

11202

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

113



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

"INDICADORES PULMONARES DE OXIGENACION EN
PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA CARDIACA CON
DERIVACION CARDIOPULMONAR:
FACTORES ASOCIADOS A SU VARIACION".

11202

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:

A N E S T E S I O L O G I A

P R E S E N T A :

DRA. MARIA BELEN / MOSCOSO JARAMILLO



Universidad Nacional
Autónoma de México

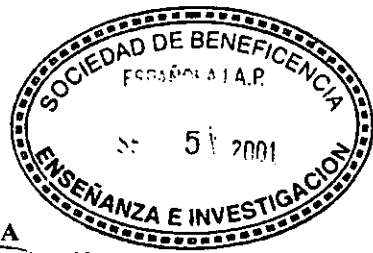


UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.



Alfredo Sierra Unzueta
DR ALFREDO SIERRA UNZUETA

**Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación
Hospital Español de México**

Randolfo Balcazar Romero

DR. RANDOLFO BALCAZAR ROMERO

**Jefe del Curso de Anestesiología
Hospital Español de México**

Arnulfo Benito Carballar Lopez

DR. ARNULFO BENITO CARBALLAR LOPEZ
**Asesor de Tesis y Profesor del Curso Universitario de Anestesiología
Hospital Español de México**



Ulises W. Ceron Diaz
**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. M.**

DR. ULISES W. CERON DIAZ
**Asesor de Tesis y Médico Adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva
Hospital Español de México**

INTRODUCCIÓN	1
Antecedentes históricos de la cirugía cardíaca	1
Implicaciones pulmonares de la anestesia durante el acto quirúrgico	4
Disfunción pulmonar durante la cirugía cardíaca	8
MATERIALES Y METODOS	15
RESULTADOS	17
DISCUSIÓN	19
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	22
ANEXOS	24

INTRODUCCION

ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA CIRUGIA CARDIACA

El desarrollo de la cirugía cardiaca data de apenas 50 años. Su inicio tuvo lugar durante la segunda guerra mundial, cuando en 1943 Dwight Harken fue el primero en remover objetos a tórax abierto, cuidando siempre de no tocar el corazón.(1) Posteriormente se desarrollaron técnicas para corregir defectos congénitos, y fue Helen Taussing quien recomendó para ese entonces no operar a niños menores de 4 años cuando se trataba de tetralogías de Fallot y menores de 8 años cuando se tratase de coartación de aorta. El justificativo de esta recomendación residía en el hecho de que las técnicas anestésicas no se consideraban lo suficientemente seguras para hacer este tipo de procedimiento; sin embargo el personal de anestesiología, que para entonces eran enfermeras, se aventuró a desarrollar técnicas que permitan operar a niños más pequeños. Fue así que en 1959 se hicieron 120 cirugías exitosas en el Texas Childrens Hospital, todas ellas paliativas pues al momento no se consideraba apropiado realizar cirugías correctivas a corazón abierto.(2) Fue Elton Watkins, un estudiante de medicina en Harvard, quien propuso a su maestro Robert Gross desarrollar una técnica que permitiera realizar cirugías en corazones mientras latían. Fue así como se ideó un túnel de látex que conectado a la aurícula de un paciente heparinizado permitiera llevar a cabo ciertos procedimientos a corazón abierto. El inconveniente de esta técnica era que la única manera de que el cirujano supiera que el túnel estaba adecuadamente colocado en la aurícula era comprobando el paso de la aguja de sutura con su dedo índice; esto produjo muchas lesiones en las manos de los cirujanos.(3)

Se creó entonces la necesidad de idear un método que permita interrumpir el flujo cardíaco durante la cirugía. Así fue como por primera vez se dio inicio a la hipotermia, misma que era realizada con sacos de hielo hasta conseguir temperaturas de 26 grados Fahrenheit; una vez llegada a esta temperatura se colocaban dos cánulas, una en la vena cava superior y otra en la vena cava inferior para desviar el flujo cardíaco y así hacer las reparaciones en 8 a 10 minutos, tiempo en el que se abolía el daño cerebral. El inconveniente de esta técnica era la alta incidencia de embolismo aéreo y el corto tiempo disponible por el cirujano para hacer reparaciones intracardiacas.

John Gibbon trabajó más de una década en desarrollar un equipo que mantuviera la oxigenación y la circulación en un circuito extracorporeo. Los primeros ensayos se hicieron en 1953 con cuatro pacientes de los cuales sobrevivió únicamente uno.

Walton Lillehei y su equipo desarrollaron una técnica de circulación cruzada para operar cardiopatías congénitas. Se trataba de usar a uno de los padres, generalmente la madre para proveer circulación y oxigenación al niño durante la cirugía. Fue la primera vez que pudo realizarse con éxito una cirugía a corazón abierto. Sin embargo Lillehei sabía que era el único procedimiento con 200% de mortalidad, pues se corría el riesgo de muerte del paciente y el donador. Sólo hubo un caso fatal en el donador probablemente secundario a un embolismo aéreo. Con esta técnica fue posible realizar correcciones de defectos septales e incluso tetralogías de Fallot. Lillehei se convenció de que era posible realizar operaciones cardíacas con circulación extracorporea .(4)

Entre todos los oxigenadores investigados, el dispositivo más práctico fue el ideado por el colega más joven de Lillehei, Richard de Wall. Este consistía en un oxigenador de burbujas conectado a una bomba que permitía la oxigenación de la sangre recibida del paciente. Con este dispositivo fue posible hacer reparaciones de defectos septales y

auriculares así como tetralogía de Fallot con todo éxito en el año de 1955 y 1956 en el Texas Heart Institute.

El inconveniente de la nueva técnica desarrollada era que el cebamiento del aparato requería de al menos 14 unidades de sangre. Con el tiempo el Texas Heart Institute cambió el cebamiento hemático por dextrosa al 5%. Esto permitió realizar más cirugías con menos riesgo de reacciones de incompatibilidad.

