórea. En la siguiente hora el calor obtenido en la circulación general es redistribuido y la temperatura nasofaríngea disminuy aproximadamente a 34.5°C. Esta es la temperatura con la cual la mayoría de los pacientes ingresan a la UTI. La resistencia vascular sistémica elevada enmascara la hipovolemia y provee un falso grado de seguridad por que el patrón hemodinámico del paciente parece estar estable pero de hecho el gasto cardíaco esta muy disminuido(1,8,35).

La producción de CO₂ esta disminuida y la frecuencia respiratoria debe modificarse para evitar la alcalosis respiratoria.

Después de 2 a 4 hrs la temperatura corporal aumenta rapidamente. Esto puede no asociarse a escalofríos, dependiendo del uso de sedantes y de bloqueadores neuromusculares(36). La temperatura nasofaríngea aumenta de 34°C a 38 o 39°C ocho horas después, antes de llegar a estar estable. La primera manifestación del reajuste de calor de la temperatura corporal, es el aumento en la producción de CO₂; por tanto la frecuencia respiratoria debe aumentarse para evitar la acidosis respiratoria(35,37). Como la temperatura corporal se incrementa, las resistencias vasculares disminuyen. Esta fase de máxima inestabilidad hemodinámica se inicia 2 a 3 hrs después de haber ingresado a la unidad de terapia intensiva(1,8,15).

III.C SUBSISTEMA RESPIRATORIO.

La hipoxemia y el aumento en la diferencia alvéolo-arterial de O₂ ocurre con relativa frecuencia después de la circulación extracorpórea. Esta hipoxemia tiene un pico máximo al segundo día de postoperatorio(38) y puede persistir en grado significativo hasta 10 días después de la cirugía de las propiedades físicas de los pulmones como disminución en la distensibilidad, la capacidad vital y la capacidad residual con aumento del volumen residual.

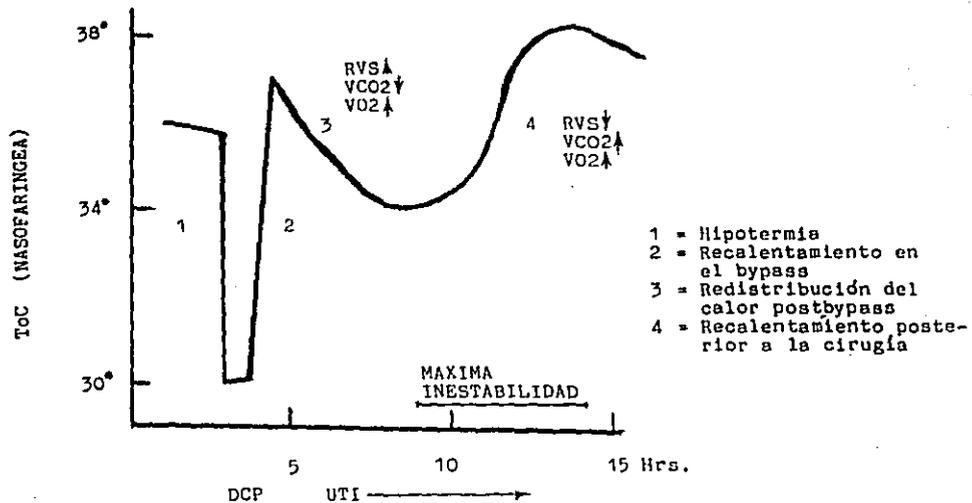


FIG. 5 CAMBIOS DE LA TEMPERATURA DURANTE Y DESPUES DE LA CIRUGIA.

Tomado de: Acute Cardiovascular Management.
 Ream K, A. y Fogdall P. R.
 1982

La situación se complica en la mayoría de los pacientes ya que tienen cambios de la función pulmonar desde el preoperatorio.

Baer y Osborn señalan que la congestión de la circulación pulmonar se debe a la sobrecarga de la aurícula izquierda durante la perfusión y puede ser la causa del daño pulmonar(39), pero los problemas respiratorios se han seguido presentando a pesar de resolver este problema. Se han mencionado otras causas como la pérdida del surfactante, la hipoxia del parénquima pulmonar, la hipoxia del parénquima pulmonar, la producción de un factor tóxico durante la perfusión y la vasculitis producida por sangre hemolizada(5,38,-39).

Awad consideró que la etiología es multifactorial, y las mas sobresalientes son: pérdida del surfactante, presión elevada en la vasculatura pulmonar, disminución en la velocidad de la microcirculación y desnaturalización de proteínas. La microembolia pulmonar puede tener un papel en la producción de "pulmón-bomba", pulmón de shock, SIRPA, etc(38,39,40).

Parece que el daño pulmonar específico por la derivación cardiopulmonar puede ocurrir y existe relación entre la severidad de la insuficiencia pulmonar y la duración de la circulación extracorpórea. Sin embargo, la incidencia y severidad de dicha alteración ha disminuido progresivamente ya que las técnicas operatorias han mejorado(40,42,43).

En la actualidad si existe insuficiencia respiratoria en el postoperatorio usualmente se identifica el agente etiológico y se enfoca mejor el tratamiento.

Como cualquier otro problema en este tipo de pacientes, las alteraciones respiratorias no deben ser consideradas de manera aislada ya que la hipoxia y la hipercapnia afectan el sistema cardiovascular. También existe -- disminución del gasto cardiaco que exacerba los efectos adversos del corto circuito en la oxigenación arterial. Se debe recordar que los efectos de la hipoxemia son mas severos en órganos como el miocardio que tiene una reserva baja de O₂(23,44). La insuficiencia miocárdica frecuentemente causa hipoxia pulmonar o hipotensión arterial que puede aumentar el espacio muerto, particularmente durante la ventilación con presión positiva intermitente(45, 46).

Otro factor de consideración es la sedación y la analgesia en estos pa

cientes, Hinds recomienda pequeñas dosis de morfina para los pacientes con ventilación mecánica(5).

El diazepam se puede administrar ya que McClish observó que la administración preventiva de esta droga disminuye la incidencia de alteraciones de la conducta después de la cirugía cardíaca. Abel y Reis usaron el diazepam para dichas alteraciones y demostraron la falta de efectos hemodinámicos adversos(47,48).

III.D SUBSISTEMA RENAL.

La prevención de la insuficiencia renal debe realizarse en todos los - pacientes postoperados de corazón ya que cuando se establece este problema la mortalidad es muy elevada(34,49,50).

Mientras se discutía el papel de la diálisis peritoneal durante la reunión de la Asociación Americana de Cirugía en 1946, el Dr. Edward D. Churchill, "A pesar de todos los reportes optimistas del éxito en el manejo del estado de shock....,el aspecto renal será la piedra con la que toparemos -- nuestras cabezas por mucho tiempo"(34).

Todos los estudios experimentales de la fisiopatología de la insuficiencia renal aguda (IRA) han empleado uno de los 5 tipos básicos de las -- preparaciones animales. Estos modelos incluyen inyección de glicerol, pinzamiento de arteria renal, infusión de norepinefrina intrarenal, y administración de nitrato de uranio o mercurio(51).

Cada uno de estos preparados produce cambios fisiopatológicos similares, incluyendo la reducción inicial del flujo sanguíneo renal total y retorno a normalidad en 24 a 48 hrs, disminución marcada de la filtración glomerular, obstrucción tubular y pérdida de la filtración a través del epitelio tubular dañado.

La obstrucción tubular es probablemente el factor más importante en la prolongación de la IRA una vez que esta se ha establecido. El grado de obstrucción tubular determina si se desarrollará la insuficiencia renal oligúrica. Un pequeño número de túbulos puede mantener la fase poliúrica. El número de túbulos libres o funcionales probablemente es el principal factor fisiológico para la aparición de la IRA oligúrica o no oligúrica. Esto es

de particular relevancia ya que el pronóstico de la IRA no oligúrica es mejor que para la IRA oligúrica y por lo tanto, parte del tratamiento está dirigido a convertir la IRA oligúrica en no oligúrica(34,49,50).

La insuficiencia renal aguda puede ocurrir después de la cirugía cardíaca en cualquier grupo de edad y condición cardiovascular(34).

Chesney y cols. reportaron un 8% de incidencia de esta complicación -- después de cirugía cardíaca congénita en niños y un 65% de mortalidad para estos pacientes en quienes se desarrolló la IRA. La hipotensión fue un factor que ocurrió en el perioperatorio en la mayoría de estos pacientes(52).

La IRA puede presentarse posterior a cualquier tipo de cirugía cardíaca. La incidencia de la IRA oligúrica que requiere hemodiálisis varía entre el 1.5% y 2.5%. La IRA oligúrica posterior a cirugía de corazón tiene una mortalidad de 70 al 100% en la mayoría de los reportes(34).

La mayoría de artículos recientes sugieren que la IRA posterior a la cirugía cardíaca es debida a depresión de la función cardíaca postoperatoria, aunque en otros reportes se menciona el aumento en la duración de la circulación extracorpórea como causa de la IRA postoperatoria(34).

Los mayores efectos de la circulación extracorpórea en la fisiología -- son tres: 1) Los efectos del flujo no pulsátil, 2) El grado de perfusión renal y 3) Los efectos de la Hb libre debido a la hemólisis inducida por la circulación extracorpórea. El flujo no pulsátil produce aumento del tono vasomotor y disminución de la perfusión del órgano, y se ha invocado más específicamente que la insuficiencia renal postoperatoria se debe a la vasoconstricción de la arteriola renal aferente durante la circulación extracorpórea(34,49,53).

Estudios experimentales han demostrado que existe una reducción en el flujo sanguíneo renal después de 2 hrs de circulación extracorpórea. Estos hallazgos muestran el efecto deletéreo para los riñones de la circulación extracorpórea no pulsátil(34).

A pesar de las desventajas teóricas de la circulación extracorpórea no pulsátil y los efectos adversos conocidos de la Hb libre en la función renal, la duración de la circulación extracorpórea (CEC), la presión de perfusión y los niveles de Hb plasmática no han sido implicados definitivamente como causa de IRA postoperatoria(5,9,34).

III. E SUBSISTEMA HEMATOLOGICO.

HEMOSTASIA.

El sangrado excesivo en el postoperatorio es frecuentemente debido a la hemostasia inadecuada y la reintervención solo llega a ser necesaria si el sangrado persiste en ausencia de defectos de coagulación.

En una serie de 512 pacientes, Bachman y cols. encontraron sangrado -- excesivo en 4.1% de los casos(54).

Los defectos de coagulación en el postoperatorio pueden haber estado presentes desde el preoperatorio o haberse originado durante el transoperatorio, particularmente durante la circulación extracorpórea.

