

11202
59
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.
DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

COMPLICACIONES EN EL PACIENTE SOMETIDO A
CIRUGIA CARDIOVASCULAR

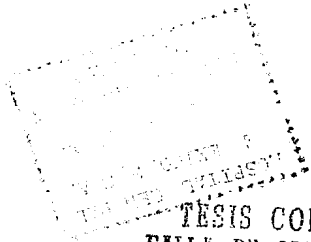
	FACULTAD DE MEDICINA
	JUN. 10 1992
SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES DEPARTAMENTO DE POSGRADO	

T E S I S P R O F E S I O N A L

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN: ANESTESIOLOGIA
P R E S E N T A N :
DRA. ELIZABETH REYES LEYVA
DR. JUAN MANUEL CORNELIO BARRIENTOS



MEXICO, D. F.



1992

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

TABLA DE CONTENIDO

Resumen

Prólogo

I. Introducción	1
1. Antecedentes	1
A) Anestesia General	1
Indicaciones	
Anestésicos volátiles	
Anestésicos intravenosos	
Relajantes musculares	
B) Bomba de circulación extracorpórea	10
Procedimiento de la C.E.C.	
Factores determinantes de la función C.E.C.	
C) Complicaciones postanestésicas	30
Monitorización	
Circulación extracorpórea	
Generales	
2. Situación actual	47
3. Objetivos	50
4. Justificación	51
II. Material y método	52
III. Resultados	53
IV. Discusión	56
V. Conclusión	63
VI. Anexos	66
VII. Bibliografía	

RESUMEN

El presente estudio es una revisión retrospectiva de la morbilidad postanestésica, en pacientes con cirugía cardíaca, sometidos o no a bomba de circulación extracorpórea; en el Servicio de Cardiología del Hospital General de México, S.S. durante el período comprendido de Febrero de 1991 a Marzo 1992.

De un total de 266 pacientes, en 60 de ellos se practico cirugía cardíaca, en 169 cirugía de vascular periférico y 37 de otro tipo de cirugía no cardíaca.

En cada uno de ellos se tomo en cuenta la cirugía a la que se sometieron, edad y sexo de los pacientes, para conocer las características demográficas. Se subdividieron en dos grupos: a) los que ameritaron circulación extracorpórea y b) los que no recibieron bomba de circulación extracorpórea. Además se observaron los factores propios del procedimiento anestésico y sus complicaciones, los cambios fisiológicos producidos por la circulación extracorpórea y sus complicaciones.

La complicación más frecuente fue en ambos grupos la respiratoria siguiendo las arritmias y la hemorragia.

La revisión de las complicaciones en la cirugía vascular periférica fueron la hipotensión, el dolor y la nausea y/o vómito.

De lo observado y su porcentaje reportado, es notoria la

elevada incidencia de morbilidad, por deficiente manejo de las condiciones postanestésica del paciente, favoreciendo la aparición de las complicaciones. Para mejorar el pronóstico del paciente, se realizó el presente estudio.

PROLOGO

Las determinantes que influyen en el resultado de la cirugía cardíaca tienen un papel importante; la naturaleza de la lesión cardíaca, la severidad de disfunción asociadas incluyendo cardiomiopatías secundarias y disfunción subsistémica secundaria; también, la presencia de enfermedad asociadas o angina, o ambos y los factores intraoperatorios, incluyendo reparaciones incompletas, éxito de la preservación miocárdica, efectos de la bomba de circulación extracorpórea, efectos de las transfusiones y el manejo anestésico adecuado (1,22,23).

Debido a la complejidad de estos determinantes, deben ser realizados análisis multivariados, para poder tener mejores datos de la mortalidad (2,23,24). Por lo tanto, son necesarios más y mejores análisis en relación a técnica anestésica y cuidados postoperatorios en el marco de la cirugía cardíaca (6).

En los últimos diez años, el desarrollo de la cirugía cardiovascular, las técnicas quirúrgicas y la técnica de perfusión con bomba de circulación extracorpórea obligan a un mejor conocimiento de las complicaciones que es desarrollado ha traído. Para tener conciencia de las mismas y poder brindar el mejor manejo anestésico al paciente de cirugía cardiovascular durante el pre, trans y postoperatorio (4,22).

Así mismo, esto repercutirá en el mejor manejo y/o quirúrgico por parte del resto del equipo que atienda a dichos pacientes.

El objetivo de nuestro trabajo desde el punto de vista

de la anestesiología moderna es conocer la frecuencia de las complicaciones postoperatorias que no solo implican a la anestesia, sino también a las diferentes disciplinas involucradas para el óptimo manejo de estos pacientes.

Debido a la importancia y al alcance de este análisis; así como a la complejidad de los determinantes de resultados, a la falta de un registro adecuado en nuestro hospital en lo que se refiere a este tipo de pacientes analizaremos a aquellos que cuentan con datos accesibles.

Los pacientes sometidos a cirugía de corazón en los cuales se necesitó de derivación cardiopulmonar y aquellos en los cuales no se utilizó. Nuestros pacientes encontrados nos obligan y señalan pautas para mejorar el manejo de nuestros pacientes tanto del punto de vista de la anestesiología como del de las otras especialidades involucradas.

Esperamos que este análisis, cumpla con el objetivo principal que es el de disminuir la morbilidad por medio del conocimiento de las causas y el mejoramiento de nuestra conducta anestésica.

I. INTRODUCCION

1. ANTECEDENTES.

A) ANESTESIA GENERAL.

La anestesia general se define como un estado reversible de inconsciencia producido por agentes anestésicos, como la pérdida de la sensación de dolor en todo el cuerpo (9, 10).

La narcosis es una disminución reversible de la actividad celular producida por agentes físicos o químicos. Los agentes químicos, los anestésicos, son estructuralmente diferentes y, sin embargo, producen el mismo tipo de respuesta. La manera como los compuestos químicos influyen sobre las estructuras vivas para producir el estado de anestesia, ha sido un misterio aún no resuelto del todo aunque ha habido numerosos intentos para encontrar una explicación aceptable (10). Las teorías que explican los mecanismos de la anestesia general por inhalación son:

- 1.- Teoría coloidal (1875).
- 2.- Teoría de la liposolubilidad (1899).
- 3.- Teoría de la tensión superficial o de la adsorción (1904).
- 4.- Teoría de la permeabilidad celular (1907)
- 5.- Teorías neurofisiológicas (1952)
- 6.- Teorías bioquímicas (1952).
- 7.- Teorías físicas (1961)
- 8.- Teoría de los mecanismos múltiples (1967).

La acción de los anestésicos por orden de depresión descendente sobre el sistema nervioso central es:

- a) Centros cortinales y psíquicos.
- b) Ganglios basales y cerebello.
- c) Medula espinal.
- d) Centros medulares.

Siendo los fármacos anestésicos generales administrativos por diversas vías como: Intravenosos, Intramusculares, Oralmente y Rectalmente. (10).

La signología clínica de todo paciente sometido a la acción de una anestesia general, usando anestésicos inhalados es:

- Primer estadio: Analgésica. Desde el inicio de la inducción de la anestesia hasta la pérdida de la conciencia.
- Segundo estadio: Excitación. Desde la pérdida de la conciencia hasta el comienzo de la respiración regular. Puede haber accesos de tos, apnea, agitación, deglución y vómitos.
- Tercer estadio: Anestesia quirúrgica. Desde el comienzo de la respiración regular hasta el paro respiratorio. Este estadio se divide en cuatro planos:

Plano 1. Desde el inicio de la respiración regular hasta la sensación de los movimientos de los globos oculares.

Plano 2. Desde que cesan los movimientos de los globos oculares hasta el comienzo de la parálisis intercostal.

Plano 3. Desde que comienza la parálisis intercostal hasta que es completa.

Plano 4. Desde la parálisis intercostal completa hasta la parálisis del diafragma.

- Cuarto estadio. Sobredosificación. Desde que empieza la parálisis diafragmática hasta el paro cardiaco.

Hay una cantidad de fármacos que, administrados por inhalación, son capaces de producir anestesia. Estos compuestos no muestran necesariamente relación estructural, por lo contrario, la diversidad entre ellos es notable (11).

El caso opuesto se muestra en los agentes endovenosos: la relación estructural es en estas drogas una demostración relevante (Hages, 1974) (10).

Las indicaciones para la administración de anestesia general en el paciente son múltiples:

- 1.- En lactantes y niños pequeños.
- 2.- Adultos que prefieren anestesia general, a pesar de poder ser practicadas otras técnicas.
- 3.- Técnicas quirúrgicas extensas.
- 4.- paciente en enfermedad mental.
- 5.- Cirugía de larga duración (limitación de anestésicos locales en duración).
- 6.- En pacientes con antecedentes de alergia o tóxica a anestésico locales.
- 7.- En pacientes con tratamiento anticoagulante.

Las técnicas de anestesia general por inhalación son:

- a) Técnica de goteo abierto.
- b) Técnica de la insuflación.
- c) Sistema de la pieza Ayer T (Sistema abierto).
- d) Técnica semicerrada.
- e) Técnica cerrada.

En la administración de un anestésico inhalado a un paciente, produce una combinación de efectos farmacológicos que tienden a cambiar los mecanismos homeostáticos que conservan la función fisiológica normal; el estado de anestesia producido depende y es proporcional a la dosis del agente usado y al tiempo que dura su efecto. La captación del anestésico por el sistema nervioso central produce presión parcial (concentración) en el cerebro, la que valora la profundidad de la anestesia; estableciéndose una serie de gradientes de presión parcial desde el aparato de anestesia, aire inspirado, aire alveolar, sangre y sistema nervioso central. Cuando el vaporizador se cierra y se da oxígeno al 100%, los gradientes se invierten y el paciente tiende a despertarse (11).

Los fármacos que producen anestesia general también afectan notoriamente el sistema cardiovascular; no solo las variables hemodinámicas, como: contractilidad miocárdica, presión arterial, resistencias sistemáticas y pulmonares, y frecuencia cardíaca; sino también flujo sanguíneo coronario, baroreceptores y quimiorreceptores. Además, los factores usuales considerados al planear la administración de anestésicos, como anestésias previas, medicamentos que esta tomando el paciente, enfermedades concomitantes, hay que poner particular atención sobre el estado de la función ventricular y de los cambios fisiológicos producidos por la cardiopatía subyacente. Con todos estos conocimientos y con una monitorización hemodinámica adecuada se pueden usar diferentes anestésicos y ajustar la hemodinamia cardiovascular para lograr el objetivo anestésico con seguridad (8,9,10).

Varios factores influyen sobre la presión parcial del anestésico en el cerebro y la sangre arterial modificando la

cinética de los anestésicos administrados por inhalación:

- a) Presión parcial del anestésico en el gas inspirado.
- b) Ventilación pulmonar.
- c) Disfunción del gas de los alveolos a la sangre.
- d) Distribución desde la sangre a los tejidos.

Empezaremos con una revisión de los principales anestésicos volátiles.

HALOTANO

Es un líquido claro, incoloro y volátil, potente; con una fácil inducción y mantenimiento, no inflamable. La mayor parte se elimina por pulmones; es hepatotóxico, no irritante, no produce secreciones, broncodilatador, no emético.

La degradación metabólica incluye la aparición de bromuros, cloruros y ácidos trifluoroacético no tóxico en la orina. Los metabolitos se eliminan lentamente (de 2 a 3 semanas).

Los principales efectos a nivel cardiovasculares son: Elevación de la PVC, disminución de la tensión arterial, gasto cardiaco, resistencias vasculares sistémicas e índice trabajo latido del ventrículo izquierdo.

ENFLURANO.

Es un líquido claro, incoloro, estable, volátil, con un olor agradable parecido al éter. Con propiedades físicas, farmacológicas y clínicas similares a las del halotano. Se puede presentar excitación del sistema nervioso central al profundizar la anestesia, especialmente en presencia de

hipocapnia, desapareciendo al aligerar el plano anestésico.

En presencia de adrenalina suele presentar arritmias en menor grado que con halotano. ES de inducción y recuperación rápidas. no irritante, broncodilatador, buen relajante muscular, mantiene relativa cardioestabilidad, no emético.

Se biotransforma limitadamente. sólo el 2.4% se excreta en orina en forma de metabolitos fluorados no volátiles (0.5% en fluoruro inorgánico).

los efectos cardiovasculares son: Elevación de frecuencia cardiaca, PVC; disminución de tensión arterial, gasto cardiaco, resistencias vascular sistémicas, e índice de trabajo-latido de ventriculo izquierdo (11).

ISOFLURANO.

Líquido estable y volátil, isómero del Enflurane, tiene la mitad de potencia del halotano, con propiedades similares al mismo, con una inducción y recuperación fácil, no irritante, no produce secreciones, broncodilatador, buena relajación muscular, con un ritmo cardiaco estable, con adrenalina no produce arritmias.