Las técnicas para el tratamiento de valvulopatías se fueron desarrollando paulatinamente. Inicialmente se utilizaron dilatadores que fueron la base para el desarrollo actual de los balones para angioplastia, hasta que Dwight Harken y Albert Starr, incorporaron modelos para remplazo valvular total de silastic con excelentes resultados. Muchos otros pioneros en cirugía cardíaca trabajaron desarrollando nuevas prótesis que llevan sus nombres: Smeloff, Magovern, Cromie, Braunwald, DeBakey, Barnard, Beall, Cross, Jones, Conrad, Kay, Starr, Taber, Cooley, Lillehei, Wada, Stuckey, Pierce, Behrendt, Morrow, Williams, Bjork, Gott, Emery, y Nicoloff, entre otros. (1)

Las técnicas de revascularización tuvieron su auge después del desarrollo de la coronariografía, misma que fue descubierta de manera accidental por Sones y Shirey en 1958. Este descubrimiento dio la oportunidad a los cirujanos de localizar con precisión el lugar de estenosis y trabajar sobre él con más exactitud. Las primeras cirugías de revascularización coronaria fueron hechas por Edward Garrett y colaboradores en 1964.(5) Posteriormente René Favaloro, Donald Effler, Dudley Johnson y Derward Lopley trabajaron hasta convertir este procedimiento en la cirugía cardíaca más frecuente en el mundo a finales de 1968.

Probablemente el evento más importante en la cirugía cardíaca ocurrió en 1967 en Sudáfrica, cuando un cirujano llamado Christian Barnard hizo el primer trasplante

cardíaco en humanos. (6) La operación fue exitosa temporalmente, pero fue un evento histórico importante. Barnard fue severamente criticado por grupos religiosos y éticos, pero fue él quien por primera vez definiría el concepto de muerte cerebral y haría del trasplante cardíaco una realidad alrededor de todo el mundo.

La cirugía cardíaca ha tenido un rápido y extraordinario desarrollo durante los últimos 50 años. Muchas operaciones que fueron consideradas experimentales hoy son rutinarias y miles de cirugías de corazón abierto se realizan cada año. En 1997, solamente en los Estados Unidos se hicieron 197 000 procedimientos, de los cuales 2 300 fueron trasplantes.

IMPLICACIONES PULMONARES DE LA ANESTESIA DURANTE EL ACTO QUIRURGICO

En la mayoría de sujetos sometidos a anestesia general se produce una alteración del intercambio gaseoso pulmonar. Habitualmente, esta disfunción es transitoria y se restablece después de la anestesia y la cirugía. La principal repercusión clínica es la hipoxemia que se puede presentar tanto durante la anestesia como en el postoperatorio. A continuación se revisan algunos mecanismos fisiopatológicos de esta disfunción.

Trastornos de la mecánica ventilatoria

Quizá lo más notable sea la reducción de la capacidad residual funcional (CRF). Esta reducción está condicionada por varios factores. En primer término el paso de la posición erecta a la posición supina ya supone una reducción de al menos el 20% de la CRF. Adicionalmente a esta reducción, la inducción anestésica provoca una

cardiaco en humanos. (6) La operación fue exitosa temporalmente, pero fue un evento histórico importante. Barnard fue severamente criticado por grupos religiosos y éticos, pero fue él quien por primera vez definiría el concepto de muerte cerebral y haría del trasplante cardiaco una realidad alrededor de todo el mundo.

La cirugía cardiaca ha tenido un rápido y extraordinario desarrollo durante los últimos 50 años. Muchas operaciones que fueron consideradas experimentales hoy son rutinarias y miles de cirugías de corazón abierto se realizan cada año. En 1997, solamente en los Estados Unidos se hicieron 197 000 procedimientos, de los cuales 2 300 fueron trasplantes.

IMPLICACIONES PULMONARES DE LA ANESTESIA DURANTE EL ACTO QUIRURGICO

En la mayoría de sujetos sometidos a anestesia general se produce una alteración del intercambio gaseoso pulmonar. Habitualmente, esta disfunción es transitoria y se restablece después de la anestesia y la cirugía. La principal repercusión clínica es la hipoxemia que se puede presentar tanto durante la anestesia como en el postoperatorio. A continuación se revisan algunos mecanismos fisiopatológicos de esta disfunción.

Trastornos de la mecánica ventilatoria

Quizá lo más notable sea la reducción de la capacidad residual funcional (CRF). Esta reducción está condicionada por varios factores. En primer término el paso de la posición erecta a la posición supina ya supone una reducción de al menos el 20% de la CRF. Adicionalmente a esta reducción, la inducción anestésica provoca una

disminución del área transversal torácica por desplazamiento de la cúpula diafragmática al disminuir el tono de los músculos inspiratorios, disminuyendo aún más la CRF.

Las vías aéreas pequeñas que carecen de tejido cartilaginoso se mantienen permeables por tres fuerzas: la fuerza de retracción elástica del parénquima pulmonar, las propiedades elásticas de las vías aéreas pequeñas y la presión pleural subatmosférica. Estas vías pueden colapsarse durante la espiración cuando la presión externa de las vías aéreas es superior a la que hay en la luz, la cual es cercana a la presión atmosférica durante la respiración normal. La magnitud del cierre de las vías aéreas se expresa como el volumen de cierre (CV) o la capacidad de cierre (CC) que es el volumen de cierre más el volumen residual. El cierre de las vías aéreas es relevante clínicamente cuando la capacidad de cierre es mayor que la CRF (CC / CRF mayor que 1). La reducción de la CRF que produce la anestesia hace que haya más vías aéreas que puedan cerrarse durante la espiración. Las principales características de este fenómeno son:

- La capacidad de cierre aumenta con la edad y la obesidad pero no es afectada por la posición.
- El atrapamiento de gas se presenta cuando la capacidad de cierre excede la CRF.
- El deterioro de la oxigenación se presenta cuando la CC es mayor que la CRF.

Posiblemente la contribución de este mecanismo en la alteración del intercambio gaseoso durante la anestesia sea del 35%.