La hemólisis ocurre como una complicación de la cirugía cardíaca y puede ser dividida en dos categorías. El primer tipo está relacionado con el trauma mecánico excesivo de los eritrocitos durante o después de la cirugía mientras el segundo tipo resulta de una reacción autoinmune.

La hemólisis traumática o mecánica es por mucho la más común y más -- grave de estos problemas. Esta usualmente caracterizada por anemia, reticulocitosis, hemoglobinemia, hemoglobinuria, hemosiderinuria y disminución de la haptoglobina sérica. La clave de este proceso hemolítico es la presencia de glóbulos rojos fragmentados en la sangre periférica. Característicamente la prueba de Coombs es negativa.

La evidencia de hemólisis mecánica puede aparecer durante o poco tiempo después de la cirugía. Esto se caracteriza por disminución de la hemoglobina y hemoglobinuria. Este tipo de hemólisis ha sido asociada con tubos de plástico alterados en el equipo de circulación extracorpórea y con trauma -- excesivo de los glóbulos rojos en el sistema de perfusión coronaria(55). Es este problema se autolimita y no requiere terapia específica.

La hemólisis de tipo autoinmune ha sido reportada posterior a la instalación de prótesis valvular con la prueba de antiglobulina positiva(56). Este tipo de hemólisis es menos común, es transitoria y usualmente desaparece en forma espontánea o después del tratamiento con glucocorticoides. La causa de este síndrome hemolítico se desconoce pero se ha sugerido que el daño mecánico en cierto grado puede alterar los antígenos de superficie lo que -

puede resultar en formación de anticuerpos dirigidos contra los antígenos modificados. Varios de estos casos tienen Coombs positiva y además se asocian con fiebre síndrome de postperfusión sugiriendo una probable causa viral(55,56).

SINDROME POSTPERFUSION.

El síndrome postperfusión es una enfermedad febril que puede ocurrir de varias semanas a varios meses después de la circulación extracorpórea. - Se caracteriza por fiebre, esplenomegalia y hepatomegalia y linfocitos atípicos en sangre periférica; mas raramente se acompaña de linfadenopatía y rash cutáneo. Esta enfermedad es autolimitada, usualmente se resuelve en pócas semanas pero en ocasiones necesita mas tiempo. El tratamiento debe ser sintomático excepto en pacientes con anemia hemolítica significativa en -- quienes los glucocorticoides pueden ser de utilidad. Se ha establecido al - citomegalovirus como la causa de esta alteración basandose en estudios sero lógicos y en el aislamiento del virus de personas afectadas por este proble ma(56).

Existe evidencia que sugiere que el virus es transmitido en las transfu siones sanguíneas(55,56).

HEMORRAGIA.

Probablemente sea esta la complicación de mayor riesgo en la cirugía - de corazón abierto(55,56). Es imperativo que todos los pacientes sean com- pletamente evaluados en el preoperatorio para estar seguros que los mecanis mos de coagulación son normales. El plasma puede ser de utilidad en pacien- tes con tiempos de sangrado anormales. Es relativamente frecuente encontrar casos con deficiencia de vitamina K. Este problema puede estar relacionado con alteraciones hepáticas secundarias a insuficiencia cardiaca congestiva. crónica(55).

Muchos factores contribuyen al desarrollo de hemorragias en la cirugía cardiaca. Las plaquetas son alteradas y los glóbulos rojos destruidos con - la consecuente liberación de tromboplastina(1,3,5,56).

III.F SUBSISTEMA NERVIOSO (SISTEMA NERVIOSO CENTRAL)

Pueden existir alteraciones neurológicas difusas probablemente como resultado de la hipoxia cerebral. Una de las causas más importantes es probablemente la embolización de aire, aunque la embolización de otras partículas como el calcio, grasas, microagregados y fibrina también pueden ocurrir (11,57). Otros factores que aumentan el riesgo de daño cerebral incluyen la edad avanzada, perfusión prolongada y daño neurológico preexistente(48).

Se debe tener especial atención para la salida completa del aire del corazón antes de suspender la derivación cardiopulmonar, el uso de filtros en el circuito oxigenador y el cuidado para evitar una baja presión durante la perfusión aunado a un tiempo corto de derivación cardiopulmonar han permitido disminuir la incidencia de daño cerebral orgánico postoperatorio(48, 57,58).

La función cerebral puede ser monitorizada durante el transoperatorio para detectar cuando exista alteración en la perfusión cerebral así como una inadecuada oxigenación, pero se ha demostrado que es difícil de realizar en el postoperatorio. recientes trabajos sugieren que la administración de tiopental puede reducir el grado de daño resultante de un episodio de hipoxia cerebral(59).

REVASCULARIZACION CORONARIA.

El problema fisiopatológico de base en el insuficiente coronario es el desequilibrio entre el aporte sanguíneo coronario y las demandas metabólicas miocárdicas. Para el caso del ateroscleroso coronario, se propone:

I) Intentar el equilibrio, aumentando el aporte de O₂ por medios médicos o quirúrgicos y/o disminuir las demandas metabólicas, II) mantener una profilaxis secundaria de los factores de riesgo aterogénico, para evitar la progresión del proceso.

El texto que a continuación se describe no es un análisis del muy interesante capítulo histórico de los intentos de revascularización quirúrgica del miocardio isquémico. Todas las técnicas previas, aunque de gran valor, resultaron realmente ineficaces, salvo el método de Vineberg, que mostró ya cierto avance especial(4).

En 1967, Favaloro en la clínica de Cleveland, donde Effler trabajaba con entusiasmo en la revascularización coronaria, rápidamente seguido por otros cirujanos de tórax, enriqueció el método utilizando puentes autógenos de la vena safena, que comunica la aorta con la porción distal postoclusión, evitando el sitio estrecho.

De gran aportación para este paso fue el previo de la coronariografía selectiva, por Sones(1,2,4,26). Un método sin el otro son inconcebibles, y ni la centellografía que ofrece información diferente, logra desplazar la opacificación coronaria con medio de contraste(4).

La cirugía de revascularización ha sido seguramente un avance espléndido, a condición de indicarla sobre las bases sólidas científicas en el marco del conocimiento actual, abandonando la vehemencia emocional, que intenta convertirla en la solución cabal del problema. La cirugía en el tratamiento de las complicaciones del infarto agudo del miocardio (rupturas septoparietales, o de los músculos, aneurismas, etc) ha mostrado ventajas indiscutibles, en comparación con lo que puede obtener con el tratamiento médico(3,4).

Los cálculos hechos en 1974 en los Estados Unidos de Norteamérica señalan que la población de sujetos entre los 40 y 59 años de edad, tenían coronopatía conocida 5 millones, de los cuales morían 50,000 al año y que ana

recerían en ese lapso 20,000 nuevos anginosos. La cirugía de revascularización, se practicaba en ese entonces a un promedio de 20,000 procedimientos al año en menos de 2000 cirujanos, en 400 hospitales adecuados, los cuales tenían posibilidad de llevar el procedimiento hasta de 150,000 casos por -- año. El costo en 1977 de una operación de este tipo en los E.U. era de 10 a 15 mil dólares. Esto basta para señalar la magnitud del problema y la importancia para definir el valor del método y sus indicaciones, que eviten el entusiasmo o la postura conservadora y el inevitable factor de lucro que un circunscrito lote quisiera obtener del mismo. Por sus facetas de estudio -- académico y de problema económico-social se concibe que es tema de controversia vehemente(3,4).

Habrá, pues, que hacer énfasis en que el tema esta sujeto a amplia conroversia(3,4,22), y que los estudios prospectivos que definirán el valor de la revascularización estan aun en proceso, por lo que mucho de lo que se expresa podrá ser debatido por el inconforme, criticado por el conoecedor minucioso y apasionado y ; modificado en el futuro.

BENEFICIOS.

En lo que se refiere al dolor, los resultados pueden calificarse de -- excelentes sin lugar a dudas(4,62). Aproximadamente en el 80% de los operados el dolor desaparece, en el 10% mejora y en el 10% restante queda igual o puede empeorar(4,60). En términos generales, para controlar el dolor es -- mas efectiva que la terapéutica médica. Con el lo aumenta la tolerancia al ejercicio físico, cuantificable incluso por ergometría(4).

En lo referente a la posibilidad de mejoría en la función ventricular, los resultados no son concluyentes. Son desde luego, claramente negativos -- para el insuficiente cardiaco avanzado, con fracción de eyección menor del 20-30%(1,3,4). En casos con daño leve, angor intermitente, discinesias tran -- sitorias por isquemia fugaz reversible no avanzada, esta puede mejorar, hecho que se calcula en el 20% de los casos. En el 60% no mejora, y en el 20% aun empeora. Se ha dicho que, aunque no se logre mejorar la función ventri -- cular, la revascularización puede prevenir un mayor deterioro(3,4,60,61). -- Con la revascularización los índices de rigidez ventricular mejoran, y con

ello la fracción de eyección, y el estado contáctil(4).

En cuanto a la posibilidad de modificar la historia natural del padecimiento; existen estudios que muestran que la cirugía no evita la progresión del proceso anatomofisiopatológico pero evita complicaciones y mejora la supervivencia cuando la lesión coronaria es del tronco de la izquierda o de los tres grandes vasos. Esta aun en discusión cuando son dos los vasos dañados con obstrucción superior al 75% de la luz y los resultados son muy dudosos cuando es de un vaso(4,26).

RIESGOS.

El riesgo mayor sería la mortalidad durante la operación o poco después de la misma. A este respecto existen grandes series que muestran que el procedimiento quirúrgico en centros con experiencia es muy satisfactorio, dada la baja incidencia de mortalidad que oscila entre el 0.9% a 3%. En centros menos experimentados puede ser del 10% o superior a este(4). En México, Palacios-Macedo y col. reportan 2.87% en pacientes seleccionados y 9% cuando se incluyeron pacientes de alto riesgo(63).

Existen otros riesgos relacionados con las complicaciones mayores de la cirugía (reintervención, infarto miocárdico transoperatorio, flebitis de la pierna operada, embolia, etc.), además de la mortalidad tardía.

La variabilidad del riesgo depende:

- 1.- Del equipo médico. es indudable que la experiencia obtenida con el tiempo y al operar muchos casos, es directamente proporcional con dicho factor. Existen reportes que iniciaron con una mortalidad del 10% y con los años la han disminuido al 1%. Es decir, a mayor tiempo mayor experiencia y menor mortalidad(60,61). Una buena técnica quirúrgica y un buen manejo antes, durante y después de la cirugía serán la clave del éxito(3,4,62).
- 2.- Del terreno subyacente, es claro que son factores de importancia la edad, el estado de salud, el perfil aterogénico (diabetes, hipertensión arterial, hiperlipidemias, etc.), el número de vasos dañados, la función ventricular y el momento de la operación (selectiva o de urgencia).