Se degrada metabólicamente en compuestos orgánicos fluorados, tales como ácido trifluoroacético. El ion fluoruro, una nefrotoxina potencial, es un producto del catabolismo del isofluorano, aunque la cantidad formada es mucho menor que la procedente del metoxifluorano (10,11).

ANESTESICOS ENDOVENOSOS:

OPIACEOS.

Desde que Lowenstein y colaboradores informaron el uso de la morfina como principal anestésico para cirugía cardiaca en 1969, los opiáceos han sido los más ampliamente usados para la anestesia en cirugía cardiaca (9). Hasta el momento actual no existe opiáceo ideal, pues todos tienen ciertas reacciones no deseables, efectos secundarios y deficiencias. De esto el más utilizado es el Fentanyl.

Trabajos recientes sugieren que los nuevos opiáceos sintéticos, como sufentanil y alfenanil, pueden tener menos desventajas que los ya establecidos. La mayoría de la acción de los narcóticos es dosis dependiente; cuando más grande la dosis, mayor la analgesia, la depresión respiratoria y la profundidad anestésica. Cuando hay respuesta hiperdinámica al estímulo en pacientes a quienes se les administró dosis altas, una mayor dosis del opiáceo no bloquea la descarga simpática, si se asume que las concentraciones en el plasma del narcótico han permanecido suficientes para producir inconsciencia.

La capacidad del sistema cardiovascular para responder es diferente en cada paciente. Los pacientes coronarios con buena función ventricular tienen la reserva para responder con hipertensión y taquicardia, al estímulo quirúrgico. Aquellos con mala función ventricular parece ser que no tienen suficiente reserva miocárdica para producir estas alteraciones hemodinámicas bajo circunstancias similares.

El Fentanyl y sus análogos pueden suprimir la liberación de catecolaminas circulares, cortisol, hormona del crecimiento, y hormona antidiurética vista comunmente durante al anestesia, esta supresión depende de la dosis pero no es consistente (10).

BENZODIACEPINAS.

Forman parte de un grupo de gran versatilidad, con múltiple uso, con agente en la premedicación, inducción, tranquilizante y para profilaxis de convulsiones, en la administración de anestesia local y otros usos (45).

El diazepam es probablemente la benzodiazepina más ampliamente utilizada en el mundo. Fue sintetizado por Leo H. Steinbach en 1959. Con sus efectos a nivel cardiovascular, de una gran estabilidad hemodinámica. Las presiones de llenado e índice cardíaco permanecen inalterados, con pequeños cambios en la frecuencia cardíaca, presión arterial mediana y resistencia vascular sistémica. Reduce las concentraciones sanguíneas de catecolaminas circulantes, pero puede haber otras causas de sus efectos hemodinámicos como la activación de los sitios posganglionares que controlan la vasoactividad (11).

ETOMIDATO.

Es un derivado imidazol sintetizado por Godefroi en 1965. La dosis de inducción recomendada de 0.3 mg/kg. tiene buen efecto hipnótico y un comienzo rápido de acción y de duración breve. Es hidrolizado principalmente en el hígado y sus metabolitos son inactivados. Con una distribución rápida por los tejidos dando una duración corta (36).

Produce pocos cambios hemodinámicos a nivel de trabajo del corazón y resistencias periféricas; con pocos cambios en el equilibrio de oferta y demanda de oxígeno miocárdico. Aunque el efecto hemodinámico esta relacionado con la dosis y en pacientes con valvulopatías cardíacas pueden influir la respuesta hemodinámica al etomidato (11).

BARBITURICOS.

Son fármacos sedantes-hipnóticos y clásicamente se dividen, según la duración de su acción, en tres tipos: De acción larga, corta o intermedia y la ultracorta. El tiopental es el último, contiene azufre por lo que también se llama tiobarbitúricos. Con una dosis de inducción de 4-7mg/kg. con una latencia de 30 a 45 segundos. Si presenta extravasación puede causar necrosis de los tejidos. Sin embargo esta contraindicado en pacientes asmáticos y con porfiria. (19,37).

PROPOFOL

El 2,6 diisopropolfenol es un alquifenol de acción hipnótica de corta duración y su eliminación sigue el modelo de dos compartimientos, su vida media es de dos a tres minutos, su eliminación es de 50 a 55 minutos cuando se da una dosis de 2.5 mg/kg.

Los efectos cardiovasculares son: disminución de la presión arterial media, índice cardiaco y resistencias vasculares sistémicas, así como frecuencia cardiaca sin cambio significativo. Hay una disminución de la respuesta simpática al estímulo quirúrgico (12,28).

RELAJANTES MUSCULARES

La principal acción de estos fármacos es inhibir la actividad del músculo esquelético interfiriendo con su inervación somática neural, concretamente con la transmisión a nivel de la unión neuromuscular. El resultado es la parálisis de esos músculos, con la consiguiente incapacidad de ventilar. Los relajantes neuromusculares no tienen efecto sobre el SNC. La

selección de un determinado relajante muscular se basa frecuentemente en sus efectos cardiovasculares, en su perfil farmacocinético (16,39).

BROMURO DE PANCURONIO

Es un compuesto esteroideo, relajante neuromuscular no despolarizante, su actividad farmacológica es principalmente anticolinérgica o vagolítica, pero es discretamente simpaticomimético, ya que libera catecolaminas de las terminaciones posganglionares simpáticas, no libera histamina.

Estas acciones se traducen en un aumento de la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco, la PAM. La resistencia vascular sistémica apenas se modifica (10,11).

B) BOMBA DE CIRCULACION EXTRACORPOREA

Las primeras ideas e investigaciones se remontan a 1812 cuando Legalois: "Si se pudiera sustituir al corazón por un tipo de inyección de sangre artificial, se podría mantener viva cualquier parte del cuerpo el tiempo necesario" (8).

En 1858 Brown-Sequard fisiólogo, intentó con "éxito moderado" perfundir la cabeza de un perro decapitado. El insistió en la importancia del flujo sanguíneo cerebral y demostró que un periodo de 5 minutos de isquemia cerebral era suficiente para causar la muerte. Gibbon en 1937 describe un informe preliminar experimental sobre circulación extracorpórea (CEC) total, al utilizar un corazón y pulmón mecánicos. Pero es hasta 1950 cuando este método fue perfeccionado (41,25).

En 1951 Dennis y Cols. fueron los primeros en intentar

reparar un defecto intracardiaco en el ser humano con la ayuda de una maquina corazón-pulmón. Aunque su intento fue fallido, los conocimientos adquiridos sirvieron para que Gibbon, en 1953, pudiera reparar con éxito la reparación de una comunicación interauricular al emplear circulación extracorpórea (CEC) total.

Este acontecimiento Fue en general bien recibido, pero despertó poco entusiasmo. Existieron varios motivos para ello. Ya que Gibbon nunca pudo repetir su único éxito con defectos ventriculares más complejos. Además John Lewis, de la Universidad de Minessota, efectuaba en forma regular, el cierre de la comunicación interauricular, bajo visión directa, utilizando oclusión de cavas bajo hipotermia moderada total y con excelentes resultados, que el procedimiento se adoptó con agrado en otros hospitales (25).

Los éxitos y fracasos en los métodos de perfusión para la corrección de cardiopatías más complejas, entre 1950 y 1954, fomentaron la creencia que la circulación extracorpórea era un procedimiento impráctico (41,42).

Una vez que la investigación sobre CEC tomó forma, Fue evidente que tendría que utilizarse algún tipo de bomba mecánica para perfundir los tejidos. Las primeras ideas estuvieron dirigidas a imitar a la naturaleza, con una bomba de flujo pulsátil.

En 1911, Hooker diseño una bomba que parecía cumplir con tales requerimientos. Sin embargo, esto no fue posible debido a una gran cantidad de dificultades técnicas y efectos colaterales que la bomba ejercía sobre la sangre y proteínas plasmáticas.(40)

Hoy la cirugía cardiaca, gracias al desarrollo de la circulación extracorpórea ha hecho posible el tratamiento de

gran cantidad de padecimientos cardiacos, siendo beneficiados desde recién nacidos hasta octogenarios. (24) La más empleada en la actualidad es la de doble rodillo de flujo continuo no pulsátil.

Siendo esta una técnica que permite la sustitución temporal de la función de bomba del corazón, así como del intercambio gaseoso por parte del pulmón, ya que se oxigena la sangre cuando esta fluye del sistema.

El Anestesiólogo proporciona un orden complejo de servicios de diversa naturaleza: Farmacología, cirugía, bioquímica, anestésicos. El anestesiólogo debe comprender la fisiología de una lesión en particular, el procedimiento quirúrgico, y la fisiología de la CEC, fisiopatología renal, pulmonar y circulatoria ya que se presentarán cambios en las mismas, como a continuación se explica.(14)

El equipo empleado en este proceso consta básicamente de los siguientes elementos:

a) BOMBA

La más empleada en la actualidad es la de doble rodillo, que pertenece a la clasificación de bombas de desplazamiento positivo. Dichas bombas deben de tener la capacidad de proporcionar el equivalente a un gasto cardiaco basal, bajo circunstancias de perfusión. Deben poderse controlar y calibrar fácilmente, así como poder operarse tanto en forma manual como por medio de una fuente de poder propio, si esto fuera necesario. Deben proporcionar un flujo con poca turbulencia así como un riesgo mínimo para la integridad sanguínea.(26)

En general la máquina corazón-pulmón empleada en la actualidad consta de una bomba para el flujo arterial, una

para succión de cavidades izquierdas y una o dos para aspiración de campo quirúrgico.

b) OXIGENADOR

Básicamente existen cuatro tipos de oxigenadores para CEC; de pantalla vertical, disco, burbuja y membrana.

En los tres primeros el oxígeno y la sangre se encuentran en contacto directo uno con el otro. En el oxigenador de membrana, la sangre y el oxígeno están físicamente separados. Los oxigenadores de pantalla vertical y disco ya no se utilizan.

En el de burbuja el area de intercambio gaseoso es de gran tamaño, pero si se utiliza mucho tiempo puede ocasionar microembolias y disfunción orgánica.

En el oxigenador de membrana, la sangre y el oxígeno están separados; Las membranas pueden ser tanto sólidas como microporosas. Se dice en este tipo de oxigenador hay reducción en la hemólisis, preservación en la cuenta de leucocitos y plaquetas así como menor actividad fibrinolítica, y disminución en la cantidad de detritus en la linea arterial distal al oxigenador utilizado.(24, 26)

c) TUBOS

Se engloban la serie de tubos, conectores, filtros y al intercambio de calor.

Los tubos empleados deben ser transparentes, con poca tensión superficial, químicamente inertes y tromborresistentes, presentar poca resistencia al flujo y ser lo suficientemente resistentes para tolerar la acción de los rodillos de la bomba sin alterar su forma significativamente.

Los conectores que unen al sistema están diseñados para proporcionar un flujo laminar, con lo que se evita la formación de turbulencias que pueden ocasionar formación de

microburbujas y daño a los elementos formes de la sangre por aumento brusco de presión.

El intercambio de calor es un elemento esencial en el circuito de CEC. Es un dispositivo que tiene como función conservar la temperatura deseada del paciente durante la anestesia y perfusión. (26)

Procedimiento de la Circulación Extracorpórea.

Una vez que el circuito de la circulación extracorpórea (CEC), está debidamente armado, se procede a purgar el sistema con la solución perfusante. El sistema utilizado en un adulto requiere aproximadamente 1500 a 2000 cc. de solución perfusante, y este puede ser muy pequeño en los niños.

Casi invariablemente está compuesto de soluciones cristaloides que se les puede agregar sustancias osmóticas activas como la albumina, tratando de semejar en lo posible a la composición del líquido extracelular. La solución perfusante debe ser isotónica o ligeramente hipertónica para evitar fugas excesivas al espacio extravascular. Así como la hemolisis relacionada con el empleo de soluciones hipotónicas. Lo habitual es solución Ringer lactado. Suele agregarse cloruro de potasio en forma casi sistemática, por la disminución de potasio sérico en CEC; también se agrega bicarbonato de sodio para evitar la acidosis que se presenta al inicial la perfusión.