Otro dato importante es que el 90% de pacientes después de la inducción desarrollan atelectasias. Este fenómeno puede explicarse porque la parálisis de los músculos inspiratorios provoca un desplazamiento del contenido abdominal hacia el tórax y esto

ejerce presión en las zonas basales pulmonares. Este desplazamiento puede ser más notorio en obesos.

Con el fin de evitar esta complicación se ha probado usar presión positiva al final de la espiración (PEEP), sin embargo se ha demostrado que las zonas atelectásicas reaparecen al minuto de retirado el PEEP(7). La aplicación de presión positiva en vías aéreas de 40 cmH₂O durante 15 segundos hace que las atelectasias desaparezcan completamente. (8)

La anestesia produce una reducción de la compliancia del pulmón. La causa de esta reducción es la alteración del tono muscular de la caja torácica con la inducción anestésica y la formación de atelectasias. También se ha propuesto el cambio de las propiedades del sistema surfactante ya que la aparición de atelectasias por sí sola no explica totalmente la reducción de la compliancia durante la anestesia.

Trastornos del intercambio gaseoso

La oxigenación de la sangre está alterada en todos los pacientes sometidos a anestesia general tanto estén en ventilación espontánea como mecánica. Esta alteración aumenta con la edad, la obesidad y el tabaquismo. En la mayoría de pacientes este grado de déficit de oxigenación es contrarrestado con la administración de una concentración de oxígeno entre 30 y 40%. Esta alteración se debe a la mezcla venosa, o cortocircuito pulmonar entre 8-10% del gasto cardiaco.

El efecto de espacio muerto se produce por un aumento de la presión alveolar debido a una ventilación con presión positiva, lo que aumenta la proporción de zonas con baja perfusión y elevada ventilación.

El fenómeno de cortocircuito pulmonar se distingue por la presencia de zonas perfundidas pero no ventiladas. Esta disfunción del intercambio gaseoso es menos

importante en sujetos jóvenes que en pacientes mayores y con patología respiratoria crónica asociada. Este cortocircuito puede ser explicado por la aparición de atelectasias en el momento de la inducción anestésica. De hecho, algunos estudios demuestran una correlación entre el grado de cortocircuito pulmonar y el porcentaje de pulmón con atelectasias. Un incremento del 1% de pulmón atelectasiado hace aumentar 1% el cortocircuito pulmonar.

En resumen, la anestesia general produce una reducción de la CRF probablemente debida a una reducción del tono de los músculos respiratorios y a un cambio en la configuración torácica. Este fenómeno produce la formación de atelectasias pulmonares preferentemente en las zonas dependientes del pulmón y un cambio en las propiedades mecánicas del sistema respiratorio caracterizado por una disminución de la compliancia y un aumento de la resistencia.

Estos cambios producen una alteración de la oxigenación debida a un aumento del cortocircuito pulmonar y a un aumento de la proporción de zonas perfundidas y mal ventiladas (V/Q bajo). Otros fenómenos que influyen son el cierre de vías aéreas, el aumento de la resistencia de las vías aéreas y la atenuación del reflejo de vasoconstricción hipóxica producido por los agentes inhalados. La edad influye en el trastorno de la oxigenación pero no influye en cuanto a la aparición de atelectasias y de cortocircuito pulmonar. La utilización de concentraciones elevadas de oxígeno en la preoxigenación y durante la anestesia son factores determinantes en la aparición de atelectasias.

DISFUNCION PULMONAR DURANTE LA CIRUGIA CARDIACA

La disfunción pulmonar es una complicación bien documentada de la derivación cardiopulmonar (DCP). A pesar de las mejoras en las técnicas quirúrgicas, los oxigenadores extracorpóreos, y el manejo anestésico las complicaciones pulmonares postoperatorias siguen siendo un problema mayor. Su incidencia varía entre el 2% si se define como síndrome de distress respiratorio del adulto, hasta el 64% si se define como atelectasias. Hammermeister y colaboradores reportan hasta el 8% de incidencia de complicaciones pulmonares en un grupo de 10 634 pacientes. Los pacientes con complicaciones pulmonares tienen una mortalidad tan alta como el 25%. (9)

Se ha descrito un síndrome que se desarrolla en la fase postquirúrgica temprana y se lo ha llamado "pulmón de postperfusión". Se han considerado muchas causas para este síndrome entre las que se incluyen microagregados intravasculares, activación leucocitaria, edema pulmonar intersticial, hipoxia tisular pulmonar y alteraciones del surfactante.

El colapso alveolar se ha propuesto como una importante causa de disfunción pulmonar postoperatoria. Usando TAC, algunos investigadores han encontrado que la anestesia general produce atelectasias en casi el 100% de pacientes. (10) Se asume por tanto que durante la cirugía cardiaca la apertura del tórax y la DCP facilita el colapso pulmonar y por tanto esto puede contribuir a la alta incidencia de hipoxemia postoperatoria. Hachenberg y colaboradores encontraron un incremento de la mezcla venosa por un cortocircuito verdadero en áreas con pobre ventilación y profundidas, en pacientes postoperados de corazón. El desarrollo y extensión de estas zonas de atelectasia que regularmente aparecen después de DCP todavía no es claro.