En cuanto a la técnica quirúrgica se requiere de la bomba de circulación extracorpórea con hipotermia moderada (28-32°C) y hemodilución con solu-

ciones electrolíticas amortiguadas y hematocrito de 20 a 30% con el uso de solución cardiopléjica(62).

Se induce paro anóxico del corazón a 28-32°C. Se requiere un buen manejo anestésico, con los mínimos requerimientos de O₂ que prevengan la isquemia miocárdica. El manejo adecuado de la vena o de la mamaria interna es factor clave para el éxito, así como la sutura fina que anastomosen directamente la safena a la aorta ascendente y a la porción distal permeable del vaso lesionado. Además de estos factores debe agregarse la duración del procedimiento como factores de riesgo si no son bien manejados. Parece adquirir actualidad como factor de riesgo adicional el número de puentes que se colocan -- (¿ por el tiempo de operatorio ?), así como otros procedimientos mas complejos, que se agregan como resección de aneurismas ventriculares, instalación de prótesis valvular, corrección de defectos septales o de músculos papilares(3,4).

JUSTIFICACION

El aumento de la frecuencia en la revascularización coronaria en el hospital MOCEL y la poca experiencia en el manejo en el postoperatorio de la -- misma en esta institución, hace necesaria la investigación de las complicaciones de ésta cirugía para comparar la morbi-mortalidad con otros centros nacionales e internacionales.

Al mismo tiempo se pueden obtener datos estadísticos y a su vez utilizarlos en el futuro para dictaminar normas comunes a dos disciplinas tan estrechamente relacionadas como son la medicina crítica y la cirugía cardiovascular.

OBJETIVOS

- A) Reconocer las complicaciones mas frecuentes de la revascularización coronaria durante el postoperatorio inmediato.
- B) Detectar precozmente estas complicaciones e iniciar tratamiento específico.

HIPOTESIS

La identificación temprana de las complicaciones mas frecuentes en la cirugía de revascularización coronaria resultan en menor índice de morbi-mortalidad.

MATERIAL Y METODOS.

Se llevó a cabo el estudio retrospectivo de mayo de 1984 a octubre de 1987. Se revisaron los expedientes de la unidad de terapia intensiva del hospital Mocol de 357 pacientes postoperados de cirugía cardiovascular y se seleccionaron 78 a quienes se les realizó revascularización miocárdica.

Se recabaron los siguientes datos: sexo, edad, tipo de cirugía, días de estancia, antecedentes de infarto de miocardio, angor, hiperlipidemia, diabetes mellitus, insuficiencia renal, obesidad, tabaquismo y enfermedad vascular cerebral; además se investigaron también complicaciones cardiovasculares (extrasístoles supra y ventriculares, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca), respiratorias (atelectasia y derrame pleural), circulatorias (hipotensión e hipertensión arterial sistémica), metabólicas (hipocaliemia, hipercaliemia e hiperglicemia), sangrado, alteraciones del estado ácido-base (acidosis y alcalosis metabólicas y respiratorias), renales (insuficiencia renal) y neurológicas. Además el manejo terapéutico de cada una de estas complicaciones incluyendo digitálicos, aminas vasoactivas, transfusión sanguínea e infusión de cargas de potasio, etc.

También en 41 pacientes se tomó en consideración el tiempo de pinzamiento aórtico y derivación cardiopulmonar y en 52 pacientes se obtuvo el balance hídrico transoperatorio, así como las arterias revascularizadas.

Al ingresar los pacientes a terapia intensiva:

- 1.- Se instaló ventilación mecánica con ventilador volumétrico se calculo el volumen corriente a 10 ml/kg, con FIO₂ al 60%.
- 2.- Monitorización del ritmo cardíaco y presión arterial sistémica.
- 3.- Conexión de sonas mediastinales a succión continua y se revisaron parámetros de marcapaso epicárdico.
- 4.- Permeabilización de catéteres venosos y toma de muestras para laboratorio y gasometrías.
- 5.- Control y estabilización de temperatura.
- 6.- Toma de radiografía de tórax.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Ambos sexos

- 35 a 75 años
- Cirugía electiva
- Ausencia de déficit neurológico
- Función renal preoperatoria normal

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Cirugía de urgencia
- Cirugía combinada
- Mayores de 75 años
- Menores de 35 años
- Estancia en la UTI menor de 12 horas
- Insuficiencia renal crónica
- Patología neurológica

CRITERIOS DE ELIMINACION:

- Fallecimiento en las primeras 12 horas
- Reintervención después de 4 días
- Expediente clínico incompleto

RESULTADOS

De los 78 pacientes estudiados, a 73 se les realizó cirugía única (revascularización coronaria) y a 5 pacientes se les realizó cirugía combinada (2 pacientes con instalación de prótesis valvular mas revascularización y 3 pacientes con revascularización coronaria mas aneurismectomía) (tabla 5).

De los 73 pacientes a quienes se realizó cirugía única, uno fue eliminado por defunción una hora después de ingresar a la unidad de terapia intensiva y otro por haber sido sometido a revascularización de urgencia.

Con respecto al sexo y edad se observó predominio en la frecuencia del sexo masculino, invariablemente en el grupo de edad que fuera observado, la edad promedio fue 55.6 años (tabla 6 y fig. 6).

Los días de estancia promedio no excedieron los 2.6 días en los diferentes años estudiados y, a excepción de las defunciones el resto de pacientes egresaron por mejoría (gráfica 1).

Con mucho, el tabaquismo fue el antecedente que se encontró con mayor frecuencia, se observó en el 64.78% (46 pacientes), le siguió en frecuencia el infarto de miocardio con 54.92% (39 pacientes), el angor con 45.07% (32 pacientes) y en menor frecuencia la hipertensión arterial sistémica con 26.76% (19 pacientes), diabetes mellitus con 21.12% (15 pacientes), obesidad con 5.63% (4 pacientes), hiperlipidemia con 4.22% (3 pacientes). La insuficiencia renal, hiperglicemia y enfermedad vascular cerebral con el mismo porcentaje de 2.81% (2 pacientes respectivamente) (gráfica 2).

Las complicaciones reportadas con mayor frecuencia fueron las alteraciones circulatorias; la hipotensión arterial sistémica (tensión arterial sistólica menor o igual a 90 mmHg) se detectó en el 28.14% (38 pacientes) - en quienes hubo necesidad de iniciar infusión de aminas vasoactivas según dosis-respuesta y que variaron entre 3 a 10 μ g/min y en veces se incrementó el aporte de volumen.

La hipertensión arterial (tensión arterial diastólica mayor o igual a 110 mmHg) se observó en 16.29% (22 pacientes) se administró 10 mg de nifedipina sublingual, en ocasiones hasta 3 dosis, y en aquellos en quienes no se obtuvo disminución de la tensión arterial diastólica se inició infusión de nitroglicerato de sodio en diferentes dosis (0.3 a 1.5 mcg/Kg/min) en 11.11% (15 pacientes).

POSTOPERATORIO DE REVASCULARIZACION CORONARIA.

MANEJO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.

CIRUGIA	1984	1985	1986	1987	TOTAL
UNICA	6	26	13	28	73
COMBINADA*	1	1	2	1	5

- 2 PROTESIS VALVULARES.
- 3 ANEURISMECTOMIAS.

Tabla.- 5.- TIPOS DE CIRUGIA REALIZADA.

Fuente.- Archivo clinico de la U.T.I. Hospital Mocoel 1988.

POSTOPERATORIO DE REVASCULARIZACION CORONARIA.

MANEJO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.

E D A D	S E X O				T O T A L	
	F	%	M	%	No.	%
35—40	0	—	3	4.22	3	4.22
41—45	0	—	6	8.45	6	8.45
46—50	0	—	9	12.67	9	12.67
51—55	2	2.81	12	16.90	14	19.71
56—60	2	2.81	12	16.90	14	19.71
61—65	4	5.63	11	15.49	15	21.12
66—70	0	—	7	9.85	7	9.85
71—75	1	1.40	2	2.81	3	4.22
T O T A L	9	12.67	62	87.32	71	100.00

Tabla.—6.— PORCENTAJES DE EDAD Y SEXO.

Fuente.— Archivo clínico de la U.T.I. Hospital Mocal 1988

POSTOPERATORIO DE REVASCULARIZACION CORONARIA.

MANEJO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.

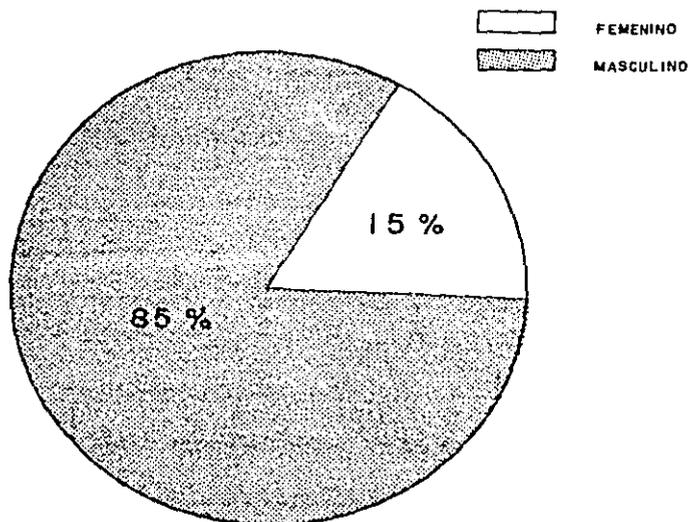
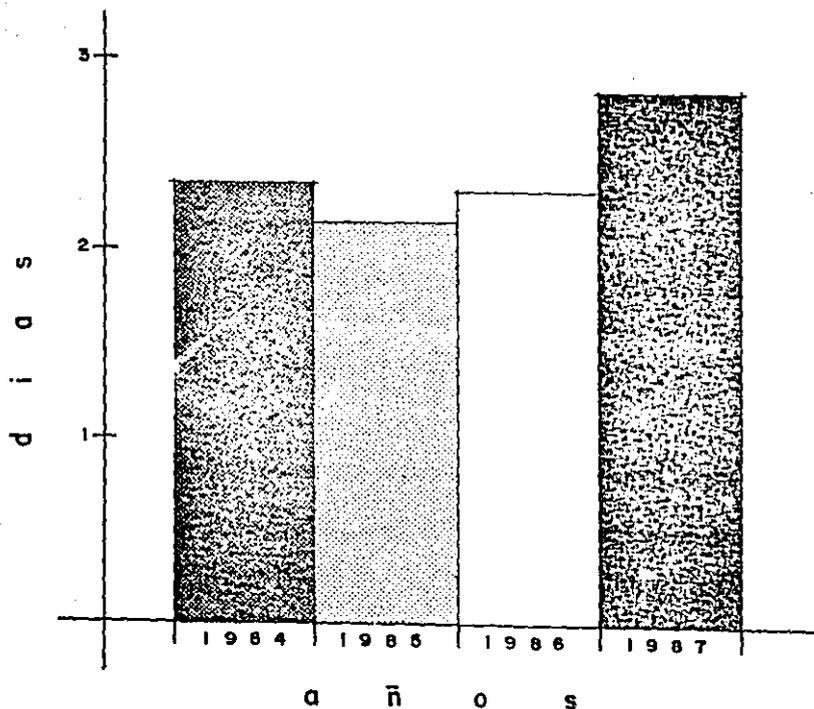


Figura.-6.- FRECUENCIA CON RESPECTO AL SEXO.