Ademas se agrega manitol para ayudar a mantener diuresis, y heparina para asegurar la anticoagulación cuando se agrega sangre a la solución perfusante. (38)

La utilización de sustancias cristaloides como perfusantes para la CEC, ocasionan cierto grado de hemodilución, que alterara en grado variable las propiedades reológicas de la sangre. Esta pasa a través de filtros desechables intercalados en el circuito con el objeto de eliminar microémbolos y partículas grasas antes de conectar al paciente las líneas arterial y venosa. La hemodilución a la que se somete al paciente debe conservar un hematocrito cercano al 25, por ser el mas adecuado en la mayoría de las situaciones. Ya que logra que el volumen empleado en el paciente no sea mayor que el 35% del volumen sanguíneo del paciente. (49)

Antes de comenzar la CEC, se administra heparina a través de un catéter venoso central a razón de 300 U/kg., para anticoagular al paciente. Controlado por tiempo de coagulación activado (TCA), llevando antes de la perfusión a una cifra igual o mayor de 400 seg.; Con las curvas de dosis respuesta se puede estimar en forma aproximada cuándo se requiera heparina suplementaria. Es importante señalar que la curva establecida solo es valida esta en normotermia el paciente y en hipotermia debe prolongarse el TCA artificialmente. (49)

En la preparación para la perfusión, el cirujano debe colocar siempre en primer lugar la cánula arterial entre el cabezal y la línea arterial. De esta manera se puede emplear la cánula arterial para la administración de volumen en caso de urgencia.

Después de verificar se concentran la cánulas arterial y venosa al circuito de CEC, se retiran las pinzas y se inicia lentamente la perfusión. Se inicia la CEC con flujos mayores de 2.2 y 2.5 L/min/m², durante dos minutos, iniciándose la

hipotermia si se va utilizar.

La mayoría de los anestesiólogos no ventilan a los pacientes durante la perfusión, ya que no se obtiene beneficio alguno si el corazón esta vacío. Es frecuente que se suministre un pequeño flujo de oxígeno suficiente para proporcionar presión positiva continua en el circuito de anestesia(5-10 cm H₂O), y favorecer la oxigenación apnéica (35). Aunque el retorno venoso se deriva del ventrículo derecho, de 2 a 5% del gasto cardiaco drena al ventrículo izquierdo y debe ser succionado. Pues la dilatación del ventrículo izquierdo puede afectar muy seriamente la contractilidad del miocardio, evidentemente al finalizar la perfusión. Los principios básicos para proteger el corazón de la isquemia durante la cirugía son los mismos para un infarto agudo miocardio, ya que el ser sometido a CEC, la circulación coronaria se ve interrumpida por un tiempo variable. Alternando las condiciones del aporte-demanda, no observada en otros estados clínicos (49).

Ya que los pacientes sometidos a CEC tienen daño variable miocárdico, se les proporciona la mejor protección miocárdica posible. La cuál se explicará más adelante. Se han desarrollado varios métodos para preservar al miocardio durante el acto quirúrgico: Pinzamiento intermitente, perfusión coronaria directa, hipotermia, solución cardiopléjica, y solución salina a 4° C.

Al llevar a cabo el pinzamiento aórtico se administra por la raíz de la aorta solución cardiopléjica, para cesar actividad electromecánica del corazón(Evitando la fibrilación ventricular) aproximadamente en un adulto 600ml, y 300ml., en el niño. Siendo su composición en el Instituto Nacional de Cardiología de la Cd. de México de: Sol. Hartmann 1000ml.,

Cloruro de potasio 20 mEq, Bicarbonato de sodio 12 mEq, Metilprednisolona 125mg. y Manitol al 10% 20ml. Todo a 4°C (57).

Ya que el propósito de la CEC es proporcionar a los órganos vitales la suficiente cantidad de oxígeno para asegurar su viabilidad durante la perfusión.

Ya que la solución perfusante no contiene anestésicos, es conveniente administrar minutos antes una dosis complementaria de anestésicos y relajante muscular para prevenir alguna respuesta del paciente. En caso de hipertensión el método más eficaz para tratarla es administración de algún anestésico inhalatorio, nitroglicerina, nitroprusiato de sodio o cloropromacina. La hipotensión quizá se deba a bajo gasto o resistencias periféricas disminuidas, en este caso deberá conservarse el gasto al aumentar el flujo de la bomba. Entonces si el gasto es adecuado, se pueden elevar las resistencias periféricas mediante vasopresores (Fenilefrina).

Al ser despinzada la aorta, se reanuda en forma progresiva la actividad del corazón. Al inicio éste se encuentra pasivamente perfundido, hasta que adquiere la temperatura necesaria para contraerse adecuadamente. Lo habitual es que primero aparezca una fibrilación muy fina, y después una gruesa. En ocasiones un trazo de fibrilación es espontáneamente revertida, de lo contrario se recurre a la descarga eléctrica, usualmente entre 10 a 20 watts/seg.

Si aún permanece en FV, es adecuado valorar gases arteriales, y electrólitos, revisar correcta posición de termómetros y administrar lidocaína en bolos de 1-2mg/kg., antes de un nuevo choque eléctrico. Posteriormente a este es

frecuente observar arritmias. La isquemia, hipomagnesemia y edema del miocardio puede ser la causa de arritmias persistentes. La meta es el restablecimiento del ritmo sinusal con FC de 80-90/min. Las bajas frecuencias disminuye el gasto cardiaco y aumenta la frecuencia de arritmias. Por otro lado las frecuencias elevadas elevan el consumo de oxígeno, no convenientes en corazones con cierto grado de disfunción (11).

Son comunes las bradicardias y el bloqueo A-V después de haber utilizado cardiopléjica helada a base de potasio, con tratamiento de marcapaso temporal. El ventilador de respiración mecánica se pone a funcionar cuando el trazo de la línea arterial sugiere la abertura de la válvula aórtica.

El empleo de inotrópicos en forma adecuada puede ser de utilidad en el paciente inestable, recordándose que éstos aumentan el consumo de oxígeno por el miocardio, y que únicamente deben emplearse a dosis altas cuando la mejoría de la función ventricular sea evidente. La acidosis reduce de manera significativa la respuesta a los inotrópicos, por lo que es necesario corregirla antes de retirar la perfusión.

En algunos casos puede estar indicado los vasopresores, especialmente si hay suficientes pruebas de que el gasto cardiaco no puede aumentar por otros medios. Con la hemodilución es frecuente que el calcio ionizado disminuya hasta cerca de 1.5 mEq/l (N. 1.9-2.2 mEq/l), por lo que es habitual administrar lg. de cloruro de calcio para aumentar la contractilidad miocárdica y revertir los efectos del potasio de la solución cardiopléjica. Aunque autores recomiendan la administración de sulfato de magnesio (9-18 mEq o 2-4 ml. de Sol. al 50%), cuando hay arritmias persistentes, con buenos resultados (50,51). Si se efectúan

adecuadamente las acciones encaminadas a retirar la perfusión, está suele llevarse a cabo en forma rápida y sencilla. El flujo se reduce progresivamente, y se restituye el volumen para conservar las presiones de llenado en forma adecuada; El corazón reanuda su función (40).

Las complicaciones pueden aparecer después de utilizar la CEC, tal vez se deban al estado de salud preexistente del paciente al procedimiento quirúrgico, al procedimiento anestésico, así como a la CEC propiamente dicha.

Hay varios factores que van a influir determinantemente a la función adecuada de la CEC y se enumeran a continuación:

1 Hemostasia.

La función de la bomba de circulación extracorpórea depende a su vez de una anticoagulación adecuada y mantenida. Cuando la inhibición del mecanismo de la coagulación es insuficiente puede desencadenarse una coagulación manifiesta en forma de microembolismo o trombosis con resultados desastrosos e incluso debemos de tener en cuenta al sistema hemostático, el cuál esta compuesto por:

Componente vascular.

Cuando se pierde la integridad de endotelio vascular, la sangre circulante queda expuesta al colágeno, lo cual constituye un estímulo potente para la adhesión y agregación de las plaquetas y para la activación de la cascada de coagulación (factor XII, factor de Hagerman). La pérdida de la carga negativa de la superficie endotelial inducida por la lesión (desgarro, trauma, osmótico, sepsis, etc.), favorece también la activación de la coagulación (51).

Plaquetas.

Fase 1. Tras quedar expuestas al colágeno, las plaquetas se adhieren a la superficie vascular. En presencia del factor de Von Willebrand (F. VIII vw), cuya ausencia condiciona una peligrosa tendencia hemorrágica.

Fase 2. El factor plaquetario III (FP3) es liberado activando la vía intrínseca del factor X o IXa, junto con el cofactor VIII y calcio. Activación de la vía común final del factor II (Protrombina), que se convierte en trombina y en la que intervienen también los cofactores V y calcio (49).

Fase 3. La reacción de liberación dependiente de calcio sirve para facilitar y amplificar la agregación plaquetaria, que conduce a la formación del trombo hemostático. Así como su intervención como cofactor en la cascada de la coagulación.

Funciones de las prostaglandinas (49).

Cuando las plaquetas se adhieren a un estimulador potente (ADP, colágeno, trombina, adrenalina), o son expuestas a él, verán el contenido de las vesículas citosólicas (ADP, Tromboxano A2, Fibrinógeno, FP3, FPIV); Esta liberación esta controlada por los niveles de ADP que a su vez esta controlado por niveles de AMPc plaquetario. Los cuales están regulados por unas prostaglandinas de acción opuesta: Prostaciclina(PGI2) y el tromboxano A2(TXA2).

Procoagulante.

Los procoagulantes circulantes se estimulan por la

liberación de fosfolípidos de los tejidos (Vía extrínseca), o por activación del factor XII (Vía intrínseca), con presencia de FP3 y con dependencia de calcio. convergiendo en activación del factor X, en la cual el cofactor V culmina la conversión de la protamina en trombina; El fibrinógeno es fraccionado enzimáticamente por medio de trombina activada, dando lugar a fibrinopéptidos y al monómero de fibrina. Formando por último un coágulo estable por polimerización de fibrina y por un proceso de entrecruzamiento que exige la presencia de fibrinonectina y factor XIII (8,11).

Los sistemas inhibidores intrínsecos actúan para limitar la acción incontrolada y el consumo de los componentes y la coagulación y son:

a) Mecanismos vasculares

Electronegatividad

Glucoproteínas similares a la heparina.

PGI₂

b) Inhibición de los procoagulantes circulantes.

Flujo sanguíneo dilucional (estásis la facilita)

Degradación hepática de los factores activados

Inhibidores circulantes. (F IX, X, VII , trombina y plasmina)

c) Sistema fibrinolítico

Plasminógeno

En la CEC se producen diversas alteraciones en el sistema de la coagulación, independientemente de que la coagulación se mantenga adecuada. A pesar de la menor trombogenicidad de los circuitos de CEC más resistentes no se ha llegado a perfeccionar un endotelio vascular sintético. Las principales complicaciones que se presentan son:

A. Deposito.

La CEC se asocia con el depósito de proteínas plasmáticas, incluidos el fibrinógeno, y la albumina; a lo largo de las superficies internas del circuito artificial. También se estimulan la agitación y activación de los elementos formes de la sangre (plaquetas y leucocitos, etc.), activación del complemento (C3a y C5a), y la activación por contacto de procoagulantes solubles. Sin una efectiva anticoagulación se producirá una rápida trombosis que anularía la eficacia del oxigenador o provocaría la diseminación de microémbolos en el árbol arterial del paciente (8).

B. Traumatismo de elementos formes de la sangre.

A pesar de una anticoagulación profunda, se pierden algunos elementos formes. Los hematíes hemolizados eliminan ADP, que activarán a las plaquetas. El estoma de los leucocitos escapa a la capacidad del filtro del sistema reticuloendotelial, lo cual se debe en parte a los fenómenos de dilución, pero también corresponde a los mecanismos de activación, secuestro y destrucción. Todo ello a generado últimamente un gran interés en la inhibición reversible de las plaquetas por medio de las prostaglandinas, que inhiben la agregación plaquetaria y estabilizan los lisosomas de los leucocitos. La reducción en el número de plaquetas es mayor cuando más dura la perfusión y solo se controla parcialmente con la sustitución del oxigenador de membranas por el de burbujas (8).

Existen muchos protocolos para dirigir y controlar la anticoagulación con heparina en la CEC. Bull y Cols; revisaron 30 protocolos de heparinización utilizando como estándar de comparación el tiempo de activación activado (TCA).

El efecto de la heparina se mide cada 20 minutos durante la CEC, es fundamental prestar atención a la temperatura corporal ya que parece ser que la mayor pérdida de procoagulantes y elementos formes se produce con los TCA inferiores de 400 seg., por lo anterior se trata de mantener por lo menos este nivel de anticoagulación hasta el momento de la neutralización de la heparina (8).

La neutralización de la heparina actualmente, se recomienda administrar de 1 a 1.3 mg. de protamina por cada 100 U. de heparina activa.

La protamina es una proteína básica que se extrae del esperma del salmón y neutraliza eficazmente la heparina con la dosis descrita por Bull y Cols. Consideran que se neutraliza la heparina y los valores del TCA retornan a basales (8,11).