En un estudio experimental realizado en cochinos por Magnuson y cols para valorar los efectos de la DCP sobre el intercambio gaseoso se encontró un importante incremento del "shunt" intrapulmonar y un descenso de la PaO_2 relacionado directamente con el uso de DCP. Al parecer las atelectasias explican la mayoría de estos defectos, sin embargo la cirugía torácica "per se" podría ser una causa de colapso pulmonar pero en menor grado. Proponen que el punto clave para el desarrollo del colapso pulmonar sería el periodo sin ventilación y sin perfusión durante la DCP. (9)

Otro estudio realizado por Hachenberg y col donde se evaluaron pacientes con insuficiencia respiratoria posterior a DCP se encontró que existía hasta un 24% del área pulmonar colapsada, y que esta zona de atelectasia explicaría el shunt y los trastornos de oxigenación en estos pacientes. (11)

Se han reconocido varias causas de atelectasias postoperatorias, entre ellas cuenta el número de puentes coronarios colocados, largos tiempos quirúrgicos y de DCP, apertura del espacio pleural, lesión del nervio frénico e hipotermia durante la DCP. (12)

Después de la cirugía cardíaca hay una disminución de la capacidad vital forzada (CVF), del VEF1, del flujo pico espiratorio y de la ventilación voluntaria máxima. Estos trastornos pueden persistir hasta por tres meses después de la cirugía dependiendo el tipo de injerto que se use para realizar los puentes coronarios. Cuando se usan injertos de safena la CVF y el VEF1 disminuyen menos que cuando se utilizan injerto de mamaria interna. Se pueden documentar en radiografías de tórax importantes cambios pleurales relacionados con disfunción pulmonar en injertos mamarios que no están evidentes cuando se usan injertos de safena. Esta diferencia se ha atribuido a la extensa disección que es necesario hacer en la pared anterior del tórax durante los injertos mamarios. (13)

Existen muchas causas de hipoxemia después de cirugía cardíaca. La incidencia de hipoxemia severa (PaO_2 / FiO_2 menor o igual a 150 mm Hg) ha sido descrita por Rady y cols. Con una incidencia del 12% en pacientes con hipertensión pulmonar previa, EPOC y restricción pulmonar que se someten a revascularización (RVC) y recambio valvular (RV). Los factores de riesgo identificados para desarrollar hipoxemia severa son: (14)

- Mayor de 75 años de edad.
- Índice de masa corporal $>30 \text{ kg/m}^2$
- Presión pulmonar media $>20 \text{ mm Hg}$
- Bajo gasto cardíaco $<30 \text{ mL/m}^2$
- Hipoalbuminemia (menor de 3.5 g/dL)
- Historia de enfermedad cerebro vascular
- Cirugía de urgencia
- Tiempo de DCP prolongado (mayor de 140 minutos)

La cantidad de atelectasias presentes en las zonas dependientes evidenciadas en TAC se correlacionan con el grado de mezcla venosa. La hipoxemia es principalmente debida a un incremento del shunt aunque cuenta también el reducido gasto cardíaco.

Otros estudios han demostrado que no existen diferencias en el cortocircuito pulmonar y la relación V/Q encontrada durante el transoperatorio y después de éste cuando se comparan pacientes sometidos a RVC y recambio valvular mitral. Esto no es concordante con la hipótesis de que los pacientes con valvulopatía mitral tienen más cortocircuito intrapulmonar después de la cirugía debido a la cantidad de líquido que crónicamente se acumula en estos pacientes. (15)

Es importante también considerar los cambios en la mecánica respiratoria durante la DCP. Ranieri et al demostraron que la esternotomía y la DCP producen cambios inmediatos en la mecánica pulmonar mientras que la mecánica de la pared torácica se afecta sólo después de cuatro horas de realizada la esternotomía. Siete horas después de la DCP las propiedades elásticas del sistema respiratorio, de los pulmones y de la pared torácica vuelven a su estado normal. Sin embargo hay que considerar que el postoperatorio de estos pacientes es un estado dinámico en el que se presentan cambios en los líquidos intravasculares y en el movimiento de gases en el cuerpo; todo esto aunado al proceso de reabsorción del edema de la musculatura abdominal y torácica, podrían determinar algún grado de disfunción en la mecánica ventilatoria posteriormente. (16). Los factores involucrados en este deterioro de la mecánica respiratoria son la reducción del volumen pulmonar y el incremento del agua pulmonar. Hachenberg y colaboradores recientemente demostraron que después de la cirugía cardíaca el agua extravascular pulmonar incrementa en un 52% pero rápidamente vuelve a su estado inicial.

Las alteraciones hemodinámicas en pacientes con valvulopatías pueden disminuir las propiedades elásticas pulmonares sin afectar las de la pared torácica. Los mecanismos exactos de estas alteraciones de la mecánica pulmonar son inciertos pero posiblemente se deban a la combinación de algunos factores como el aumento del retorno venoso pulmonar y la presión de la aurícula izquierda que provocarían finalmente un edema alveolar intersticial y una alteración de las propiedades elásticas pulmonares y de la resistencia de las pequeñas vías aéreas.

La morbilidad pulmonar post DCP se manifiesta clínicamente por el desarrollo de broncoconstricción, y edema pulmonar. La vasculatura pulmonar juega un importante papel en la patogénesis de estas complicaciones postoperatorias. Nyhan et al en un

estudio realizado en perros, demostraron que la DCP no altera la respuesta de la musculatura lisa vascular pulmonar a estímulos que causan su constricción directa (alfa adrenérgicos) o su dilatación (NO). Sin embargo la DCP está asociada con un defecto selectivo de relajación mediado por receptores muscarínicos. Esta disfunción podría determinar el fallo en la respuesta vasodilatadora a estímulos parasimpáticos y otros estímulos fisiológicos que finalmente condicionarían la hiperreactividad vascular pulmonar que se observa después de la DCP. (17)

Los mecanismos subyacentes al daño pulmonar después de DCP no son bien conocidos sin embargo varios factores que dependen o no del material utilizado durante la cirugía inducen una compleja respuesta inflamatoria que incluye la activación del complemento, la liberación de citoquinas, la activación leucocitaria sola y con expresión de moléculas de adhesión y la producción de varias sustancias en las que se incluyen radicales libres del oxígeno, metabolitos del ácido araquidónico, factor de activación plaquetaria, óxido nítrico y endotelinas. Esta cascada inflamatoria puede contribuir al desarrollo de complicaciones postoperatorias que incluyen insuficiencia respiratoria, disfunción renal, trastornos de coagulación, disfunción neurológica, alteraciones de la función hepática y en último término falla orgánica múltiple. Recientemente se ha demostrado que durante este proceso también se activa paralelamente una respuesta antiinflamatoria.(18) A nivel pulmonar existe un incremento en el índice de acumulación proteica que se correlaciona directamente con el porcentaje de neutrófilos en el líquido de lavado bronquial y con la concentración plasmática de mieloperoxidasa. (19). Matuschak ha identificado los siguientes mecanismos de daño pulmonar: (20)

- Daño pulmonar mediado por oxidantes, isquemia y/o reperfusión pulmonar, activación del complemento, adhesión y activación de neutrófilos.