Fuente.- Archivo clinico de la U.T.I. Hospital Mocoel 1986.

POSTOPERATORIO DE REVASCULARIZACION CORONARIA.

MANEJO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.

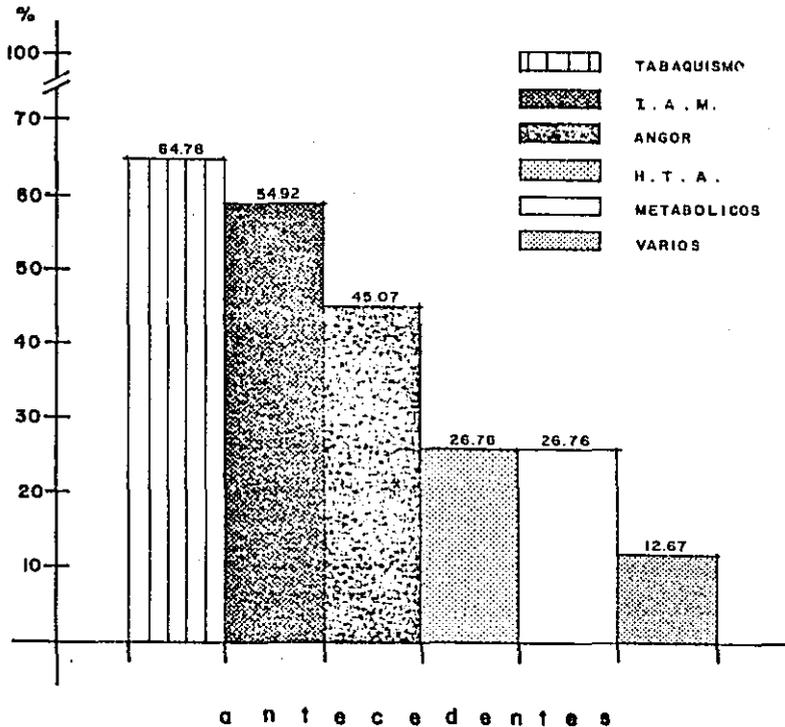


Grafica.-1.- PROMEDIO DIAS/ESTANCIA EN LOS AÑOS ESTUDIADOS.

Fuente.- Archivo clínico de la U.T.I. Hospital Maciel 1988.

POSTOPERATORIO DE REVASCULARIZACION CORONARIA.

MANEJO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.



Gráfica.-2.- ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA.

Fuente.- Archivo clínico de la U.T.I Hospital Mocal 1988.

Las complicaciones (ver gráfica 3) que siguieron en frecuencia fueron las del sistema cardiovascular. La taquicardia sinusal y extrasístoles ventriculares se encontraron en el mismo número de pacientes 4.44% (6 pacientes respectivamente). Les sucedieron las extrasístoles supraventriculares y la insuficiencia cardiaca con 3.70% en ambas (5 pacientes respectivamente), fibrilación auricular con 2.92% (4 pacientes) y taquicardia supraventricular en 0.74% (1 paciente). Se utilizaron diferentes drogas antiarrítmicas (verapamil en dos pacientes, lidocaína en 6 pacientes y mexiletine y disopiramide en un paciente respectivamente) así como digitálicos.

Le continuaron en frecuencia las complicaciones metabólicas, de las cuales la hipocalcemia (potasio sérico menor a 3.5 mEq/L) se detectó en 8.14% (11 pacientes), la hiperglicemia (glucosa en sangre mayor de 200 mg%) en 5.18% (7 pacientes) en enfermos sin antecedentes de diabetes y solo un enfermo diabético presentó una ligera elevación de la glicemia sin llegar a los 200 mg%; por último la hipercalemia (potasio sérico mayor de 5.6 mEq/L) se encontró en 0.74% (1 paciente). En todos los pacientes con hipocalcemia se administró una carga de cloruro de potasio a razón de 20 mEq en una hora, además del potasio programado.

En los casos de hiperglicemia no hubo necesidad de administrar insulina ya que en la mayoría revirtió espontáneamente y solo en dos casos se inició dieta especial.

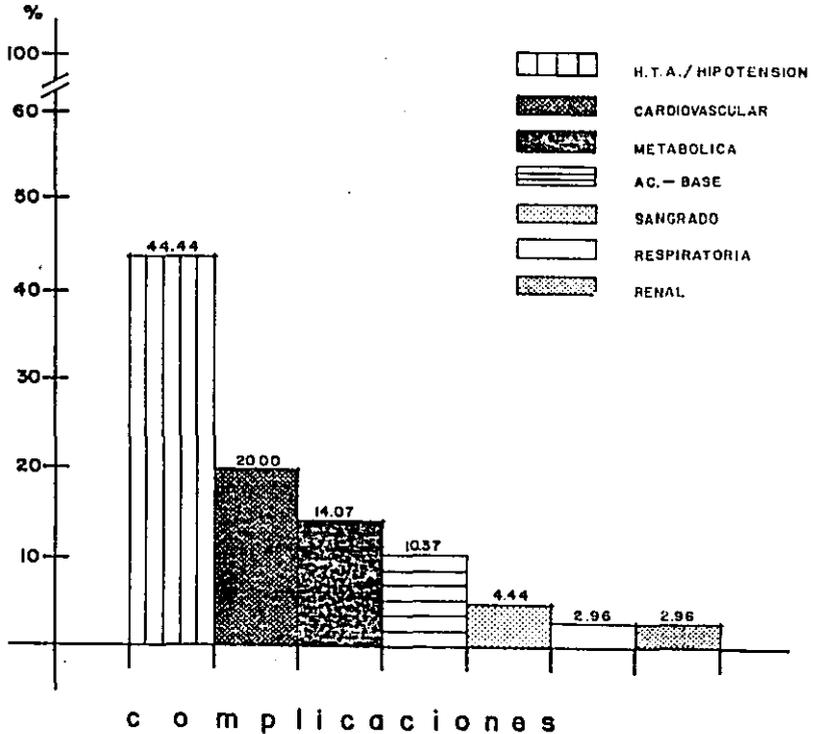
En el caso de la hipercalemia, que fue de 5.9 mEq/L solo se suspendió la infusión de potasio.

Las alteraciones ácido-base más frecuentemente reportadas fueron la acidosis metabólica 4.44% (6 pacientes) (pH igual o menor a 7.25 y bicarbonato igual o menor a 15 mEq en gasometría arterial). En estos pacientes se administró bicarbonato de sodio a razón de 1 mEq/Kg de peso, que en ocasiones fueron de hasta 3 dosis.

Le siguieron en frecuencia dentro del mismo grupo la alcalosis respiratoria con 2.22% (3 pacientes) (pH mayor de 7.45 y pCO_2 menor a 30 mmHg), la acidosis respiratoria con 1.48% (2 pacientes) (pH igual o menor a 7.25 y pCO_2 mayor 40 mmHg), la acidosis mixta con 1.48% (2 pacientes) (acidosis metabólica más acidosis respiratoria), por último la alcalosis metabólica -

POSTOPERATORIO DE REVASCULARIZACION CORONARIA.

MANEJO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.



Grafica.- 3.- COMPLICACIONES MAS FRECUENTES.

Fuente.- Archivo clinico de la U.T.I. Hospital Mocal 1988.

con 0.74% (un paciente) (pH mayor de 7.45 y bicarbonato mayor de 25 mEq).

Las complicaciones hematológicas le siguieron en frecuencia, representadas por el sangrado con un porcentaje de 4.44% (6 pacientes) en quienes se inició transfusión sanguínea (Hb menor de 10 gr%) hasta llevar Hb - arriba de 11 gr%; sólo uno de los casos fue reintervenido debido a que pre sentó mas de 200 ml/Hr. durante 3 horas seguidas.

Las complicaciones renales y respiratorias tuvieron el mismo porcenta2.96% (4 pacientes); las renales representadas por la insuficiencia renal aguda y las respiratorias por atelectasia con 1.48% (2 pacientes) y derrame pleural 1.48% (2 pacientes).

Por último se encontró como única complicación neurológica las alucinaciones con 0.74% (un paciente) la cual no se esquematizó en la gráfica por no ser representativa.

Esta complicación se manejó con haloperidol 5 mg cada 12 hrs por vía intravenosa y a las 36 hrs desapareció (gráfica 3).

De las drogas vasoactivas, la mas usada fue la dopamina con un porcentaje de 55.07% (38 pacientes), el nitroprusiato de sodio de 20.28% (14 pa -- cientes); la dobutamina 15.94% (11 pacientes), la amrinona 4.34% (3pacien -- tes), noradrenalina 2.8% (2 pacientes) esta última se uso cuando no fue posible devar la presión arterial con otras drogas, presentaron máxima inestabilidad hemodinámica y se utilizó para aumentar las resistencias periféricas totales; el isoproterenol 1.44% (un paciente). La dosis de cada una de estas drogas fue muy variante segun el caso y se fue modificando hasta conseguir la respuesta deseada (gráfica 4).

En cuanto a los digitálicos usados en los pacientes estudiados, el lanatósido C se administró en 20% (3 pacientes) y la digoxina en un 80% (12 - pacientes) (fig. 7).

La administración de expansores del plasma en los 71 pacientes del estudio fué de la siguiente manera; se utilizó sangre total en 54.92% (39 pa -- cientes) y haemacel en 11.26% (8 pacientes) (tabla 7 y fig.8).

Respecto al número de puentes, hubo predominio a quienes se instalaron dos puentes con una frecuencia de 39.43% (28 pacientes), en el de 3 puentes la frecuencia fue de 35.21% (21 pacientes); un puente 12.67% (9 pacientes); 4 puentes 9.85% (7 pacientes) y en el de 5 puentes la frecuencia fue de --

POSTOPERATORIO DE REVASCULARIZACION CORONARIA.