2. Hipotermia

La hipotermia moderada durante la circulación extracorpórea es una práctica común, de la cual se obtienen diversos beneficios. Disminuye la demanda de oxígeno por parte de los tejidos, por lo tanto es más tolerable la isquemia (55). Greemberg demostró que el consumo de oxígeno en el miocardio disminuyó proporcionalmente a la temperatura. La reducción en la demanda de oxígeno por los tejidos permite utilizar perfusión con los flujos bajos. Reduciendo la posibilidad de turbulencias en el circuito de CEC, con menores efectos traumáticos sobre la sangre (56).

El intercambiador de calor clásico, utilizado por muchos años, es de acero inoxidable, y por lo tanto reusable; esto ha ocasionado que eventualmente se observen episodios febriles posteriores a la perfusión probablemente debido a

deficiencia en la técnica de esterilización. Las modificaciones fisiológicas que se presentan son:

En el proceso de enfriamiento de la sangre causa una desviación en la curva de disociación de la hemoglobina, provocando una disminución en la P50 (50% de saturación de Hb). Este aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno disminuye la cantidad de oxígeno liberado por los tejidos, lo que provoca un aumento de transporte de oxígeno disuelto que normalmente es de 0.3 vol.% a 38°C., para alcanzar 1.5 vol.% a 30°C. y 2 vol.% a 25°C. (11).

La retención de CO₂ debido a la depresión respiratoria tiende a neutralizar el impacto fisiológico de la desviación a la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina. La consecuencia metabólica de la hipotermia es una disminución del metabolismo basal de 5 a 7% por grado centígrado.

Hay una baja en la producción de Co₂ con un aumento de su solubilidad, razón por la cual el cociente respiratorio disminuye. Además, el gasto cardiaco está disminuido, lo que ocasiona una reducción de la circulación sanguínea alrededor de 3 a 5% por grado centígrado. Otros efectos metabólicos de la hipotermia incluyen cambios en el equilibrio acidobásico.

Por cada grado centígrado disminuido aumenta el PH 0.015, en tanto que la PCO₂ disminuye respectivamente de 4.4 y 7.2% con relación a los valores medios a 37°C.; en la práctica clínica, suelen corregirse los valores del pH y del PCO₂ al valor de la temperatura del paciente, tratando de conservar un pH de 7.4 y una PCO₂ de 40 Torr, el metabolismo de los hidratos de carbono se caracterizan por un aumento de la glucemia y una disminución de la glucosa. La eliminación del transporte de esta a través de las membranas celulares se

debe a una disminución en la producción de la secreción de la insulina (51).

Las modificaciones fisiopatológicas que se presentan en hipotermia son por grupos:

1. Sistema cardiovascular

Diminución del gasto cardíaco

- Alteraciones de la conducción, arritmias.
- Aumento de las resistencias periféricas por aumento de la viscosidad.
- Disminución del volumen plasmático por secuestro.
- Aumento del Hematocrito
- Alteraciones de la autorregulación

2. Sistema respiratorio.

- Disminución de la frecuencia respiratoria
- Aumento de la solubilidad del O_2 y del CO_2
- Desviación a la izquierda de la curva de disociación de la Hb
- Alteraciones en el pH

3. Sistema urinario

- Diuresis fría
- Disminución de la circulación y filtración renal
- Alteraciones en la resorción
- Pérdidas de Na, Cl, HCO_3 , y k
- Alteraciones del Ca, PO_4 , y Mg

4. Coagulación

- Secuestro de plaquetas
- Disminución de los factores de la coagulación
- CID

5. Metabolismo

- Depresión suprarrenal
- Alteraciones en la utilización de la glucosa
- Función metabólica hepática disminuida

6. Sistema nervioso central

- Disminución de la actividad eléctrica electroencefalográfica con ondas delta.
- Disminución de la circulación cerebral y de la presión del LCR
- Aumento del umbral de convulsiones

La regulación del pH es: por medio de alteraciones importantes en varios órganos y sistemas enzimáticos que provocan una acidosis respiratoria grave, de la reserva de CO_2 en la sangre y en los tejidos, un aumento en el equilibrio de Donan y una movilización de agua al interior de la célula. La acidosis respiratoria disminuye la alcalinidad relativa normal de la sangre, es decir, la relación OH/H , así como la asociación de la fabricación de imidazol de la histidina (51).

Este estado acidobásico se acompaña de una disminución de la ventilación con respecto a la reducción del metabolismo; por lo tanto, el pH y la PCO_2 se conservan similares a normotermia.

Los animales de sangre caliente son homeotérmicos en lo que respecta a la temperatura corporal central, puesto que la piel y los músculos están perfundidos con sangre fría a comparación de la perfundida al hígado y músculos en ejercicio.

La sangre que perfunde esos tejidos más fríos al llegar a capilares tiene un pH más elevado y una pCO_2 más baja que la que perfunde los tejidos con temperatura central; por ello se puede deducir que esos tejidos se encontrarían en alcalosis crónica en tanto que los órganos o tejidos más calientes (Hígado) que aquellos con temperatura central están sujetos a

una acidosis crónica con un pH más bajo y una PCO_2 mas alta. Además los del pH y CO_2 , equilibrio de Donan, alcalinidad relativa y la carga neta de las proteínas permanece constante (26).

3. Trastornos neurológicos.

Existen determinadas circunstancias en las cuales puede alterarse el funcionamiento normal del cerebro, en la cirugía cardíaca con CEC se presentan, por llevar el riesgo de producir cualquier tipo de disfunción neurológica (21).

Los déficit neurológicos por CEC se reconocieron durante los experimentos afectados en animales con CEC. Los primeros informes aparecieron en los años 50s, llevando después a una serie de publicaciones con diferentes evaluaciones como: frecuencia y posible etiología del déficit neurológico; como en la que se concluye que varían con la valoración del paciente, el tipo de cirugía, considerando que hay mayor incidencia de déficit neurológico con CEC con cirugía intracardiaca que en extracardiaca. La deficiencia de déficit neurológico postcirculación extracardiaca en cirugía aorto coronaria es de 1-2%.

Estudios efectuados en los años 60s muestran una incidencia del 17 al 19%, con déficit neurológico (afasia, hemiplejía, demencia). Esto disminuye en los años 60 hasta el 13% (53).

Lo anterior hace pensar que el problema neurológico post CEC continua estando presente en mayor o menor grado y se acepta que son varios los factores precipitantes. Existen pocos informes de que mediciones directas del flujo sanguíneo cerebral (FSC), durante la CEC; sin embargo estudios experimentales y clínicos, mediante mediciones cualitativas y

cuantitativas, han demostrado que el FSC se conserva bien durante la derivación cardiopulmonar normotensiva, aunque rara vez la derivación es normotensa (20).

En 1969, Javid demostró que la presión arterial media de 50 Torr, fue probablemente tolerada, lo cual ocasiono un aumento en la incidencia de daño neurológico. En 1972, Juneja (43,44), observó anomalías electroencefalográficas durante la hipotermia moderada (28 a 32°C), en derivación cardiopulmonar, solo cuando la presión arterial disminuyó hasta 50 torr la media; esto se corroboró con Stokard en 1973 (42), quien observó una incidencia del 85% de déficit generalizado (no focal), en pacientes con "índice hipotensivo" ($=50-PA \times \text{min} - 50$); esta relación la han apoyado otros grupos (43). Sontamiemi no encontró relación entre la presión arterial en la derivación cardiopulmonar y alteraciones neurológicas; sin embargo en su serie solo 10% de los pacientes manejaron presiones menores de 50 torr por más de 10 minutos, sin mencionar presiones menores de 40 torr. Otros autores muestran una incidencia de déficit neurológico de 37% al utilizar flujos bajos (30 a 50 torr), durante la derivación. Concluyendo que la presión límite mínima aceptable es de 40 a 50 torr como señala Stockard (53).

4. Daño Isquémico miocárdico.

La protección miocárdica es fundamentalmente un asunto entre la oferta y la demanda. Si las demandas de oxígeno por el miocardio no se satisfacen con la oferta de oxígeno, ocurrirá un metabolismo anaerobio, isquemia e infarto (56).

La demanda de oxígeno miocárdico depende de la frecuencia cardiaca, precarga, la poscarga y estado inotrópico, en tanto que la oferta de oxígeno esta regida por la saturación de

oxígeno, la PO₂, concentración de hemoglobina y flujo sanguíneo coronario regional (28).

La relación oferta demanda es el principio básico, sin embargo existen diferencias debido a que el corazón debe excluirse de la circulación mediante oxigenador y la circulación coronaria necesita ser interrumpida durante periodos variables (26).

Puesto que los pacientes sometidos a cirugía cardíaca tienen una cardiopatía previa, a veces con falla de bomba y una reserva cardíaca limitada, obliga a la protección de la mayor parte de su miocardio restante. Se han diseñado varios métodos de protección miocárdica durante la cirugía cardíaca (46). Estos son :

- a) Pinzamiento aórtico intermitente
- b) perfusión coronaria directa
- c) hipotermia
- d) cardioplejía

a) Muchas pruebas clínicas basadas en morbilidad y mortalidad, y la necesidad de inotrópico después de la operación apoyan la eficacia de esta técnica, la cual durante muchos años fue el soporte de la cirugía cardíaca. Sin embargo, varios estudios experimentales han demostrado con esta técnica una depresión significativa de la contractilidad y un aumento de la incidencia de infarto de miocardio intraoperatorio (46).

b) La perfusión coronaria directa se introdujo en 1958 y, antes del renacimiento de la cardioplejía, fue la técnica preferidas para las operaciones que requerían aortotomía

c) El objetivo de la hipotermia es disminuir el consumo de

oxígeno por el miocardio y hacer más tolerable la isquemia. Greenberg y cols., demostraron que el consumo de oxígeno miocárdico disminuye de manera proporcional con la temperatura. Demostraron que aun cuando el corazón se para mecánica y eléctricamente a los 16°C , el consumo de oxígeno continua disminuyendo de manera lineal, aún por debajo de esta temperatura. (46)

Varios estudios han demostrado una protección superior con función significativamente mejor posparo cardiaco con hipotermia, así como mejor preservación del ATP miocárdico disminuye de concentraciones de fosfocreatina (45, 46). Por lo general la temperatura miocárdica permanece entre 10 y 20°C , sea por perfusión con sangre fría, hipotermia tóxica o ambas.

d) En 1833, Hooker (46), sugiere el uso de soluciones de cloruro de potasio para producir paro cardiaco en la fibrilación ventricular. Sugirió el uso de cloruro de calcio como antídoto de restablecer o reiniciar la actividad, demostrando en animales que este método era eficaz para revertir la fibrilación ventricular inducida por choque eléctrico.

Hasta la introducción de la CEC, esta información no fue muy útil clínicamente. Puesto que el consumo de oxígeno miocárdico depende de la frecuencia y el ritmo, el para cardiaco químicamente inducido podría provocar un consumo mínimo de oxígeno y una magnífica protección miocárdica. (55)

C) COMPLICACIONES

Pueden deberse a la enfermedad previa del paciente, a la técnica quirúrgica y a la anestesia, así como a la propia CEC.

Dada la mayor gravedad habitual de los pacientes sometidos, a cirugía cardiaca, la mayor duración de estas intervenciones, las técnicas anestésicas y complementarias, más complicadas que hay que emplear y la mayor y utilización de sistemas de monitorización, abundan las posibilidades de errores humanos; son ejemplos los cambios inadvertidos de flujos de gases administrados, la administración de fármacos equivocados por cambio de las jeringas, y la falta de reconocimiento de la desconexión del circuito respiratorio. (8) El error humano, en forma de etiquetado erróneo de muestras sanguíneas y confusión de un paciente por otro, es también responsable de la mayoría de las reacciones hemolíticas transfusionales. Un rasgo común a estos fenómenos es la disminución de la atención, que a su vez puede deberse a una falta de comunicación entre el personal anestésico que cuida a una determinado paciente, al desinterés, al cansancio o la factor distractor, Además el personal puede caer en la tentación de prestar más atención a los aspectos más sofisticados en detrimento de los más concretos.

Monitorización

La monitorización más intensa de la función de órganos vitales que exige el control eficaz de la anestesia de estos pacientes, provoca a su vez algunas complicaciones.

Electrocardiograma. Pueden producirse quemaduras en el punto de colocación de los electrodos, cuando se emplea un bisturí eléctrico con una toma de tierra defectuosa u otro problema similar; además, la falta de conexión a tierra de diversos aparatos eléctricos es capaz de provocar la electrocución de un paciente con un catéter de PVC que produce corrientes de microamperios directamente al

miocardio. El trazado electrocardiográfico se presta más a una interpretación errónea que otros datos, debido a los numerosos artefactos electrónicos y mecánicos, Si se colocan los electrodos de forma no estandarizada en ECG intraoperatorio, solo sirve para identificar la frecuencia cardiaca y el ritmo. Aunque la localización puede ser imposible, a menudo solo puede ser posible descubrir una isquemia a miocárdica si se registra la derivación V5.