- Incremento en la producción de mediadores de la inflamación que incluyen, TNF, IL-1, IL-6, IL-8, IL10, tromboxano A₂ y otros.
- Incremento de niveles de endotoxinas
- Daño endotelial y formación de trombina
- Incremento de la permeabilidad vascular pulmonar
- Activación endotelial e incremento de endotelina-1, producción de mRNA y expresión de receptores.
- Incremento de la expresión de la molécula de adhesión intercelular 1, responsable del secuestro de neutrófilos en el pulmón después de DCP:

Durante la DCP el flujo de la arteria pulmonar se encuentra completamente inhibido, por lo tanto los pulmones son perfundidos únicamente por la circulación sistémica a través de las arterias bronquiales. El flujo sanguíneo bronquial durante la DCP se ha reportado en un rango de 22 a 140 ml/min. El tejido pulmonar toma el oxígeno del aire alveolar para sus necesidades metabólicas. Las zonas ventiladas del pulmón aún sin perfusión continúan un metabolismo aeróbico por varias horas. Con esta base se ha sugerido que durante la DCP se debe mantener CPAP de 2-5 cmH₂O y con oxígeno al 100%. Esta medida sigue siendo controvertida. Loer y colaboradores realizaron un estudio comparativo entre pulmones ventilados y no ventilados durante DCP donde midieron marcadores bioquímicos de metabolismo anaerobio tales como lactato, tromboxano y endotelina-1. Ellos encontraron que ninguna de las variables en su estudio indicaban hipoxia del tejido pulmonar en pulmones no ventilados. Además los datos sugieren que hay un suficiente aporte o almacenamiento de oxígeno en los pulmones colapsados para satisfacer las demandas durante la DCP. Sin embargo no se

puede excluir que durante la DCP prolongada (mayor a una hora) puede ser beneficioso ventilar los pulmones por necesidades mecánicas y metabólicas ya que la expansión alveolar y la ventilación estimulan la producción de surfactante. (21)

De lo revisado en líneas anteriores se desprende que tanto el acto quirúrgico como la DCP producen serios trastornos en la fisiología pulmonar y que además estos trastornos condicionan directamente la morbi-mortalidad y evolución postoperatoria de estos pacientes. El presente trabajo tiene como fin hacer un análisis de la variación de los indicadores de oxigenación: índice respiratorio (IR), índice de Kirby (IK), PaO_2 y diferencia alveolo arterial ($DA-aO_2$) en pacientes sometidos a cirugía cardiaca con DCP y a su vez identificar cuáles con los principales condicionantes de su variación respecto a edad, sexo, tipo de cirugía, etc.

MATERIALES Y METODOS

El presente estudio corresponde a una revisión de casos (retrospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional), realizado en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI de la Ciudad de México. Para el propósito se usó como fuente de datos el registro utilizado por los técnicos perfusionistas que participaron en cirugías cardíacas entre el 1 de mayo y el 30 de junio del año 2000. Se consideraron útiles aquellos registros que contaban con los siguientes datos: Edad, sexo, tiempo de bomba, tiempo de pinzamiento aórtico, tipo de cirugía, gasometría prebomba luego de la inducción anestésica y antes de la DCP y primera gasometría luego de DCP a tórax abierto, temperatura durante la DCP y FiO_2 en las tres etapas. Se contaron todas las cirugías cardíacas realizadas entre los meses de mayo y junio que requirieron DCP. Se excluyeron todos los registros que no contaban con la información necesaria para el estudio. Se determinó como criterio de eliminación los pacientes con cardiopatías congénitas cianógenas que fueron intervenidos y aquellos con cardiopatías congénitas asociadas a una disminución del flujo sanguíneo pulmonar. El número total de pacientes incluidos fue de 127. Se eliminaron nueve pacientes. Los restantes ciento dieciocho pacientes se dividieron de acuerdo al tipo de cirugía en cuatro grupos:

- a) Valvulares (40)
- b) Comunicaciones intercavitarias (24)
- c) Revascularizados (50)
- d) Otros (4)

Los datos obtenidos fueron transferidos a una base de datos con la cual se realizó un análisis de regresión múltiple por etapas en el programa Winks 4.5. Se consideraron

como variables dependientes la diferencia entre el valor prebomba y posbomba del IK (ΔIK), del IR (ΔIR), y de la DA-aO₂ ($\Delta DA-aO_2$) y como variables independientes la edad, el tiempo de bomba, el tiempo de pinzamiento aórtico, el IR prebomba, el IK prebomba, la DA-aO₂ prebomba y la temperatura en bomba, de la totalidad de los enfermos y divididos en los cuatro grupos antes mencionados; de tal manera que una diferencia positiva implica mejoría de la capacidad de oxigenación y viceversa.

Usando el coeficiente de Pearson, se estableció la correlación entre el IK prebomba y la DA-aO₂ prebomba y entre el IK prebomba y el IR prebomba.

Luego de analizar cada grupo se determinó un nivel umbral de los indicadores de oxigenación en el cual hay mayor o menor deterioro gasométrico. Para procesar estos datos se aplicó la prueba de chi cuadrado con corrección de Yates para analizar la totalidad de los datos y la prueba exacta de Fisher para analizar el grupo valvulares, revascularizados y comunicaciones.

Todos los IK fueron corregidos a la presión barométrica de la Ciudad de México al multiplicar por el factor de 1.3.