MANEJO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.

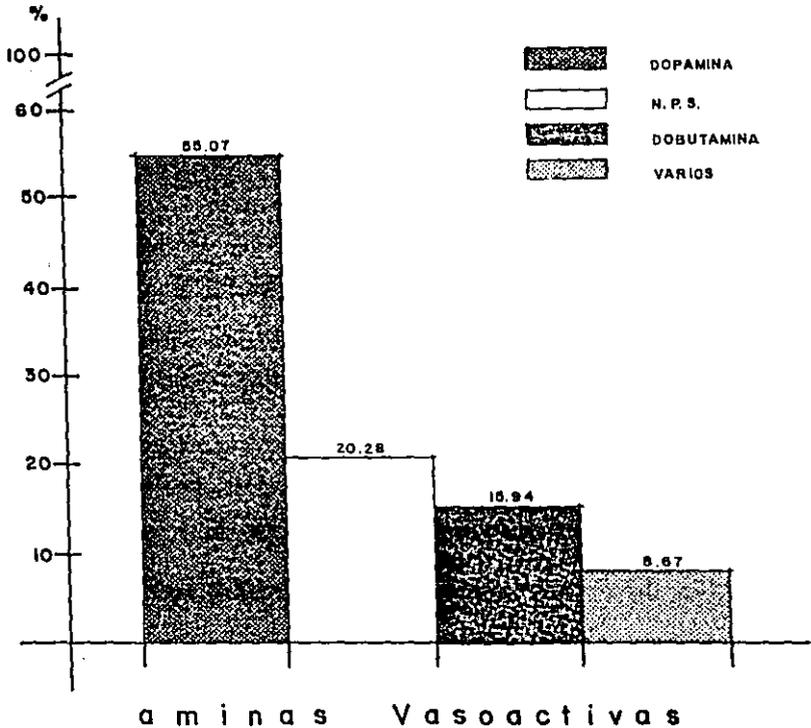


Gráfico.- 4.- FRECUENCIA DE USO DE DROGAS VASOACTIVAS.

Fuente.- Archivo clínico de la U.T.I. Hospital Mocol 1988.

POSTOPERATORIO DE REVASCULARIZACION CORONARIA.

MANEJO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.

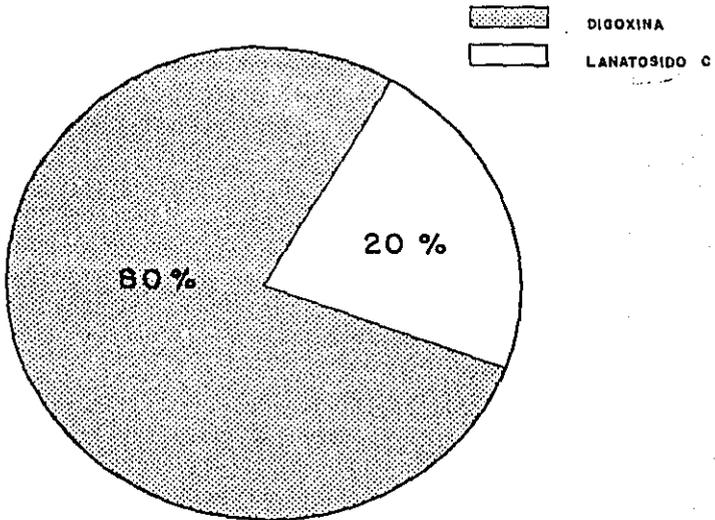


Figura.-7.- DIGITALICOS.

Fuente.- Archivo clinico de la U.T.I. Hospital Maciel 1988.

POSTOPERATORIO DE REVASCULARIZACION CORONARIA.

MANEJO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.

SANGRE Y EXPANSORES DE PLASMA	No.	%
SANGRE	39	54.92
HAEMACEL	8	11.26
PLASMA	9	12.67

Tabla.- 7.- EXPANSORES DE PLASMA.

Fuente.- Archivo clinico de la U.T.I. Hospital Mocal 1988.

POSTOPERATORIO DE REVASCULARIZACION CORONARIA.

MANEJO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.

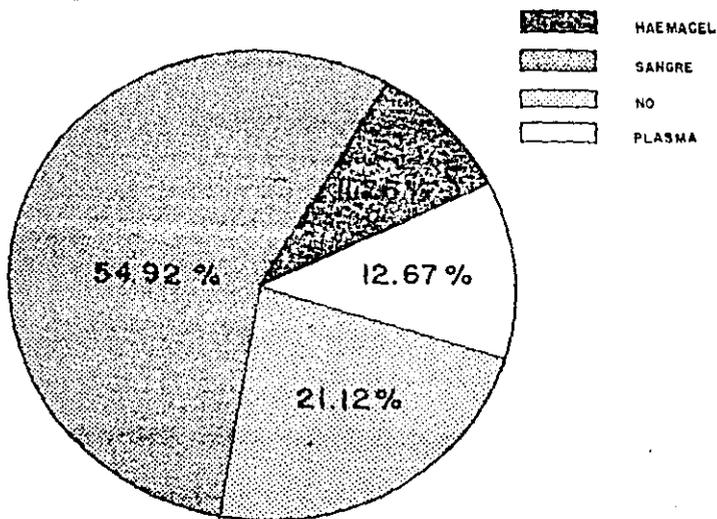


Figura.- B.- EXPANSORES DEL PLASMA.

Fuente.- Archivo clínico de la U.T.I. Hospital Macal 1988.

2.81% 52 pacientes) (gráfica 5).

Las arterias mas afectadas fueron la descendente anterior en el 50.81% (62 pacientes), la marginal obtusa en 27.04% (33 pacientes) y la coronaria derecha en el 22.13% (27 pacientes) (gráfica 6).

El tiempo de pinzamiento aórtico y la derivación cardiopulmonar no se obtuvo de todos los expedientes revisados; solo se mencionó en 42 de ellos.

El tiempo de pinzamiento aórtico estuvo en relación directa con el número de puentes instalados. El mayor porcentaje de enfermos tuvo una duración de 25 a 50 min. con 54.76% (23 pacientes) de los cuales 42.85% (18 pacientes) fueron hombres y 11.90% (5 pacientes) mujeres; le siguió en frecuencia el periodo comprendido entre 51 a 75 min. en 30.95% (13 pacientes) y todos fueron enfermos del sexo masculino, por último el periodo comprendido de 76 a 100 min. el porcentaje obtenido fue del 14.28% (6 pacientes) de los cuales 9.52% (4 pacientes) fueron representados por el sexo masculino y 4.76% (2 pacientes) fueron del sexo femenino (gráfica 7).

En relación al tiempo de derivación cardiopulmonar el mayor porcentaje se obtuvo en el periodo comprendido de los 101 a los 120 min. con 25.19 (11 pacientes) representados por enfermos del sexo masculino, le siguió en frecuencia el periodo comprendido entre 81 a 100 min. con 21.42% (9 pacientes) de los cuales 16.66% (7 pacientes) fueron hombres y 4.76% (2 pacientes) fueron mujeres. En orden descendente el siguiente periodo fue el comprendido entre 61-80 min. con 16.66% (7 pacientes), de los cuales 14.28% (6 pacientes) fueron del sexo masculino y 2.38% (1 paciente) del sexo femenino, le continuaron los periodos con duración de 121 a 140 min, todos del sexo masculino; 141 a 160 min, todos del sexo masculino y de 161 a 180 min (representados por 2 hombres y 2 mujeres) todos con el mismo porcentaje 9.52% (4 pacientes respectivamente). Por último el periodo de duración de 40 a 60 min, tuvo un porcentaje de 7.14% (3 pacientes) del cual 4.76% (2 pacientes) fueron mujeres y 2.38% (1 paciente) hombres (tabla 8).

El balance hidrico transoperatorio fue recabado de 52 (100%) expedientes y el 82.93% (43 pacientes) tuvo balance positivo y 17.07% (9 pacientes) balance negativo (fig.9). En los pacientes con balance positivo 26.92% (14 pacientes) tuvieron hasta 500 ml, en 21.15% (11 pacientes) de 501 a 1000 ml al igual que el grupo comprendido del 1001 a 1500 ml, y por último , en --

POSTOPERATORIO DE REVASCULARIZACION CORONARIA.

MANEJO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.

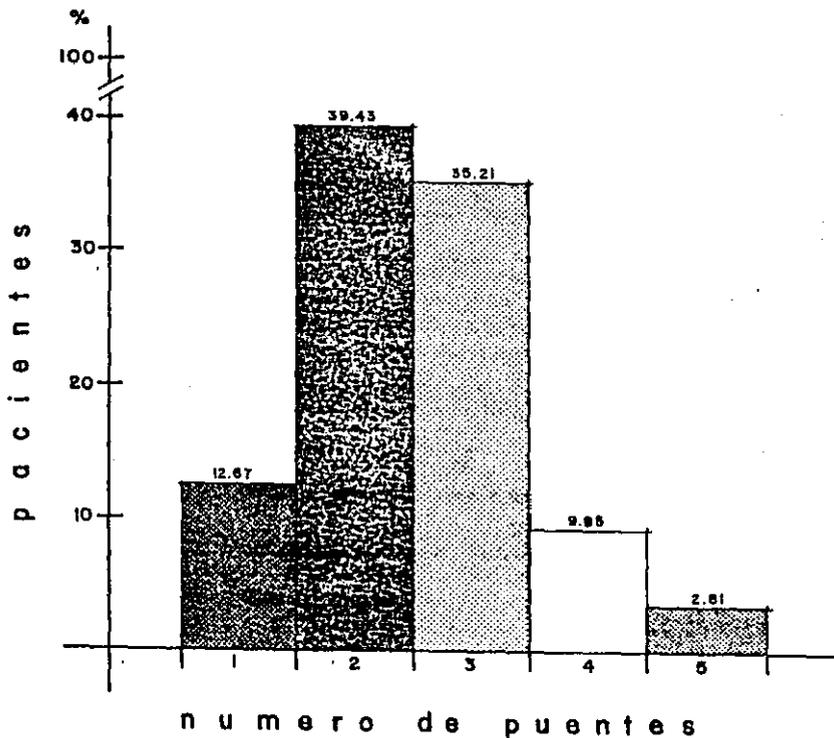


Grafico.-5.- FRECUENCIA DE LA INSTALACION DEL NUMERO DE PUENTES.

Fuente.- Archivo clinico de la U.T.I. Hospital Macal 1988.

POSTOPERATORIO DE REVASCULARIZACION CORONARIA.

MANEJO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.