Presión arterial directa.

La necesidad de medir constantemente la presión sanguínea y de tomar muestra periódicas para determinaciones en el laboratorio ha convertido al cateterismo arterial en parte habitual de la cirugía cardiaca. Aunque las arterias femoral y braquial son mayores, y por lo tanto más fáciles de catatarizar, se abordan más a menudo por vía percutánea la arteria radial debido a que con ella se encuentran menos problemas. Las complicaciones de la canulación arterial y en menor grado de la punción arterial, son: el dolor local, el traumatismo de la arteria (disección de la intima, aneurisma, o pseudoaneurisma), o de estructuras vecinas como un nervio, la formación de hematoma, la trombosis, la isquemia y la gangrena distales, la infección y la bacteremia locales y la embolia de aire y/o de restos hísticos.(11,12)

Los numerosos problemas derivados del cateterismo venoso central pueden dividirse en los que se deben a la presencia física del catéter y los producidos por su inserción. Entre los primeros se encuentra la embolia aérea (en especial tras la desconexión del equipo de perfusión), la embolia de catéter (al romperse en el punto de inserción), la flebitis, trombosis venosa, infección local bacteriana o micótica y la septicemia. Las complicaciones que acompañan a la inserción

del catéter son la perforación cardiaca con hemo o hidropericardio y el consiguiente taponamiento cardiaco. Otras lesiones producto de la aguja o catéter dependen mucho del punto de inserción y la experiencia del personal responsable. Por ejemplo la mala colocación del catéter en la vena subclavia puede producir un enfisema subcutáneo, un neumotórax, perforación o laceración de la arteria subclavia o la innominada, un hemotórax, hemomediastino lesión del plexo braquial o del nervio frénico, infarto cerebral y una punción de la tráquea, del timo o tiroides.

Estas complicaciones son frecuentes cuando se cánula la vena yugular externa, cruza al borde lateral del músculo ECM. Sin embargo, la punción involuntaria de la carótida común es un peligro especial, causante a veces de una hemorragia vital y de un compromiso de la permeabilidad de las vías aéreas, si la arteria perforada se dilata entonces erróneamente para inserción de un catéter de gran calibre. (379)

Presión de la arteria pulmonar

Aparte de las complicaciones que siguen en los cateterismos venosos centrales, asociados a la colocación o el empleo de un catéter con balón en la punta, guiado por el flujo de la arteria pulmonar; arritmias auriculares, ventriculares, anudamientos intracardiacos, infecciones, embolia aérea, bloqueo cardiaco completo, rupturas de las bandas de la válvula tricuspídea, trombosis, trombocitopenia, isquemia e infarto pulmonar segmentario, y hemorragia por la arteria pulmonar a menudo con exanguinación. (12)

Circulación extracopórea

Los problemas relacionados con la derivación cardiopulmonar

que es la aplicación más frecuente de la CEC, son diversos y a menudo graves, cuando no suponen un claro peligro para la vida. Trataremos únicamente algunas de las complicaciones más frecuentes, teniendo en cuenta sobre todo el sistema orgánico afectado; no obstante, estas complicaciones casi nunca aparecen de manera aislada, sino más bien en estrecha interrelación.

La ausencia o insuficiencia de un sistema orgánico suele acarrear problemas en otros sistemas, con un consiguiente aumento de la morbi y mortalidad. Por ejemplo, la insuficiencia renal lo bastante grave para precisar diálisis, origina en ocasiones una mortalidad del 70% o más, si además existe sepsis o insuficiencia respiratoria, la enfermedad suele ser fatal.

Lesión vascular.

La sangre oxigenada por la bomba de perfusión vuelve al paciente a través de una cánula colocada en la arteria femoral o en la aorta ascendente. La colocación de esta cánula puede dar lugar a diversos tipos de complicaciones vasculares graves. Estos problemas pueden o suelen evitarse sin cambios orgánicos irreversibles aórticos retrogradados.

La lesión de la arteria femoral durante la colocación de la cánula, una vasculopatía coexistente o una velocidad de perfusión excesiva puede producir desgarros de la intima en un 3% de las canulaciones femorales. SE produce un descenso brusco en la presión sistemática, seguido de un ensanchamiento azulado de la aorta ascendente. Otros signos son la presión excesiva del retorno arterial, un colapso de la aorta ascendente, y algo después una oliguria o anuria. Si

no se desconecta rápidamente la CEC, el resultado suele ser una disección aórtica fatal; son menos frecuentes la estenosis distal y neuropatía, un aneurisma traumático y hemorragia tardía; una vez descubierto el problema, es posible colocar la cánula en la otra arteria femoral, otro punto de la aorta e incluso en la misma arteria femoral si se descubre la luz verdadera.

La oclusión de la arteria femoral, infrecuente puede ser posterior de un traumatismo quirúrgico sobre el vaso, en general en pacientes con claudicación intermitente por vasculopatía periférica. Generalmente se ha desarrollado un falso aneurisma no micótico en el punto de la canulación tras una infección de una herida importante con menos frecuencia, también son responsables a veces la mala calidad de los tejidos o un cierre inadecuado de la aortotomía.

La hipertensión cerebral: las variaciones anatómicas o la canulación involuntaria de la carótida común tiene a veces como consecuencia que una parte importante e incluso la totalidad de la sangre arterial de retorno, se dirija de manera directa de manera cefálica. La tensión arterial media es menos de la esperada y no responde a los vasopresores, puede haber también otorrea unilateral, rinorrea, edema facial, petequias y edema conjuntival. Más preocupante es el aumento de la perfusión cerebral que eleva la presión intracraneal y da lugar a edema cerebral y rotura capilar, esta complicación es casi siempre mortal (53).

Obstrucción coronaria: la perfusión coronaria selectiva se emplea en las intervenciones sobre la válvula aórtica. La canulación de los orificios coronarios puede lesionar la medida de los vasos, con la consiguiente perforación de la íntima. Además la oclusión prolongada de los "vasa vasorum"

por la cánula provoca a veces necrosis y una cicatrización secundaria. El tercer mecanismo lesivo es la presión ejercida sobre la pared del vaso por la propia perfusión. La disminución consiguiente de la luz coronaria se manifiesta clínicamente por una insuficiencia coronaria con episodios de angina y aparición de arritmias ventriculares (39).

Embolia sistémica

La insuficiencia, a menudo solapada, de la mayoría de los sistemas orgánicos, es un fenómeno frecuente después de la CEC, y que guarda relación posiblemente, siquiera en parte, con defectos difusos de la microcirculación producida por embolia sistémica. Las embolias pueden ser de gas (oxígeno, aire, etc.) o de partículas.

Embolia gaseosa: depende del tipo de oxigenador que se empleé y de la velocidad del flujo de oxígeno, sí como del modelo circuito de CEC. Con los oxigenadores de membrana existe un riesgo mucho menor de embolia que con los de burbuja, a menos que la membrana este perforada. Cuando el flujo sanguíneo y el oxígeno aumentan por encima de 3 y 6 L./min., respectivamente, la concentración de microémbolos a la salida del oxigenador de burbujas es 200 veces mayor. Además el aire se acumula en el corazón y, en menor medida en los grandes vasos durante la intervención quirúrgica. Es posible bombear grandes cantidades de aire a través del retorno arterial si el retorno venoso al oxigenador se ocluye, o al vaciar rápidamente el reservorio venoso (15).

Embolia de partículas: numerosos residuos endógenos y exógenos quedan atrapados en la bomba oxigenadora y vuelven al paciente para provocar embolias en toda la microcirculación. Entre este material se encuentran

vegetaciones y calcio procedentes de la válvula patológica, trombos y coágulos endocárdicos, partículas grasas, elementos formes de la sangre agregados o destruidos por los rodillos de la bomba, o por el envejecimiento natural en el banco de sangre, y proteínas desnaturalizadas por la bomba (35).

Lesión cerebral

Hasta un 60% de los pacientes presentan algún tipo de disfunción cerebral tras la CEC. La gama de trastornos observados es extraordinariamente amplia, e incluye alteraciones sutiles del comportamiento de la personalidad, pérdida de la memoria inmediata, psicosis tóxica aguda, alteraciones visuales y otros trastornos focales, paroplejía, y convulsiones. La mayoría de estos trastornos son de corta duración y desaparecen espontáneamente sin secuelas; los problemas más graves y persistentes aparecen en los pacientes que fallecen por otra complicación (53).

Se han aventurado dos etiologías principales: la microembolia de gas o de partículas desde el corazón, el oxigenador o la sangre almacenada, y la perfusión cerebral insuficiente por baja presión de perfusión, por duración excesiva de la CEC o por enfermedad cerebrovascular. El empleo de un oxigenador de membrana, da un filtro de microporos en el circuito de derivación, y de una presión de perfusión alta, durante la derivación, logran reducir la incidencia de lesión cerebral. Esta incidencia aumenta por numerosas variables, como la edad avanzada, la enfermedad cerebrovascular, la CEC prolongada, y las intervenciones valvulares (53).

Síndrome de bajo gasto cardiaco.

Supone el estado potencialmente final de una insuficiencia circulatoria multiorgánica, debido a una insuficiencia circulatoria prolongada. Los rasgos esenciales del Síndrome de bajo gasto cardíaco son: Hipotensión, vasoconstricción intensa, bajo gasto cardíaco, baja saturación de oxígeno de sangre venosa mixta, acidosis, oliguria, insuficiencia respiratoria, y obnubilación mental. sin un tratamiento suele ser mortal en plazo de horas(50).

La causa más frecuente del Síndrome es la exacerbación de la insuficiencia cardíaca congestiva. Otras etiologías son: distensión excesiva del corazón, protección miocárdica intraoperatoria inadecuada, el desequilibrio hidroelectrolítico, arritmias, corrección incompleta del defecto quirúrgico, mal funcionamiento o filtraciones de una válvula implantada y el tratamiento cardíaco (41 y 43).

Pulmón de postperfusión.

Es una forma de insuficiencia respiratoria aguda que suele comenzar a las pocas horas de la CEC. Se creyó que se trataba de una entidad clínica única, pero actualmente se considera que se trata de otra variedad del síndrome de distres respiratorio del adulto, posterior a: traumatismos, choque, transfusiones sanguíneas, aspiración pulmonar y embolia grasa (35). De comienzo insidioso, sino se trata rápidamente, progresa con evolución potencialmente mortal, su expresión clínica es con: ronquera sibilancias, retracción inspiratoria, taquipnea, intensa, cianosis acusada, insuficiencia cardíaca, vasoconstricción periférica e insuficiencias de diversos órganos (52). La incidencia de

esta complicación es relacionado directamente con la duración de la CEC, se han considerado factores etiológicos, las microembóliás de partículas y algunos aspectos de la perfusión. Se ha encontrado agregaciones plaquetarias, leucocitos polimorfonucleares y mastocitos atrapados en los capilares pulmonares. Aunque el número de estas embolias es pequeño. DE la lesión endotelial presenta inflamación de los capilares pulmonares, produciendo una vasoconstricción capilar y bronquial seguida de una pérdida del tono vascular, de un aumento de la permeabilidad capilar y de una hemorragia capilar. Finalmente se aprecian acúmulos de edema intersticial y alveolar en cantidades directamente proporcionales a la CEC y a la extensión de la patología anterior a esta (38).

Estos fenómenos se agrava a medida que aumenta el flujo de la CEC, ya que con flujos lentos los pulmones están relativamente protegidos, gracias a que por lo general menos del 1% del flujo derivado alcanza los pulmones atelectásicos, presumiblemente la circulación de Tebesio. Con flujos más rápidos, las arterias bronquiales reciben más cantidad de sangre con lo que los pulmones se exponen a más microembóliás y corren riesgo de sufrir una congestión venosa pulmonar.

Al recibir la quinta parte del GC, los riñones son muy sensibles a los cambios de la presión sanguínea y del flujo orgánico consecuente a la CEC. Entre las causa que predisponen a la IRA se encuentran factores relacionados con las nefropatías ya existentes y con la edad avanzada, como el aneurisma aórtico oculto y las embolias renales, así como los propios aspectos de la CEC; son la duración, tiempo de pinzamiento aórtico, presencia de acidosis postoperatoria, hemólisis excesiva, diuresis baja, hipotensión perioperatoria, perfusión no pulsátil prolongada y la

exposición a fármacos nefrotóxicos (38).