RESULTADOS

El número total de pacientes considerados para el estudio fue de 127. Se eliminaron nueve pacientes cuyos diagnósticos se citan en la Tabla I. Las patologías de cada uno de los grupos se muestran en las tablas II, III y IV. La correlación lineal entre el IK prebomba y la DA-aO₂ prebomba tuvo una $r = 0.99$. Al hacer una correlación lineal entre el IK prebomba y el IR prebomba se obtuvo una $r = 0.86$ que muestra en la representación gráfica una forma curvilínea. Las características demográficas variaron de acuerdo a cada uno de los cuatro grupos. La media aritmética y la desviación estándar de cada una de las variables estudiadas se muestran en la Tabla V. El mejor modelo matemático obtenido por medio de regresión múltiple por etapas, cuando se utilizó como variable dependiente la variación del IK, se muestra completo en la Tabla VI. Al realizar una correlación lineal entre el IK prebomba y la Δ IK, se encontró un cierto grupo de pacientes que con IK prebomba bajos tendían a una variación positiva del IK posbomba Fig I, por lo que se aplicaron pruebas de estadística no paramétrica. Al hacer este análisis en la totalidad de pacientes se encontró que el 90.9% con IK menor de 195 mejoraban su valor en el periodo posbomba, mientras que el 9.09% restante lo empeoraban ($p < 0.001$); por el contrario el 79.43% de pacientes con IK mayor a 195 empeoraron mientras que el 20.56% mejoraron. Tabla VII.

En el grupo de los pacientes con valvulopatías el comportamiento fue similar. El 77.14% de los pacientes con IK mayor de 195 empeoraron mientras que el 22.85% de los pacientes mejoraron, el 100% de los pacientes con IK menor de 195 mejoraron ($p < 0.005$). Tabla VIII.

En los pacientes revascularizados el 82.22% con IK mayor de 195 empeoraron mientras que el 17.77% mejoraron; cuando existía un IK menor a 195, el 80% de los pacientes mejoró y el 20% empeoró ($p < 0.01$). Tabla IX

La estadística no pudo ser aplicada en el grupo de comunicaciones por encontrarse valores de cero en dos casillas. Tabla X

Con el fin de comparar los datos anteriores con aquellos que se obtendrían si se usa el IR como indicador se realizó el mismo análisis en la totalidad de los pacientes y se encontró que el 77.35% de los pacientes con IR menor de 2 empeoraban mientras que el 22.64% mejoraba. Si, el IR es mayor de 2, el 91.66% de los pacientes mejoran mientras que el 8.33% empeoran ($p < 0.001$). Tabla XI

DISCUSIÓN

La cirugía cardíaca desde sus inicios ha estado enfocada a mejorar las condiciones hemodinámicas y de intercambio gaseoso.(1) En aquellos pacientes en que este objetivo puede ser logrado y evidenciado inmediatamente, el estudio del impacto pulmonar del procedimiento es poco claro ya que se espera una mejora evidente en los indicadores de oxigenación pulmonar; es la razón por la cual en la presente investigación se eliminaron los pacientes con cardiopatías congénitas cianotizantes y con flujo pulmonar disminuido. De acuerdo a los resultados obtenidos en base a la correlación entre los distintos indicadores de oxigenación pulmonar, se desprende que su uso puede ser indistinto y con igual margen de confiabilidad para el propósito de esta investigación.

Un hecho importante de anotar es que el análisis estadístico para el grupo de pacientes con comunicaciones intercavitarias no muestra ningún factor asociado a la evidente disfunción en el intercambio gaseoso posbomba pese a que es el grupo con menor tiempo de DCP, menor tiempo de pinzamiento aórtico y menor grado de hipotermia.. Este hallazgo podría explicarse en base a los cambios fisiopatológicos de estas entidades. El promedio de edad para realizar la cirugía refleja un proceso de larga evolución. El deterioro pulmonar condicionado por la patología de base se relaciona con una hipoventilación alveolar, una inadecuada relación V/Q y por trastornos en la difusión de oxígeno y de la curva de disociación de la hemoglobina.(22) La resistencia vascular pulmonar en el neonato y en el niño es elevada, esto determina el flujo pulmonar. Al crecer la resistencia vascular progresivamente disminuye y por consiguiente el flujo pulmonar aumenta, determinando congestión pulmonar y en último

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

término disfunción ventricular izquierda, edema pulmonar y falla cardiaca congestiva; todo lo cual produce trastornos de oxigenación.(23)

En los pacientes sometidos a revascularización miocárdica al igual que en los pacientes programados para recambios valvulares, el principal factor asociado a la disfunción en el intercambio gaseoso posbomba es el IR prebomba. Esto significa que el estado pulmonar previo a la cirugía podría ser un determinante de este hallazgo. Posiblemente otro factor asociado al trastorno en la difusión de gases sea la perfusión de áreas no ventiladas del pulmón, aún más evidente si durante el transoperatorio se utilizan fármacos vasodilatadores pulmonares como es el caso de los pacientes que están siendo revascularizados. De acuerdo a un estudio realizado por Hachenberg y col., la causa más importante de trastornos en la oxigenación es el cortocircuito y no la mala distribución del flujo sanguíneo pulmonar. (15) Es importante anotar que ni el tiempo de bomba ni el tiempo de pinzamiento aórtico se correlacionan con la disfunción pulmonar en este grupo de pacientes.

El análisis no paramétrico del grupo valvulares y revascularizados demuestra que existe un valor umbral en los IPO, que determina la evolución de los pacientes a una mejoría ó a una disfunción en el intercambio de gases. Así los pacientes con mala oxigenación, reflejada por IK menor de 195 ó IR mayor de 2, presentan una evolución favorable después de la DCP. Contrariamente los pacientes con IK mayores de 195 e IR menores de dos empeoran notablemente. Tanto los pacientes con cardiopatía isquémica como los pacientes con valvulopatías izquierdas presentan en la evolución natural del proceso patológico una disfunción ventricular izquierda que condiciona un trastorno de difusión de gases a nivel pulmonar. (15) (23) (24) El procedimiento quirúrgico mejora la función ventricular izquierda y por tanto el intercambio de gases. En pacientes con hipertensión pulmonar grave, el drenaje de las venas de Tebesio en el ventrículo

izquierdo produce un cortocircuito que podría revertirse cuando el procedimiento quirúrgico logra disminuir los valores de presión pulmonar y por tanto mejorar los indicadores de oxigenación.