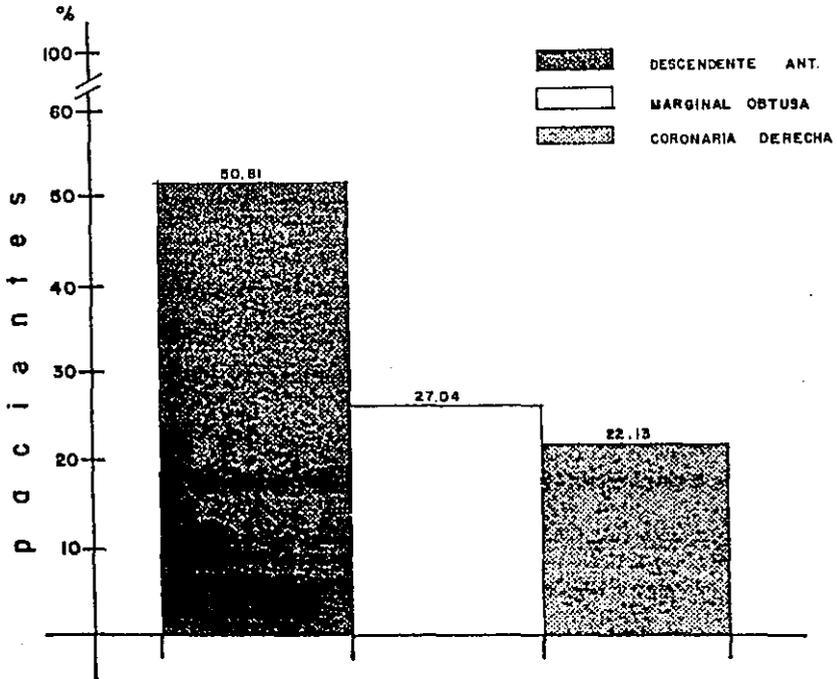
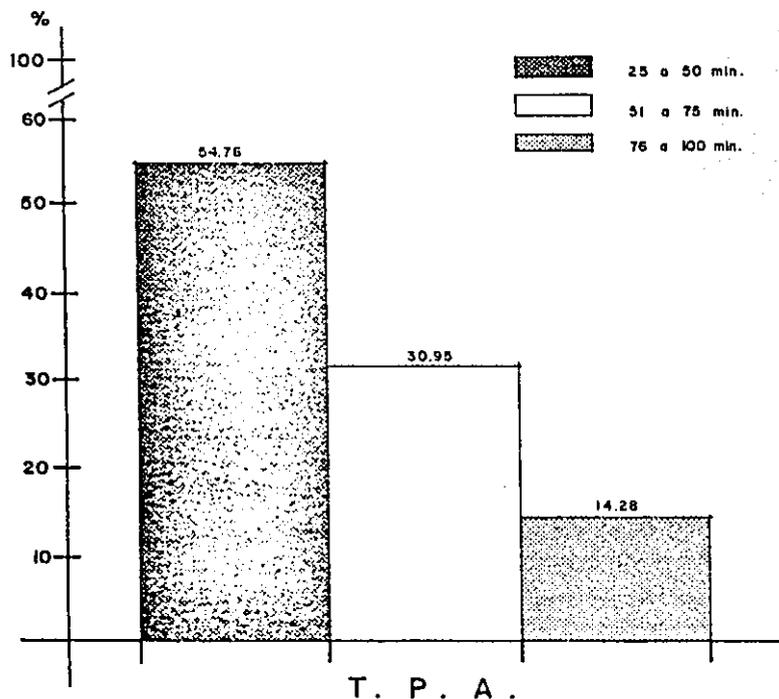


Gráfico.- B.- LAS TRES ANTERIAS MAS FRECUENTEMENTE AFECTADAS.

Fuente.- Archivo clinico de la U.T.I. Hospital Moca! 1988.

POSTOPERATORIO DE REVASCULARIZACION CORONARIA.

MANEJO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.



Grafica.-7.- TIEMPO DE PINZAMIENTO AORTICO.

Fuente.- Archivo clinico de la U.T.I. Hospital Mocal 1988

POSTOPERATORIO DE REVASCULARIZACION CORONARIA.

MANEJO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.

D. C. P. MIN.	MASCULINO		FEMENINO		T O T A L	
	No.	%	No.	%	No.	%
40 — 60	1	2.38	2	4.76	3	7.14
61 — 80	6	14.28	1	2.38	7	16.66
81 — 100	7	16.66	2	4.76	9	21.42
101 — 120	11	26.19	—	—	11	26.19
121 — 140	4	9.52	—	—	4	9.52
141 — 160	4	9.52	—	—	4	9.52
161 — 180	2	4.76	2	4.76	4	9.52

Tabla.— 8.— TIEMPO DE DERIVACION CARDIOPULMONAR.

Fuente.— Archivo clinico de la U.T.I. Hospital Maciel 1988.

POSTOPERATORIO DE REVASCULARIZACION CORONARIA.

MANEJO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.

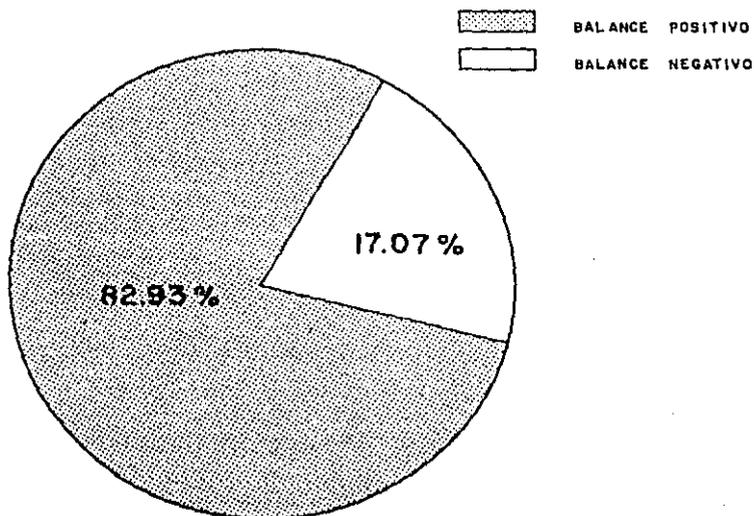


Figura.-9.- BALANCE TRANSOPERATORIO.

Fuente.- Archivo clínico de la U.T.I. Hospital Macal 1988.

13.46% (7 pacientes) mas de 1500 ml. De los enfermos con balance negativo 9.61% (5 pacientes) tuvieron hasta 500 ml, y los siguientes 501 a 1000 ml y de 1001 a1500 ml tuvieron el mismo porcentaje, 3.84% (2 pacientes) (gráfica 8 y 9).

POSTOPERATORIO DE REVASCULARIZACION CORONARIA.

MANEJO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.

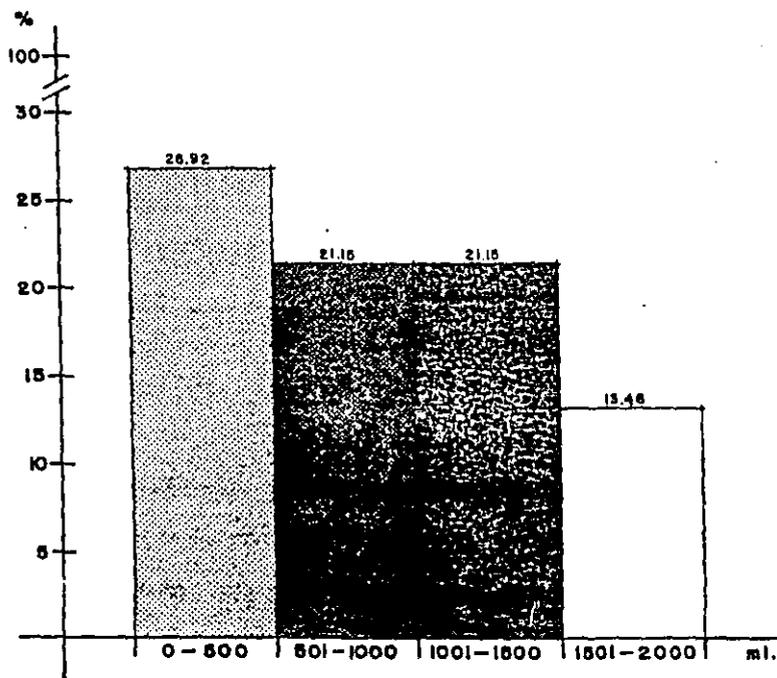


Gráfico.- 5.- FRECUENCIA DE BALANCE POSITIVO.

Fuente.- Archivo clínico de la U.T.I. Hospital Macal 1988.

POSTOPERATORIO DE REVASCULARIZACION CORONARIA.

MANEJO EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.

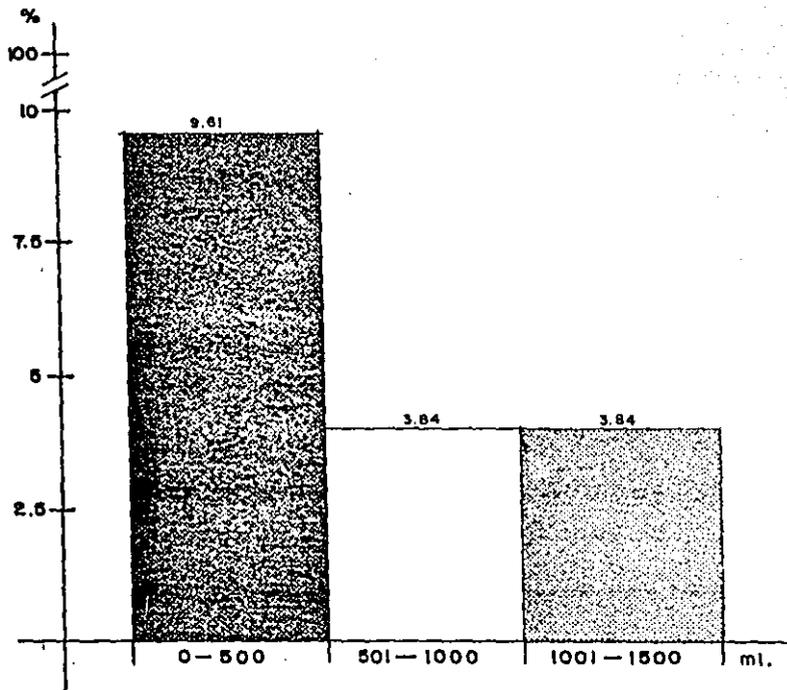


Gráfico.-9.- FRECUENCIA DE BALANCE NEGATIVO.

Fuente.- Archivo clínico de la U.T.I. Hospital Mocoí 1988.