Trastornos electrolíticos

Hipocalcemia: es frecuente después de la CEC, puede precipitar arritmias ventriculares, especialmente en pacientes que toman digital; aunque algunas de las pérdidas de potasio se deben a un excesivo tratamiento diurético preoperatorio, la mayor parte se produce durante la CEC, por el empleo de soluciones carentes de potasio, por hemodilución con diuresis forzada, o activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y por un aporte sustitutivo inadecuado de potasio. después de la cirugía, la pérdida se puede deber a un exceso de utilización de diuréticos, sin sustitución potásica adecuada, a alcalosis respiratoria o metabólica y a un aumento de los niveles de insulina, que desplaza al potasio del interior de la célula.

Hipercalcemia: además de la insuficiencia renal, la acidosis metabólica, la hemoglobinuria secundaria a traumatismos sanguíneos, la acumulación de sangre en el tórax las múltiples transfusiones y las grandes dosis de medicación ricas en potasio (ej. Penicilina potásica) puede elevar también el nivel de potasio sérico, aunque por lo general no hasta valores tan altos como la insuficiencia renal(18,11).

Hiponatremia: leve, suele aparecer tras la CEC a consecuencia de una sobrehidratación con soluciones pobres en sal; además el dolor, estres emocional, quirúrgico, administración de anestésicos inhalatorios y de opiáceos, ventilación con presión positiva puede dar lugar a una mayor secreción de hormona antidiurética (ADH), y una retención de agua libre. A menudo no existen signos o síntomas clínicos

reconocibles. La hiponatremia grave, como la intoxicación acuosa en la que el sodio puede no pasar de 110 mEq/l., va acompañada de agitación, confusión, desorientación, espasmos musculares, y a los niveles mínimos de sodio aparecen estupor, coma, y convulsiones.

Hipofosfatemia: Debido a la administración de grandes dosis de glucosa, siendo grave y acompañada de una disminución de la concentración de ácido 2,3 difosfoglicérico en los hematíes con la consiguiente disminución de oxígeno en los tejidos.

Otras consecuencias de la hipofosfatemia es la disminución de ATP en el hematíe, y hace aumentar su hemólisis, y en los leucocitos con una consiguiente merma de la fagocitosis.

Hemorragia posperfusión.

Es frecuente la Hemorragia en el periodo final de la perfusión y en el postoperatorio inmediato, aparece en un 25% de los pacientes y exige a veces una exploración quirúrgica, la mayoría se debe a una hemostasia inadecuada, otras causas posibles es la destrucción plaquetaria por los rodillos de la bomba, la destrucción de leucocitos con liberación de actividad de fibrinolíticos, destrucción de los tres elementos formes con aparición de CID, y fibrinólisis secundaria a la dilución de las plaquetas y de los factores de la coagulación (V y VI especialmente), y la reacción transfusional causante de CID en fibrinólisis secundaria (11).

La inadecuada neutralización de la heparina añade gravedad al problema hemorrágico, es especialmente notable la tendencia hemorrágica de pacientes con cardiopatía

congénita, con un TPT prolongado, y una ligera disminución del recuento plaquetario.

Complicaciones postanestésicas en cirugía cardíaca.

Complicaciones respiratorias.

Lesiones faríngeas y de la cavidad oral, y nasal presentes al intubar; Muchas anomalías congénitas pueden estrechar la vía aérea, complicando el proceso de intubación. Las complicaciones de la anestesia que afecta a la laringe son fundamentalmente de dos tipos: Funcionales y traumáticas (36).

Las primeras suelen agruparse bajo la denominación de laringoespasmo (respuesta muscular no deseada que produce obstrucción parcial o total de la vía aérea laríngea). Y las segundas no son tan raras, sino por lo contrario, por la exposición en el momento de la intubación y mientras dura el proceso. (ya sea por el laringoscopio, el tubo, la guía, y la boquilla del pulverizador, al inflar el manguito, la irritación local al antiséptico utilizado en el lavado de la sonda), siendo los principales síntomas postextubación la ronquera, garganta adolorida, e incluso estribor leve. Y las lesiones más frecuentes son: Abrasión focal, Hemorragia y ulceración (27).

Hipoxemia transanestésico; tomando en cuenta que la PO₂ normal va a estar determinada por la fracción de oxígeno inspirado (FIO₂), presión barométrica, presión parcial de anhídrido carbónico en sangre arterial, edad del sujeto (30). Las causas de Hipoxemia se dividen en dos categorías de acuerdo a la PAO₂; la PAO₂ reducida (reducción parcial alveolar por minuto, FIO₂ o ventilación alveolar). PAO₂

normal o aumentada (Por defectos de disfunción, distribución anormal de ventilación perfusión). A la Hipoxemia puede diagnosticarse con la determinación de PAO₂. Se ha definido a la cianosis como la existencia de más de 5g de Hb. desaturada por 100ml. de sangre (tomando en cuenta que puede haber cianosis evidente sin Hipoxemia como sucede en la metahemoglobinemia y sulfahemoglobinemia). durante la anestesia se observan cambios fisiológicos en la función respiratoria:

- 1.- Aumento de la frecuencia respiratoria, con la pequeña variación en el volumen corriente.
- 2.- Aumento de la fracción de ventilación del espacio muerto.
- 3.- Descenso de la PaCO₂ y elevación del pH.

En estudios realizados se comprobó que hay reducción en la respuesta ventilatoria a la hipoxia. Así como en el caso del halotano se produce una hipotensión al final de la espiración, en concentraciones mayores (1.7 MAC), los síntomas posoperatorios de Hipoxemia son: Disnea, agitación, confusión, irritabilidad, cianosis variable. Los factores predisponentes son: Edad, obesidad, cirugía prolongada, enfermedad pulmonar previa, y gasto cardiaco bajo (11).

Complicaciones cardiacas.

No se conoce la incidencia de las arritmias cardiacas en pacientes sometidos a anestesia. A pesar de que estas alteraciones son previsibles en pacientes con cardiopatía previa, se sabe que aparecen trastornos del ritmo cardiaco y se descubren con los métodos habituales de vigilancia cardiaca; Palpitación de un pulso arterial, auscultación de

la presión arterial, sino se exige el empleo del ECG (29).

Taquicardia paroxística auricular: Las ondas P son normales, pero acelerado y se superponen a la T, se trata a menudo con maniobras vagales.

Ritmo nodal: No hay onda P, es la arritmia más frecuente en quirófanos, la hiperventilación, especialmente bajo anestesia, acelera la conducción a través de tejido de la unión AV. Bloqueo cardiaco completo, las ondas P aparecen con regularidad y conservan una configuración y voltaje uniformes. Es una disociación completa de las actividades auriculares y ventriculares, su tratamiento es con un marcapaso (39).

Extrasístoles ventriculares: No todos los complejos QRS van precedidos de ondas P; se observa frecuentemente en fases iniciales de anestesia, o intubación bajo una inadecuada anestesia; el tratamiento es a base de lidocaína, disminución de la estimulación simpática, profundizar la anestesia.

Taquicardia ventricular: No tiene onda P, los complejos QRS tienen intervalos, configuración y voltaje anómalos con una frecuencia rápida; el tratamiento es lidocaína, detener estimulación quirúrgica y profundizar anestesia (39).

Fibrilación ventricular: Alteración generalizada de la actividad eléctrica del corazón; tratamiento con electrochoque, oxigenación adecuada, aplicar bicarbonato y adrenalina a dosis convencionales.

Complicaciones Hemodinámicas.

Hipotensión.

Las principales causas son: sobredosis de anestésicos ya sea inhalatorios, opiáceos, benzodiazepínicos, o no tener buena repuesta al trauma quirúrgico del paciente ya sea por estar en mal estado general, o como una pérdida hemorrágica abundante en corto lapso, no siendo posible mantener niveles normales por los habituales métodos compensatorios a la pérdida de volumen (11).

Choque hemorrágico.

Determinado con una disminución eficaz del volumen de sangre circulante, originando descenso del gasto cardiaco.

Los signos son: hipotensión arterial en decúbito supino, Taquicardia, vasoconstricción periférica, y sudoración; pulso periférico rápido y filiforme, piel fría húmeda.

Complicaciones renales.

Debemos recordar, que durante el acto anestésico el flujo sanguíneo renal y el filtrado glomerular pueden conducirse, como consecuencia de la depresión cardiovascular de la vasoconstricción renal o de ambos. En pacientes sometidos a dolor, hipotensión o Hemorragia, el tono simpático se vera elevado. Los efectos endocrinológicos son un aumento en la ADH circulantes, así como renina, y aldosterona (16,17).

Oliguria: se define con un volumen de diuresis menor de 20ml/h., recordando que las principales causas de Oliguria son:

-Posrenal: por obstrucción

-Prerenal: hipovolemia, ICCV, insuficiencia
miocárdica, secuestro.

-Vascular: obstrucción vascular, arterial, venosa.

2.-SITUACION ACTUAL

Una revisión formal de mortalidad anestésica y morbilidad en Australia, en gran escala comenzó en 1960. Los estudios centralizados en morbi-mortalidad son de origen más reciente, aunque sin duda la revisión de morbilidad dentro de las instituciones comenzó mucho más temprano bajo el estímulo de acreditación de la institución (2,4); en 1977 Kevin McCaul inicio el primer estudio de morbi-mortalidad la morbilidad anestésica en tres grupo: A) Menor (causa patología pero no prolonga su estancia hospitalaria), B) Intermedia (serios problemas y alarga su hospitalización), C) Mayor (incapacidad permanente o muerte).

Se ha demostrado que los anestésicos inhalatorios deprimen la contractilidad miocárdica, en relación directa con su concentración, el mecanismo por el cual estos fármacos reducen la función cardiovascular no es bien conocido; se han echo trabajos experimentales en animales, tratando de descubrir esta incógnita (2,9,31). El retículo sarcoplásmico es un sistema membranoso, en la célula muscular, que controla la cantidad y duración de la disponibilidad del ion calcio, para la concentración, pudiendo ser este el sitio donde los anestésicos actúan deprimiendo la contractilidad (32).

Todavía permanece sin aclarar cómo los anestésicos ejercen su efecto para producir su anestesia, de la misma manera la depresión cardiovascular que producen, se atribuye a una gran cantidad de mecanismos probables, debido a la complejidad del sistema nervioso central y su interrelación con el sistema cardiovascular.

En Estados Unidos se reporta una morbilidad anual de más de 2.5 millones de pacientes. con un gasto de 83 billones de dolares según reporte de Dennis y Cols. El mismo

autor muestra que la mas frecuente morbilidad fue la hipertensión arterial sistémica, posteriormente Disritmias cardiacas en un rango de 13 a 84%, (Extrasístoles ventriculares 3 al 60%, otras de .9 al 6%). Por otro lado Bertrand y Cols, reportan 48% de arritmias y las ventriculares son el 28%.

La falla cardiaca es reportada del 0.5% por Dennis, Goldman con un 1.9%, la hipertensión arterial es reportada por Driscoll de un 10%

De las complicaciones respiratorias; las lesiones o traumatismos son del orden de 1 en 1000 pacientes según Clausen (31).

Demostó Weikopf que con anestesia a base de halotano hay depresión del 52% de pacientes a la respuesta hipóxica.

De las complicaciones de circulación extracorpórea su incidencia es: arritmias 30%, Gibbon, embolias menos de .5%, lesión cerebral hasta un 60%, insuficiencia renal hasta un 30%, trastornos hidroelectrolíticos 20%, hemorragia postperfusión en 25%, todos del mismo autor (35).

Un reporte de Dodrill que realizó una revisión de 242 pacientes encuentra la más frecuente morbilidad respiratoria con un 25%, provocan de un 62% en 110 pacientes, Dalle un 60 y 84%.

En todos los estudios se pueden observar una gran diversidad de porcentajes de las complicaciones, pero se debe de tener en cuenta el nivel socioeconómico de los pacientes, material y técnicas utilizadas, que por eso se explica su derivación de valores.

En México el estudio realizado de morbilidad de

pacientes sometidos a cirugía cardiovascular encontrado es el realizado por el Dr. Montenegro en el Instituto Nacional de Cardiología, el cual reporta como mayores incidencias las pulmonares en primer lugar, con un 8.62%; renales con el 0.76%, y gastrointestinales.

En el Hospital General de México, S.S., no se cuenta con ningún estudio de la morbilidad posoperatoria de cirugía cardiovascular, en pacientes sometidos o no a circulación extracorpórea. Motivo del estudio realizado.

3.- OBJETIVOS.

A) Morbilidad de los pacientes posoperados de cirugía cardiaca en quienes se requirió de la utilización de bomba de circulación extracorpórea (CEC), y de aquellos en que no se requirió dicha bomba.

B) Conocer las características demográficas de los pacientes sometidos a cirugía cardiaca, con o sin bomba de circulación extracorpórea (CEC).