Hay que considerar que en la presente investigación, la gasometría tomada inmediatamente después de la DCP se realiza cuando la esternotomía aun permanece abierta. Posiblemente la esternorrafia produzca cambios importantes en la mecánica pulmonar que determinen una evolución posoperatoria diferente a la encontrada inmediatamente después de la DCP. Ranieri y cols demostraron que la esternotomía y la DCP producen cambios inmediatos en la mecánica pulmonar mientras que la mecánica de la pared torácica se afecta sólo después de cuatro horas de realizada la esternotomía. Otra consideración importante en esta investigación es que ningún paciente recibió medidas que eviten el colapso pulmonar durante la DCP.

Sería indicado hacer un nuevo estudio que compare la evolución gasométrica de los pacientes que reciben apoyo ventilatorio durante la DCP.

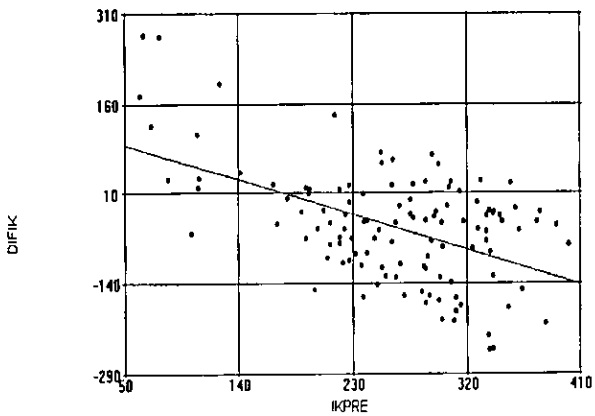
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- (1) Cooley D, Fraizer OH. The Past 50 Years of Cardiovascular Surgery. *Circul.* 2000; 102: 87-93
- (2) Collins HA, Harberg FJ, Soltero LR, et al. Cardiac surgery in the newborn: experience with 120 patients under one year of age. *Surgery.* 1959; 45: 506-519.
- (3) Gross RE, Watkins E. Surgical closure of atrial septal defects. *Arch Surg.* 1953; 67: 676-685.
- (4) Lillehei CW. Controlled cross circulation for direct-vision intracardiac surgery: correction of ventricular septal defects, atrioventricularis communis, and tetralogy of Fallot. *Postgrad Med J.* 1955; 1: 388-396.
- (5) Johnson WD, Flemma RJ, Lopley D Jr, et al. Extended treatment of severe coronary artery disease: a total surgical approach. *Ann Surg.* 1969; 170: 460-470
- (6) Barnard CN. The operation: a human cardiac transplant: an interim report of a successful operation performed at Groote Schuur Hospital, Cape Town. *S Afr Med J.* 1967; 41: 1271-1274.
- (7) Gunnarson L, Tokics L, Gustavsson H, Hedenstierna G. Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1991; 66:423-428.
- (8) Rothen HU, Sporre B, Engberg G et al. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. *Br J Anaesth* 1993; 71:788-795
- (9) Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, et al. Atelectasis is the mayor cause of Hypoxemia and Shunt after cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1997; 87:1153-1163
- (10) Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H, Hedenstierna G: Influence of age on atelectasis formation and exchange impairment during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1991; 66:423-32.
- (11) Hachenberg T, Brussel T, Roos N, Lenzen H, Mollhoff T, Gockel B, Konertz W, Wendt M: Gas exchange impairment and pulmonary densities after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36:800-5.
- (12) Weissman C. Pulmonary function after cardiac and thoracic surgery. *Anesth Analg* 1999; 88:1272-1279.
- (13) Goyal V, Pinto RJ, Mukherjee K, et al. Alteration in pulmonary mechanics after coronary artery bypass surgery: comparison using internal mammary artery and saphenous vein grafts. *Indian Heart J* 1994;46:345-8.
- (14) Rady MY, Ryan T, Starr NJ. Early onset of acute pulmonary dysfunction after cardiovascular surgery: risk factors and clinical outcome. *Crit Care Med* 1997;25:1831-9.
- (15) Hachenberg T, Tenling A, Hansson HE, et al. The ventilation-perfusion relation and gas exchange in mitral valve disease and coronary artery disease: implications for anesthesia, extracorporeal circulation and cardiac surgery. *Anesthesiology* 1997;86:809-17
- (16) Ranieri V, Vitale N, Grasso S, et al. Time-course of impairment of respiratory mechanics after cardiac surgery and cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1999; 27: 1454-1460.
- (17) Nyah D, Gaine S, Hales M, et al. Pulmonary Vascular Endothelial Responses are Differentially Modulated After Cardiopulmonary Bypass. *Jour of Cardiovas Pharmacol* 1999; 34: 518-525
- (18) Wan S, LeClerc J, Vincent J. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass: Mechanisms involved and possible therapeutic strategies. *Chest* 1997; 112: 676-692

- (19) Messent M, Sinclair D, Quinlan G, et al. Pulmonary vascular permeability after cardiopulmonary bypass and its relationship to oxidative stress. *Crit Care Med* 1997; 25: 425-436.
- (20) Matuschak GM: Pulmonary dysfunction after surgery involving cardiopulmonary bypass: Do we understand the mechanisms? *Crit Care Med* 1997; 25:1778-1780
- (21) Loer S, Kalweit G, Tarnow J. Effects of ventilation an nonventilation on pulmonary venous blood gases and markers of lung hypoxia in humans undergoing total cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 2000; 28:1336 - 1350.
- (22) Friedman W, Silverman N: Congenital Heart Disease in Infant and Childhood In: Braunwald E. Douglas Z: Heart Disease: A Textbook of cardiovascular Medicine. 6th Edition. Philadelphia. WB Saunders Company. 2001. pp 1505-1512.
- (23) Stuart Rich: Pulmonary Hypertension. In: Braunwald E. Douglas Z: Heart Disease: A Textbook of cardiovascular Medicine. 6th Edition. Philadelphia. WB Saunders Company. 2001. pp 1908-1935.
- (24) Siegel JF, Brown LK, Teirwsten AS: Pulmonary Diffusing Capacity in left Ventricular Dysfunction. *Chest* 1990; 98:550-53.