DISCUSION.

Día a día el aumento en la frecuencia de la cirugía de corazón en nuestro hospital y la importancia de conocer el manejo postoperatorio de los diferentes tipos de cirugía de corazón es necesario.

La mortalidad posterior a la revascularización coronaria varía en los diferentes centros hospitalarios y aun, en una misma institución con el paso del tiempo debido a la experiencia que se va adquiriendo, no solo por parte del cirujano cardiovascular sino por todo el equipo que maneja al paciente en alguna etapa durante su estancia en el hospital(62).

En 1974 el Instituto Nacional de Cardiología de México en un estudio de revisión por Esplugas y cols. señalan una mortalidad de 7.1%. Del mismo Instituto, Rojas Cerda y cols. en otro estudio de revascularización coronaria en el paciente geriátrico realizado en 1987, indica una mortalidad de 10.07%. En el XII Congreso Nacional de Cardiología, efectuado en Morelia, Michoacán, en un estudio realizado en el Centro Médico Nacional (IMSS), por Palacios-Macedo (revascularización del miocardio, experiencia en 50 meses) reportó una mortalidad de 2.87% en pacientes seleccionados y de 9% cuando se incluyen pacientes de alto riesgo (edad avanzada, múltiples factores de riesgo coronario, etc.) (60,63,64). Por lo que respecta a la mortalidad en otros centros en el extranjero debe incluirse los reportes recabados por CASS (Collaborative study in coronary artery surgery), estudio en el que intervienen 15 centros hospitalarios de diferentes partes del mundo, con una mortalidad entre 0.3-6.4% de 6630 pacientes que fue reportado en 1981(65).

En todos los estudios revisados el sexo masculino predominó sobre el femenino en los diferentes grupos de edad(60,61,62,63,64,65).

En comparación a otros centros nacionales e internacionales el Hospital Mocol tiene un porcentaje de mortalidad (1.40%) aceptable. Como se mencionó en los resultados el tiempo de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) se ha incrementado en los últimos años y se explica porque se ha aceptado pacientes de mayor riesgo quirúrgico, porque se prevee las posibles complicaciones y se tiene experiencia de las mismas.

Resulta obvio que de los pacientes estudiados un número elevado tenga antecedente de infarto de miocardio o bien el de angor inestable ya que fueron las causas que llevaron al enfermo finalmente a la revascularización miocárdica. El hecho de que un grupo grande de los enfermos tenga el antecedente de infarto hace pensar que probablemente se esta realizando tarde la cirugía, ya que es preferible poder revascularizarlos con ventriculos intactos porque mejora la evolución a largo plazo. También se sabe que el tabaquismo es un factor de riesgo coronario en esta población(60,61).

Con respecto a las complicaciones, se ha reportado en varios estudios que las alteraciones circulatorias es la complicación mas frecuente posterior a la cirugía de corazón(33,60,62) con un predominio similar al recabado en el presente estudio.

Ya se comentó previamente acerca del riesgo de utilizar drogas vaso-activas; pero en el presente estudio no hubo por el uso de estas. La dosis de estos fármacos variaron en cada paciente hasta conseguir el efecto deseado y no varió de lo mencionado por otros autores.

Cabe mencionar las complicaciones cardiovasculares; tanto los trastornos del ritmo como las alteraciones mecánicas, deben descartarse lo mas pronto posible, ya que la aparición de cualquiera de ellas compromete el gasto cardiaco y en consecuencia la integridad de los puentes así como el pronóstico del enfermo(5,8,43,60).

Las diferentes alteraciones del ritmo fueron mas frecuentes que los casos de insuficiencia cardiaca, al igual que lo reportado en la literatura. En estos casos el tratamiento de estas complicaciones se encaminó a corregir la causa desencadenante. Sólo en pocos casos (14%) fue necesaria la administración de drogas antiaritmicas.

Los pacientes con insuficiencia cardiaca fueron tratados con digoxina en el postoperatorio y la evolución fue satisfactoria.

La hipocalcemia fue la mas frecuente de las complicaciones metabólicas. En todos los casos que tuvieron dicha complicación se administró una carga de cloruro de potasio, además del requerimiento calculado para las 24 horas, con la finalidad de evitar las consecuencias que el déficit de este ion trae consigo(5,8,11,15,53,62).

La hipercalemia solo fue en un enfermo y otros autores la reportan en -

RECIBIDO EN LA CLINICA

enfermos con déficit de la función renal(34,49,51).

La hiperglicemia en enfermos no diabéticos fue comentada en el capítulo de metabolismo y en los pacientes afectados por esta complicación no fue necesario administrar medicación como se comenta en otros estudios simila res al presente(34,49,51).

Debemos hacer mención acerca del manejo de los líquidos en este tipo de pacientes. Se han reportado principalmente dos esquemas; uno el que re comienda administrar 500 ml/m² de superficie corporal durante las primeras doce horas y las siguientes 48 horas se aumentan a 750 ml/m² de superficie corporal por día, y el segundo recomienda utilizar 60 ml/kg de peso para los primeros 10 kg, mas 30 ml/kg para los siguientes 10 Kg y otros 15 ml por kg para el resto del peso, en el estudio se utilizó el último, aunque ambos han demostrado utilidad.

De las alteraciones ácido-base, la de mayor frecuencia en el presente trabajo fue la acidosis metabólica, complicación de las mas importantes pero no de las mas frecuentes(61), esta puede ocurrir siempre que exista - hipoxemia arterial acentuada y prolongada o perfusión tisular inadecuada. En estas circunstancias se produce un metabolismo intracelular anaeróbico, con formación de ácido láctico, iones H⁺ libres y consumo de amortiguadores intracelulares; y esto parece explicar la irritabilidad miocárdica inicial, además que' la acidosis inhibe el efecto de las catecolaminas sobre el miocardio(8,15,18,60,61). La alcalosis metabólica es poco frecuente y por lo general debida a infusión excesiva de bicarbonato de sodio, en este estudio se observó solo en un enfermo y no ameritó tratamiento específico. La acidosis respiratoria es consecutiva a la hipoventilación, frecuente en anestesia, y fue observada en dos enfermos a su ingreso a la unidad de terapia intensiva, atribuible a hipoventilación fundamentalmente durante el traslado del enfermo de quirófano a la unidad, ya que el enfermo se trag lada solo cuando existe estabilidad completa en todos sus parámetros; esta alteración según reportes en otras instituciones, al igual que nosotros, lo reportan con poca frecuencia. La alcalosis respiratoria es la alteración ácido-base mas frecuentemente reportada en este tipo de pacientes(61), y puede ser debida a hiperventilación intencional o no sospechada durante la

anestesia o traslado a la unidad. En el trabajo realizado fue la alteración ácido-base que ocupó el segundo lugar en frecuencia.

Otra complicación frecuente es el sangrado. Habitualmente se dejan dos sondas de drenaje dependiendo del tipo de toracotomía realizada. Se debe vigilar la disminución del sangrado durante las primeras 3 horas y de no ser así se valorará la reintervención para realizar hemostasia, obviamente cuando ya se descartaron otras posibilidades como insuficiencia hepática o alteraciones en los factores de la coagulación. Como causas determinantes en el sangrado excesivo se pueden citar entre otros, técnica quirúrgica defectuosa, un equipo de perfusión en malas condiciones, la heparina utilizada durante la circulación extracorpórea y/o insuficiente dosis de fármacos para revertir su efecto.

Ya se comentó la elevada mortalidad cuando existe insuficiencia renal aguda (IRA) posterior a la cirugía de corazón y para evitar esta complicación se debe de mantener la presión arterial media arriba de 60 mmHg durante la circulación extracorpórea en pacientes normotensos o su equivalente en pacientes hipertensos, se ha demostrado que con esta cifra se obtiene una adecuada perfusión del parénquima renal(34,61).

Posterior a la cirugía cardíaca en todos los pacientes se produce -- cierto grado de insuficiencia cardiorrespiratoria y es frecuente que muchos enfermos tengan el antecedente de patología pulmonar por esto, se hace necesario iniciar precozmente el apoyo respiratorio, ya que de lo contrario la alteración en dicho sistema ocasiona trastornos en la oxigenación y puede producirse un círculo vicioso.

Es relevante mencionar que ninguno de los pacientes presentó infarto del miocardio como complicación de la cirugía, a diferencia que en otros estudios que lo mencionan como principal causa de muerte perioperatoria elevando la mortalidad hasta un 50%(60,61).

La duración del pinzamiento aórtico y derivación cardiopulmonar es un factor de riesgo en los pacientes de cirugía de revascularización coronaria conforme se incrementan estos tiempos aumenta la posibilidad de presentar complicaciones postoperatorias.

Cabe mencionar que de los 41 pacientes que tuvimos reporte del tiempo de ---
pinzamiento aórtico la mayoría estuvieron entre 25 a 50 min, tiempo por aba-
jo de los límites señalado por autoridades en la materia en el que se obtie-
nen mejores resultados.

CONCLUSIONES.

- 1.- Los factores de riesgo mas frecuentes fueron: tabaquismo, hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus. Los antecedentes de infarto de miocardio y/o angor estuvieron presentes en todos los casos.
- 2.- La mortalidad en las primeras 72 horas de los pacientes revascularizados se consideró aceptable. Sin embargo, no existen reportes de mortalidad durante este período y será necesario realizar el seguimiento a mas largo plazo.
- 3.- No hubo infartos del miocardio durante ni después de la cirugía.
- 4.- Las complicaciones mas frecuentes fueron la hipotensión y la hipertensión arterial sistémica. Le siguieron en orden de frecuencia las del sistema cardiovascular y las metabólicas.
- 5.- Las arterias que con mayor frecuencia se revascularizaron fueron la descendente anterior, la marginal obtusa y la coronaria derecha.
- 6.- El tratamiento que se ha realizado en el manejo de los pacientes post-operados de revascularización miocárdica en el Hospital Mocol ha sido adecuado y los enfermos pueden operarse con tanta seguridad como en los grandes centros de cirugía cardiovascular.

RESUMEN.

Se investigó la incidencia de morbi-mortalidad de la revascularización coronaria en el Hospital Moxel. Se estudiaron 71 casos de pacientes operados de mayo de 1984 a octubre de 1987. Sesenta y dos (85%) fueron del sexo masculino y nueve (15%) del sexo femenino.

La edad varió entre 35 y 75 años. Los principales factores de riesgo fueron tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, obesidad e hiperlipidemias.

Treinta y nueve (54.92%) sufrieron infarto del miocardio y treinta y dos (45.07%) angor.

La mortalidad fue de 1.40%, con un promedio de 2.3 días-estancia en la unidad de terapia intensiva.