4.- JUSTIFICACIONES.

El paciente en que es sometido a cirugía cardiovascular está expuesto a una serie de estudios y de gabinete, de laboratorio, e inclusive métodos invasivos en el preoperatorio, así como a una gama de alteraciones en su fisiología y metabolismo tanto por del propio padecimiento como por su manejo transoperatorio y posoperatorio, que cualquier análisis o estudio encaminado a conocer mejor su patología y su terapéutica, así como también la morbilidad de su padecimiento es de por si ya una justificación.

En el presente estudio nosotros tratamos de encontrar las causas por las cuales la evolución de un paciente sometido a cirugía cardiovascular puede verse alterada importantemente en el período posoperatorio y específicamente buscamos aquellas situaciones que están más directamente relacionadas con el manejo anestésico intraoperatorio.

Sabemos que se trata de una labor compleja y que las alteraciones de este tipo de pacientes presentan, están íntimamente relacionadas con el manejo tanto quirúrgico como de perfusión en el caso de que sea utilizado, y es difícil atribuir a una sola causa frecuentemente.

Otra justificación para el presente trabajo son los resultados obtenidos en esta revisión y la morbilidad que no es tan cuantificable y cualificable en el servicio de terapia intensiva postquirúrgica y en los expedientes clínicos revisados.

II. MATERIAL Y METODOS.

A través de un diseño descriptivo, retrospectivo, observacional; se revisaron los expedientes clínicos de 266 pacientes, sometidos a cirugía cardiovascular en el Servicio de Cardiología, del Hospital General de México, S.S., en el periodo comprendido de Marzo de 1991 a Febrero de 1992.

Revisándose los expedientes y recabando la información en tablas que contenían del lado horizontal el No. de expediente, edad, sexo, tipo de cirugía, y si fueron sometidos o no a circulación extracorpórea; y del vertical las complicaciones más frecuentes postanestésicas citadas, se anotó tiempo de extubación.

Se eliminaron los expedientes de pacientes que fallecieron, y los que no se encontraron o estaban incompletos.

Posteriormente, para su estudio se dividió primero en dos grandes grupos; Los sometidos a cirugía cardíaca y los de cirugía vascular. Los del primer grupo se subdividieron en: a) Con circulación extracorpórea, b) Sin circulación extracorpórea. El segundo grupo en a) Arterial y b) venoso.

Se agruparon las Complicaciones anestésicas específicas en tablas descriptivas (con frecuencia y porcentaje), y figuras representativas. SE realizó análisis de los posibles factores, en la evolución anestésica del paciente como contribuyentes a las complicaciones postanestésicas y se comprobaron los resultados obtenidos, con la frecuencia reportada por otros hospitales.

III RESULTADOS.

La serie de pacientes estudiada fueron en total 266, de los cuales 60 corresponden a cirugía cardiaca, 169 de cirugía vascular periférica y 37 de otro tipo de cirugía no cardiovascular (Fig. 1), donde muestran una incidencia por edades en cirugía de vascular periférico es de 40 a 49 años (Fig. 2); con una mayor incidencia de la cirugía cardiovascular en el sexo femenino. La cual esta de acuerdo a la reportada por diversos autores, como Derrigton, y Paull en su estudio de Melbourne 1985.

De los 266 pacientes estudiados encontramos algún tipo de complicaciones o varias complicaciones en un paciente, en total 413, lo que representa globalmente el 155.2% es decir que los pacientes más de una complicación postanestésica (Tabla V).

De los 266 pacientes, fueron sometidos 169 a cirugía vascular periférica (Tabla III y IV) presentando 203 complicaciones que representa el 76.3% (fig. 3 y 4)

De los pacientes sometidos a cirugía cardiaca, los primeros con circulación extracorpórea, en total 31 pacientes que presentaron 126 complicaciones, lo que corresponde al 396,6% (tabla I, II y IV).

Las complicaciones encontradas en los pacientes fueron las siguientes: Respiratorias 23 (10.95%), Hemorrágicas 16 (7.61%), Metabólicas 13 (6.19%), Hidroelectrolíticas 14 (6.19%), Arritmias y trastornos de la conducción 16 (7.41%), Hipertensión arterial sistemática 6 (2.85%) y otras 20 (9.52).

Lo que representa que en este grupo las complicaciones respiratorias son las más frecuentes siguiendo las

hemorragias, arritmias y trastornos de la conducción.

De las complicaciones respiratorias que observamos más frecuentemente fueron el síndrome de condensación pulmonar y en segundo lugar la alcalosis respiratoria (tabla VI).

De las complicaciones de arritmias y trastornos de la conducción, las más frecuentes son el BIRIHH y el bloqueo completo A-V, así como extrasístoles ventriculares (tabla VII).

De las complicaciones hidroelectrolíticas, la más frecuente fue la hipopotasemia (tabla VIII), de las metabólicas fue la hiperglicemia (tabla IX).

Los estudios de los tiempos de extubación de este tipo de pacientes, la mayoría fue realizada en las primeras 24hrs., postanestesia (tabla XI).

La hipertensión pulmonar se presentó moderadamente (tabla X), siendo la distribución de edad la más frecuente de 20 a 20 años, en 12 pacientes. Y la distribución por sexo fue más frecuente al femenino con 20 pacientes (33.33%) (tabla XII y XIII; fig 5).

Por otro lado, en los pacientes sometidos a cirugía cardiaca sin circulación extracorpórea fueron 29 que presentaron 88 complicaciones, lo que corresponde al 289.6% (tabla II).

De las cuales las complicaciones postanestésicas más frecuentes fueron: respiratorias 18 (8.57%), Hemorrágicas 8 (3.80%), metabólicas 9 (4.28%), hidroelectrolíticas 5 (2.38%), arritmias y trastornos de la conducción 11 (5.23%), hipertensión arterial sistémica 11 (5.23%), hipertensión arterial pulmonar 10 (4.76%), hipotensión 3 (1.48%), y otras

9 (4.28%) (tabla V).

Las complicaciones más frecuentes en cirugía cardiaca sin circulación extracorpórea fueron: respiratorias, HAS, arritmias y trastornos de la conducción.

Ya distribuidas encontramos que de las respiratorias las más frecuentes son la atelectasia y broncoespasmo; posteriormente la hipertensión arterial sistémica, así como en las arritmias y trastornos de la conducción el más frecuente es la Taquicardia supraventricular, en segundo lugar la fibrilación auricular y trastornos de la repolarización (tabla VI y VII).

De las alteraciones metabólicas la más frecuente fue la hiperglicemia (tabla IX), posteriormente las hemorragias, y de las alteraciones hidroelectrolíticas, la más frecuente fue la hipopotasemia (tabla VIII).

De las siguientes complicaciones fueron en menor grado la hipertensión arterial pulmonar, la cual fue moderada en mayor número (tabla XII).

El tiempo de extubación de los pacientes postanestesiados prevaleció en las primeras 24 hrs. (tabla XI); en relación con el sexo hubo mayor incidencia en el femenino con 25 pacientes (41.66%) (tabla XIII).

todo lo anterior nos indica que los procedimientos anestésicos practicados en la unidad de cardiología presentan una elevada incidencia de morbilidad en ambos grupos estudiados, en la distribución por sexo muestra mayoría en el femenino y en una edad de 20 a 29 años (tabla XIII).

IV DISCUSION

En nuestra serie estudiada se presentan 266 pacientes, con una incidencia en los pacientes con cirugía cardíaca (60), un total de 210 complicaciones variables; siendo para su estudio divididos en dos grupos: con circulación extracorpórea y sin circulación extracorpórea, siendo la más frecuente:

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS.

Con una incidencia total del 19.52% (10.95% con CEC y 8.57% sin CEC). La misma que es baja en relación a la reportada por otros autores como Provan (33), que encontró una incidencia del 62% en una revisión de 242 pacientes; Dodrill (32), reporta una incidencia del 25% y G.D. Dalle (36) reporta entre el 60 y 84% de complicaciones postoperatorias.

Atribuimos esta baja incidencia en ambos grupos a varios factores: 1) Revisión retrospectiva de los expedientes, 2) no se realizó en forma rutinaria radiografías laterales de tórax, que es recomendable para encontrar pequeñas zonas de atelectasias laminares, que pasan desapercibidas en la placa simple del tórax.

Se observa que la hipertensión arterial pulmonar (HAP), previa incrementa la frecuencia y severidad de las complicaciones pulmonares postanestésicas; así en nuestra serie más del tercio de los pacientes que desarrollan esta complicación tenían un grado de HAP, algo que ya se señaló por otros autores (31, 33, 34).

El tiempo de permanencia en bombas de circulación extracorpórea parece ser el factor operatorio más importante en el desarrollo de complicaciones pulmonares, así lo

demuestran varios estudios (31, 32 ,33), corroborando en el presente estudio con una incidencia en pacientes con CEC del 10.95%. En nuestra serie de tiempo CEC fue de 90 minutos promedio. Los estudios realizados señalan que tiempo por sobre una hora de CEC predispone a complicaciones pulmonares que se atribuyen a varios factores como: hemólisis excesiva, desnaturalización de proteínas, émbolos grasos, sedimentación de células rojas, pérdida de surfactante e hipoalbuminemia. No se encontró ninguna correlación con el tipo de agente anestésico utilizado (33); el tiempo de cirugía y el grado de hipotermia también predisponen al desarrollo de complicaciones pulmonares, al igual que datos de ICCV. Igualmente el tiempo de ventilación asistida, parece correlacionar con la presencia de complicaciones pulmonares, sobre todo como es la lesión laringo-traqueal y las infecciones pulmonares parenquimatosas.

Las atelectasias se presentan con mayor frecuencia en pacientes sin CEC, se piensa que esta en relación con la posición para la cirugía que se realizó en posición decúbito lateral derecha, ya que la localización de las mismas fue en lóbulo apical derecho lo que nos hace pensar en que la posición del paciente durante la cirugía favorece la retención de secreciones bronquiales. Algunos autores (36) señalan un incremento de las atelectasias con el antecedente de dilatación gástrica preexistente.

El derrame pleural se presenta con mayor frecuencia en pacientes portadores de lesión valvular mitral y en quienes existe el antecedente de ICCV y cursan con insuficiencia cardiaca en el postanestésico (33,36), el tratamiento digitálico y diurético convencional mejora la evolución de estos pacientes.

Las infecciones en nuestra serie estudiada fue de elevada incidencia siendo mayor en pacientes con CEC (7 pacientes),

como factores mencionados el tiempo de intubación postanestésico, el síndrome clínico es el de condensación pulmonar presente en lóbulo basal derecho, así como al ser sometido a CEC la hemólisis consiguiente y disminución del surfactante ya mencionados.

El broncoespasmo presente en 6 pacientes total fue mayor en los pacientes sin CEC, al parecer es debido a liberación de factores histaminógenos por uso de barbitúricos (Tiopental), y relajantes musculares (succinilcolina) utilizados en estos pacientes en la inducción anestésica y no tener conocimiento de que eran personas susceptibles o con historia familiar de alergias. Las cuales requirieron tratamiento a base de aminofilina en infusión y corticoides en bolo en el postanestésico.

La alcalosis respiratoria presente se asocio a desajuste de los parámetros de FIO₂ con los requerimientos del paciente así como la frecuencia respiratoria del ventilador, por lo que con un reajuste de los parámetros en el mismo mejoro el estado de los pacientes. La hipoxemia e hipercapnia se presento por el mismo factor asociado a la anemia que presentaron algunos pacientes post CEC.

COMPLICACIONES HEMORRAGICAS

La expresión de esto es la anemia, en la serie estudiada 24 casos fueron los presentados que corresponde al 11.42% de las complicaciones globales y el mayor porcentaje se observo en pacientes con CEC debido quizá al tiempo, sedimentación consecuente de células rojas, hemólisis excesiva e hipoalbuminemia secundaria a la misma así como el uso de heparina y la cantidad, así como una adecuada administración de protamina post bomba de CEC (40).

COMPLICACIONES EN ARRITMIAS Y TRASTORNOS DE LA CONDUCCION

En el presente estudio se reporto un 12.85% de incidencia, de las cuales, las más frecuentes en pacientes sometidos a CEC con 7.61%, estos parámetros muestran una baja incidencia con el 20 y 30% de otros autores (36), de estas la más frecuente fue la Taquicardia supraventricular principalmente en el paciente con bajo estado hemodinámico, esta causa se propone como principal en pacientes sin CEC, y a causa inherente de la cirugía o patología cardiaca previa, así como efecto de la monitorización invasiva del paciente (39).