ANEXOS

FIGURA I – CORRELACION LINEAL ENTRE EL IK PREBOMBA Y LA Δ IK



DIFIK = Diferencia entre el valor prebomba y posbomba del índice de Kirby. IK pre = Índice de Kirby prebomba.

TABLA I – DIAGNOSTICOS DE LOS PACIENTES ELIMINADOS

NUMERO DE ELIMINADOS

9

DIAGNOSTICOS

Derivación venosa anomala pulmonar
Atresia tricuspidea + estenosis pulmonar
Malformación de Ebstein + Insuficiencia cardíaca
Congestiva.
Transposición de grandes vasos (2)
Estenosis del infudíbulo pulmonar
CIV + plastia pulmonar
CIV + estenosis pulmonar
CIA + Síndrome de Eisenmenger

TABLA - II GRUPO COMUNICACIONES

CIA	17
CIV	2
CIV + BANDA MUSCULAR	3
PCA	2
TOTAL	24

TABLA - III - GRUPO VALVULARES.

RECAMBIO AORTICO	13
RECAMBIO MITRAL	21
RECAMBIO MITRAL + AORTICO	4
RECAMBIO TRICUSPIDEO	1
COMISUROTOMIA	1
TOTAL	40

TABLA - IV GRUPO OTROS.

ATRESIA PULMONAR	1
DIAFRAGMA AORTICO	1
ESTENOSIS SUBMITRAL	1
ESTENOSIS SUBAORTICA	1
TOTAL	4

	VALVULARES	RVC	COMUNICACIONES	OTROS
EDAD	51.9 ±10.7	62.8 ±11.8	17.4 ±14	4.0 ±4.8
SEXO				
F	24	9	18	2
M	16	41	6	2
T.B. (min)	81.9 ±37.4	97.5 ±31.9	46 ±28.4	47 ±22.4
T. Pao (min)	57.4 ±25.1	51.0 ±20.1	26 ±17.9	23.5 ±8.18
Temp (°C)	32 ±3.2	31.3 ±3.5	33.3 ±5.0	34 ±3.4
IK pre	348.53 ±110.37	334.75 ±95.6	351.65 ±84.2	317.8 ±120.5
DA-aO ₂ pre	230.0 ±83.4	240.7 ±72.9	228.6 ±63.8	249.9 ±92.0
IR pre	1.23 ±1.36	1.28 ±1.3	0.95 ±0.45	1.27 ±0.8
IK pos	324.48 ±114.6	247.9 ±100.1	294.45 ±101.5	266.5 ±141.9
DA-aO ₂ pos	245.3 ±87.1	302.3 ±76.3	268.8 ±77.8	282.8 ±113.4
IR pos	1.38 ±1.2	2.14 ±1.7	1.47 ±0.8	1.81 ±1.1

T.B. = Tiempo de bomba. T. PAo = Tiempo de pinzamiento aórtico. Temp = Temperatura durante DCP. IK = Índice de Kirby. DA-aO₂ = Diferencia alveolo-arterial de oxígeno. IR = Índice respiratorio. Pre = Prebomba. Pos = Posbomba. RVC = Revascularizaciones

TABLA VI - RESULTADOS DE REGRESION MULTIPLE POR ETAPAS PARA LA VARIABLE DEPENDIENTE "VARIACION DEL IK"

INTERCEPTO	VALVULARES		COMUNICACIONES		RVC	
	Coefficiente	p			Coefficiente	p
	- 196.31				- 40.17	
IR pre	57.67	< 00. 01	NS		38.93	< 0.001
Edad	2.66	0.026	NS			NS
T. B.	NS		NS		-0.78	0.015
T.PAo	NS		NS			NS
	$.r^2 = 0.5767$				$.r^2 = 0.4239$	

RVC. = Revascularizados. IR pre = Indice respiratorio prebomba. T.B. = Tiempo de bomba. T.PAo = Tiempo de Pinzamiento Aórtico. NS = No significativo.

TABLA VII- CORRELACION ENTRE EL IK PREBOMBA Y LA Δ IK PARA LA TOTALIDAD DE LOS PACIENTES

	IK pre - IK pos	
IK prebomba	≤ 0	> 0
> 150	85	22
< 150	1	10

($p < 0.001$)

IK pre = Indice de Kirby prebomba. IK pos = Indice de Kirby posbomba.

TABLA VIII- CORRELACION ENTRE EL IK PREBOMBA Y LA Δ IK PARA EL GRUPO VALVULARES

IK prebomba	IK pre – IK pos	
	≤ 0	> 0
> 150	27	8
< 150	0	5

(p < 0.005)

IK pre = Indice de Kirby prebomba. IK pos = Indice de Kirby posbomba.

TABLA IX- CORRELACION ENTRE EL IK PREBOMBA Y LA Δ IK PARA PARA EL GRUPO REVASCULARIZADOS

IK pre – IK pos

IK prebomba	≤ 0	> 0
> 150	37	8
< 150	1	4

(p < 0.01)

IK pre = Índice de Kirby prebomba. IK pos = Índice de Kirby posbomba.

TABLA X - CORRELACION ENTRE EL IK PREBOMBA Y LA Δ IK PARA EL GRUPO DE COMUNICACIONES

IK prebomba	IK pre - IK pos	
	≤ 0	> 0
> 150	18	6
< 150	0	0

IK pre = Indice de Kirby prebomba. IK pos = Indice de Kirby posbomba.

TABLA XI – CORRELACION ENTRE EL IR PREBOMBA A LA ΔIR PARA LA TOTALIDAD DE LOS PACIENTES

IR prebomba	IR pre – IR pos	
	≤ 0	> 0
< 2	24	82
> 2	11	1

(p < 0.001)

IR pre = Índice respiratorio prebomba. IR pos = Índice respiratorio posbomba