Las complicaciones más frecuentes fueron la hipotensión e hipertensión arterial sistémicas.

Se colocaron de 1 a 5 puentes aortocoronarios, pero gran mayoría de los pacientes tuvieron de 2 a 3 puentes. Las arterias más frecuentemente afectadas fueron la descendente anterior (50.81%), la marginal obtusa (27.04%) y la coronaria derecha (22.13%). El tiempo de pinzamiento aórtico estuvo en relación directa con el número de puentes instalados.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Mayerowitz D P, Khuri S F. Ultimos avances en cirugía cardiaca. Surg - Clin North Am 1985;(3):427-753.
- 2.- Mac Goon D C. Cardiac surgery in perspective. Chest 1986;89(5):737-42.
- 3.- Pescina C J. Temas básicos de medicina crítica y terapia intensiva. -- 1era Ed. Revertí mexicana S. A. 1984.
- 4.- Chávez R I. Cardiopatía Isquémica. 2a Ed. Salvat mexicana. 1982.
- 5.- C J Hinds. Current management of patients after cardiopulmonary bypass. Anaesthesia 1982;37:170-91.
- 6.- Komatsu T. Critical level of oxygen delivery after cardiopulmonary -- bypass. Crit Care Med 1987;15(3):194-8.
- 7.- Armstrong R F, Walker J S. Continuous monitoring of mixed venous oxy-- gen tension in cardiorespiratory disorders. Lancet 1978;1:632-4.
- 8.- Ream K A, Fogdall P R. Acute cardiovascular management. Anaesthesia -- and Intensive Care. J. E. Lippincott Company. Philadelphia. Toronto. - 1982.
- 9.- Boldt J, B Von Bormann, Kling D. Age and cardiac surgery. Chest 1987;91 (2):185-92.
- 10.- Kirklin J W. Low cardiac output after open intracardiac operation. -- Prog Cardiovasc Dis 1967;10:117-22.
- 11.- Kouchoukos H T, Karp R B. Management of the postoperative cardiovascu-- lar surgical patient. Am Heart J 1976;92(4):513-31.
- 12.- Williams B T, Sancho F S, Clarke D B. The Williams-Barefoot extracta-- ble blood flow probe. J Thorac Cardiovasc Surg 1972;63:917-21.
- 13.- Forrester J S, Ganz W, Swan H J. Thermodilution cardiac output deter-- mination with a single flow directed catheter. Am Heart J 1972;83(3): 306-11.
- 14.- Guadalajara B F. Cardiología 3a Ed. Mendez Cervantes. 1984.
- 15.- Douglas M B. Patient care cardiac surgery 4a Ed. Spiral manual. 1986.
- 16.- Gage J, Rutman H, Lucido D. Additive effects of dobutamine and amri-- none on myocardial contractility and ventricular performance in patients with severe heart failure. Circulation 1986;74(2):367-72.
- 17.- Du Bose Thomas D. Enfoque clínico de pacientes con trastornos ácidos y bases. Med Clin North Am 1983;4:799-812.

- 18.- Cingolani H E, Faulkner S L, Matiazzi R A. Depression of human myocardial contractility with respiratory and metabolic acidosis. *Surgery* -- 1975;77(3):427-32.
- 19.- Vilgeon J F, Estefanous G. Propranolol and cardiac surgery. *J Thorac -- Cardiovasc Surg* 1972;64(5):825-30.
- 20.- Olson H G, Miller R R, Amsetrdam E A. The propranolol withdrawal rebound phenomenon: acute and catastrophic exacerbation of symptoms and death following the abrupt cessation of large doses of propranolol in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1975;35:162.
- 21.- Boudoulas H, Snyder L G, Lewis P R. Safety and rationale for continuation of propranolol therapy during coronary bypass operation. *Ann Thorac Surg* 1978;26(3):222-227.
- 22.- Palacios-Macedo X, Maulen R X. 1988 Datos no publicados.
- 23.- Castellanos D. Myocardial infarct extension. Identification of subgroup by the pattern of the serum CKMB level. *Int Care Med* 1987;13:273-77.
- 24.- The clinical decision. Dopamine or Dobutamine. 1937. Datos oficialmente no registrados.
- 25.- Sánchez T G, Beltrán G M. Deterioro hemodinámico después del reemplazo protésico de las válvulas cardiacas(1era parte). *Principia Cardiología* 1987;(3):4-10.
- 26.- Bolli R. Bypass surgery in patients with coronary artery disease. *Chest* 1987;91(5):760-4.
- 27.- Riley S M, Blackstone E H. Left ventricular diastolic pressure-volume relations in patients with mitral valve disease. *Surg Forum* 1975;26: -- 220-2.
- 28.- Dietzman R H, Ersek R A. Low output syndrome. Recognition and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969;57:138-50.
- 29.- Shell W E, Sobel B. Protection of jeopardized ischemic myocardium by reduction of ventricular afterload. *N Engl J Med* 1974;291:481-6.
- 30.- Miller R R, Vismara L A. Clinical use sodium nitropruside in chronic ischemic heart disease. *Circulation* 1975;51:328-36.
- 31.- Oka Y, Frishman W, Becker R M. Clinical pharmacology of the new beta-adrenergic blocking drugs, part 10: beta adrenoceptor blockade and coronary artery surgery. *Am Heart J* 1980;99:255-69.

- 32.- Boudoulas H, Lewis R P. Hypersensitivity to adrenergic stimulation after propranolol withdrawal in normal subjects. *Ann Intern Med* 1977;87: 433-6.
- 33.- Taylor K M, Morton I J, Brown I J. Hypertension and the renin angiotensin system following open-heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 74:840-5.
- 34.- Krom I L. Acute renal failure in the cardiovascular surgical patient. - *Ann Thorac Surg* 1985;39(6):590-5.
- 35.- Davis F M. Thermal balance during cardiopulmonary bypass with moderate hypothermia in man. *Br J Anaesth* 1977;49:1127-32.
- 36.- Holtzclaw J B. Postoperative shivering after cardiac surgery: A review. *Heart Lung* 1986;15(3):292-300.
- 37.- Noback C R, Tinker J M. Hypothermia after cardiopulmonary bypass in man: amelioration by nitroprusside-induced vasodilation during rewarming. -- *Anesthesiology* 1980;53:277-80.
- 38.- Estafanous F G. Respiratory Care following open heart surgery. *Surg -- Clin North Am* 1975;55(5):1229-41.
- 39.- Bear D H, Osborn J J. The postperfusion pulmonary congestion syndrome. - *Am J Clin Pathol* 1960;34:442-5.
- 40.- Waxman K. Systemic responses to anesthesia and operation. *Crit Care -- Clin* 1987;3(2):241-331.
- 41.- Chesebro H J, Fuster V. Antithrombotic therapy for acute myocardial infarction: Mechanisms and prevention of deep venous, left ventricular, - and coronary artery thromboembolism. *Circulation* 1986;74(suppl III): -- 1-10.
- 42.- Scheerder D I, Vandekerckhove J. Post-cardiac Injury Syndrome and an increased humoral immune response against the major contractile proteins (actin and myosin) *Am J Cardiol* 1985;56:631-3.
- 43.- Cosgrove M D, Loop D F, Lytle W B. Primary myocardial revascularization. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88(5):673-84.
- 44.- C J Hinds, Evans F S. Neuroendocrine and cardiovascular changes in septic shock and after cardiac surgery: Effect of the high dose corticosteroid therapy. *Circ Shock* 1985;15:61-72.

- 45.- Qvist J, Pontoppidan H. Hemodynamic response to mechanical ventilation with PEEP: The effect of hypervolemia. *Anesthesiology* 1975;42(1):45-55.
- 46.- Suter M P, Fairley B H. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 1975;292(6):284-9.
- 47.- Abel M R, Reis L R. Intravenous diazepam for sedation following cardiac operations: Clinical and hemodynamic assessments. *Anesth Analg* 1971;50(2):244-8.
- 48.- Branthwaite M A. Neurological damage related to open-heart surgery. *Thorax* 1972;27:748-53.
- 49.- Casali R, Simmons R L. Acute renal insufficiency complicating major cardiovascular surgery. *Ann Surg* 1974;181(3):370-5.
- 50.- Stott R B, Ogg C S. Why the persistently high mortality in acute renal failure. *Lancet* 1972;2:75-86.
- 51.- Stein J H, Lefschitz M. Current concepts on the pathophysiology of acute renal failure. *Am J Physiol* 1978;234(F171):290-318.
- 52.- Cheney R W, Kaplan B S. Acute renal failure: An important complication of cardiac surgery in infants. *J Pediatr* 1975;87:381-94.
- 53.- England D M, Cavarocchi C N. Influence of antioxidants (mannitol and allopurinol) on oxygen free radical generation during and after cardiopulmonary bypass. *Circulation* 1986;74(Suppl III):134-7.
- 54.- Bachmann F, McKenna R. The hemostatic mechanism after open-heart surgery. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1975;70:76-85.
- 55.- Keith H B, Ginn E, Williams G R. Massive hemolysis in extracorporeal circulation. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1961;41:404-7.
- 56.- Wisch N, Litwak S R. Hematologic complication of open heart surgery. *Am J Cardiol* 1973;31:282-5.
- 57.- Aguiar M J, Gerbode F, Hill D J. Neuropathologic complications of cardiac surgery. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1971;61(5):676-85.
- 58.- Branthwaite M A. Prevention of neurological damage during open heart surgery. *Thorax* 1975;30:258-61.
- 59.- Monsalve F, Rucabado L, Ruano M. The neurologic effect of thiopental therapy after cardiac arrest. *Int Care Med* 1987;13:244-48.
- 60.- Esplugas E, Betriu A, Gueret P. Revisión quirúrgica. Anastomosis aorto-coronarias. *Arch Inst Cardiol Mex* 1974;44(1):143-55.

- 61.- García C M, López S F, Maldonado C F. Terapia Intensiva En Cirugía De corazón. Arch Inst Cardiol Mex 1972;42:458-67.
- 62.- Kirklín W J, Barratt G B. Cardiac Surgery. Morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results and indications. 1986.
- 63.- Palacios-Macedo X, Maulen R X. XII Congreso Nacional de Cardiología; Sociedad Mexicana de Cardiología. Revascularización del miocardio. Experiencia a 50 meses 1981;118.
- 64.- Cerda R J, Romero P J, Tamayo D E. Revascularización coronaria en el paciente geriátrico. Arch Inst Cardiol Mex 1987;57:217-21.
- 65.- Ward K J. Clinical and Angiographic predictors of operative mortality - from the collaborative study in coronary artery surgery (CASS). Circulation 1981;63(4):793-802.