Fibrilación auricular, la cual es reportada como la arritmia más común asociada a vías anómalas auriculo-ventricular, en nuestro estudio se reportaron mayor número de casos en pacientes sin CEC, planteamos como factor desencadenante de la misma la estimulación directa secundaria a cirugía, o por presentar bloqueo A-V completo secundario a intoxicación digitalica (que disminuye la conducción en el nodo A-V, favoreciendo la conducción anómala), o en pacientes sometidos a CEC con administración de solución cardiopléjica., con un total de 5 pacientes en nuestra serie (40).

Bloqueo completo Auriculo-Ventricular (A-V) se presento en pacientes sometidos a CEC y que ameritaron monitorización invasiva con colocación de catéter de Swan Ganz, (34) siendo esto por una acción directa provoco bloqueo completo en pacientes con BIRIHH siendo una complicación rara de menos del 5% en los procedimientos de monitorización.

El BIRIHH y la dependencia de marcapaso se encontró en 5 pacientes respectivamente, siendo la mayor incidencia en pacientes sometidos a CEC (4 pacientes), se piensa como acción inherente de la cirugía realizada, pero ningún paciente amerito MCP permanente; las Extrasístoles ventriculares se presentaron en 3 pacientes solamente en

pacientes sometidos a CEC y lo más frecuente como refiere Magnolias se debe a dolor del paciente, por hipovolemia o hipóxia (39), los TRASTORNOS de la conducción cardiaca se presentaron en menor número.

COMPLICACIONES HIDROELECTROLITICAS

Se encontró una incidencia en el grupo del 9.04%, del cual la mayor incidencia fue en el grupo de CEC, la cual guarda una relación constante con los grupos estudiados por otros autores (31,32,40); el más frecuente que se presentó fue la hipopotasemia, se cree debido a el uso de soluciones carentes de potasio en la hemodilución, con diuresis forzada y aporte inadecuado de potasio, que secundariamente nos conducirá a una alcalosis respiratoria o metabólica, ya mencionado en los estudios de Orkyn (40).

La hiperpotasemia también se presenta en pacientes por CEC o al recibir múltiples transfusiones sanguíneas, aunque en el caso presentado no fue excesivamente elevado. Las otras alteraciones fueron secundarias a estas.

COMPLICACIONES METABOLICAS

La acidosis metabólica y otras conforman el 10.47% del total de las complicaciones postanestésicas, en este rango estamos por debajo de los hallados por otros autores como lo es Orkyn (40).

La más frecuente es la hiperglicemia los factores propuestos son: las soluciones administradas en la CEC, así como la respuesta metabólica a la hemodilución e hipotermia sometidos.

La acidosis metabólica que se presentó se cree debido a la hemodilución con diuresis forzada, y aporte inadecuado de potasio, tal cual propone Orkyn en sus estudios (40), sin

embargo solo se presento un caso.

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR (HAP)

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) presentada en el postanestésico en un total de 9.04%, fue mayor su incidencia en los pacientes sometidos a cirugía cardiaca sin CEC con una estadística semejante a la mostrada en Orkyn en su estudio de complicaciones postanestésicas (40), debiendo tomar en cuenta relevantemente al grado de HAP previa a la cirugía ya que esta en relación directa a la misma y tipo de patología cardiaca (31,33,34), en nuestra serie estudiada se demostró mayor incidencia de una HAP moderada en pacientes sin CEC en los cierres de conducto arterioso, en las referencias previas su porcentaje es menor, ya que la predominante es la severa (34,36) en estas revisiones, en comparación a la nuestra. Su tratamiento es a base de vasodilatadores de una duración de tratamiento variable a los antecedentes y grado de HAP de el paciente.

HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA

Se presento en el estudio un 8.9% de incidencia, la cual es menor los estudios realizados por Orkyn (40), se puede atribuir en primer lugar a la corrección de la patología cardiológica preexistente, así como en segundo lugar al manejo de líquidos en el transanestésico, su manejo consistió principalmente con bloqueadores de los canales de calcio del tipo de nifedipina a veces asociado a diuréticos.

Otras complicaciones englobadas en un último inciso fueron Hipotensión, que atribuye en primer lugar a pérdida hemática post CEC, falla cardiaca en segundo lugar y posteriormente por anestésicos: Halogenados, Barbitúricos y narcóticos, sin embargo no se atribuyo a esto último la causa de la hipotensión.

Las edades comprendidas de mayor incidencia de cirugía cardiovascular fue de 20 a 29 años, donde se debe de tomar en cuenta el nivel socioeconómico, patología cardiaca más frecuente (fiebre reumática secuelas) que maneja el Hospital General de México.

Por sexo el más frecuente es en el femenino con 1 de acuerdo a el tipo de patología manejada por la institución es correcta a la observada por otros autores (33,39,40).

Por otro lado, de las complicaciones en los pacientes sometidos a cirugía de vascular periférico, en total 169 pacientes se presentaron un total de 76.3% complicaciones, lo cual es elevado de acuerdo a los estudios realizados anteriormente (40).

En donde la mayor frecuencia fue la hipotensión que se debió por efecto directo de los anestésicos locales aplicados en bloqueo peridural con una consiguiente vasodilatación periférica por bloqueo simpático, de acuerdo a las estadísticas previas es una alta incidencia (40-41).

El dolor presentado en estos pacientes fue la segunda complicación por frecuencia, siendo al parecer una inadecuada analgesia postanestésica, también se encuentra elevada la incidencia en comparación de estudios previos.

La náusea y/o vómito presente fue moderado el porcentaje, se propone como factor desencadenante la hipotensión secundaria a el bloqueo simpático.

En prevalencia por edad es mayor de 40 a 49 años, y en sexo femenino lo cual esta de acuerdo a las estadísticas previas ya que la mayoría de las patologías vasculares periféricas se exacerba en esa década de la vida (40,41)

V. CONCLUSIONES

De los resultados observados, encontramos una incidencia de 413 complicaciones, que concluyen que los pacientes presentan más de una complicación postanestésica, siendo esta más elevada que en los grupos estudiados anteriormente en otros centros hospitalarios.

La división en dos grupos para su estudio demostró que en el primero: Pacientes sometidos a cirugía cardiaca con circulación extracorpórea presentaron 126 complicaciones, lo cual sobrepasa a reportes previos.

En este grupo las complicaciones más frecuentes fueron:

- 1) Respiratorias - Síndrome de condensación, lo cual hace dudar de las buenas técnicas asépticas del material utilizando, así como terapia respiratoria postanestésicas.
- 2) Hemorrágicas - Anemia, como mal control de las pérdidas hemáticas y reversión de los efectos de anticoagulación utilizada en circulación extracorpórea.
- 3) Arritmias y trastornos de la conducción - BIRIHH, en relación directa a la bomba de circulación extracorpórea y los cambios presentados en la homeostasia compensadora.

Todo nos indica que las alteraciones presentes es en acción directa a los cambios metabólicos que presenta el organismo al ser sometido a circulación extracorpórea, por lo tanto debemos optimizar las condiciones del paciente, así como no agregar factores predisponentes de elevar una mayor morbilidad del paciente.

En los pacientes sometidos a cirugía cardiaca sin circulación extracorpórea presentaron 88 complicaciones que

representa sobre índice del reportado por otros autores. Siendo las complicaciones más frecuentes:

- 1) Respiratorias. Atelectasias, como respuesta a fallas en fisioterapia respiratoria perioperatoria.
- 2) Hipertensión Arterial Sistémica. En relación al manejo de líquidos transanestésico; secundaria a etiología cardíaca o como respuesta al dolor en el postquirúrgico.
- 3) Arritmias y TRASTORNOS de la conducción. Taquicardia supraventricular, por manejo de un estado hemodinámico bajo en el paciente.

El tiempo de extubación en el total de pacientes de cirugía cardíaca fue de un índice mayor en las primeras 24 horas, lo cual nos habla de un rápido estado compensatorio metabólico y respiratorio de los pacientes.

En la cirugía cardíaca el mayor índice por edad fue de 20 a 29 años y con predominio del sexo femenino.

En la cirugía de vascular periférico, los pacientes presentaron un total de 203 complicaciones que nuevamente excede a las estadísticas mostradas por otros hospitales; siendo que el paciente presenta más de una complicación inherente al procedimiento anestésico; por frecuencia son:

- 1) Hipotensión. Como manejo inadecuado de la vasodilatación simpática secundaria al bloqueo peridural.
- 2) Dolor. Actualmente hay una elevada incidencia que demuestra una inadecuada vigilancia postanestésica.
- 3) Náusea y/o vómito. Secundaria a hipotensión, o al afecto de anestesia general.

En la cirugía vascular periférica el índice mayor por edad se presentó a los 40 a 49 años y con un predominio del sexo femenino.

El presente estudio nos expuso una panorámica de la morbilidad del paciente sometido a cirugía cardiovascular, con sus distintas modalidades de técnica anestésica, el cual sobrepasa excesivamente los rangos encontrados por otros autores, lo que nos hace reflexionar sobre la preparación del paciente, técnica anestésica y manejo postanestésico. El cual hasta el momento por los datos expresados en el estudio, este último es mínimo.

VI ANEXOS

TABLA I
INTERVENCIONES QUIRURGICAS REALIZADAS
CON CIRCULACION EXTRACORPOREA

TIPO	No.
CAMBIO VALVULAR MITRAL	12
CIERRE COMUNICACION INTER AURICULAR	6
CAMBIO VALVULAR AORTICO	4
CIERRE COMUNICACION INTER VENTRICULAR	3
REVASCULARIZACION CORONARIA	2
COMISUROTOMIA MITRAL ABIERTA	2
CORRECCION TETRALOGIA FALLOT	1
CORRECCION EBSTEIN	1
TOTAL	31

TABLA II
INTERVENCIONES QUIRURGICAS REALIZADAS
SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA

TIPO	No.
SECCION Y SUTURA DE PRESENCIA CONDUCTO	
ARTERIOSO	10
COMISUROTOMIA MITRAL CERRADA	8
VENTANA PERICARDIACA	3
PERICARDIECTOMIA	2
SUTURA DE ESTERNOTOMIA	1
LIGADURA DE PERSISTENCIA COMUNICACION AURICULAR	1
CORRECCION COARTACION DE AORTA	1
TORACOTOMIA EXPLORADORA	1
DRENAJE HEMOMEDIASTINO	2
TOTAL	29

TABLA III
PROCEDIMIENTOS ANESTESICOS PARA CIRUGIA DE SISTEMA
VASCULAR PERIFERICO: VENAS

TECNICA ANESTESICA: BLOQUEO PERIDURAL

TIPO	No.
SAFENECTOMIAS	67
VARADY	20
COQUET	3
DERIVACIONES	5
TOTAL	95

TABLA IV
PROCEDIMIENTOS ANESTESICOS PARA CIRUGIA DE SISTEMA
VASCULAR PERIFERICO: ARTERIA

TECNICA ANESTESICA: BLOQUEO PERIDURAL Y/O GENERAL
BALANCEADA

TIPO	No.
SIMPATECTOMIA	18
EMBOLECTOMIA	14
AMPUTACION	12
PUENTE FEMORO-FEMORAL	6
TRAMBEN FEMORAL	5
TRAMBEN DARECTOMIA	2
PUENTE AORTO-FEMORAL	1
OTRAS	16
TOTAL	74

TABLA V

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS EN CIRUGIA CARDIACA CON Y SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA

COMPLICACIONES	CIRCULACION EXTRACORPOREA				TOTAL	
	CON		SIN		No.	%
	No.	%	No.	%		
RESPIRATORIAS	23	11	18	8.6	41	19.5
HEMORRAGICAS	16	7.6	8	3.9	24	11.4
ARRITMIAS	16	7.6	11	5.2	27	12.9
HEMOELECTROLITICAS	14	6.7	5	2.4	19	9.0
METABOLICAS	13	6.2	9	4.3	22	10.5
HIPOTENSION	9	4.3	3	1.5	12	5.7
HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR	9	4.3	10	4.8	19	9.0
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	6	2.9	11	5.2	17	8.1
OTRAS	20	9.5	9	4.3	29	13.8
TOTAL	126	---	84	---	210	---

TABLA VI COMPLICACIONES RESPIRATORIAS POSTANESTESICAS

COMPLICACION	CIRCULACION		TOTAL
	CON	EXTRACORPOREA SIN	
ATELECTASIAS	4	6	10
BRONCOESPASMO	2	4	6
SIND. DE CONDENSACION	7	1	8
ALCALOSIS RESPIRATORIA	6	1	7
HIPOXEMIA	4		4
DERRAME PLEURAL	2		2
LESION LARINGEA	2		2
HIPERCAPNIA	1		1
OTRAS	1	4	5
TOTAL	29	16	45

TABLA VII
COMPLICACIONES DEL RITMO Y CONDUCCION CARDIACA POSTANESTESICA

COMPLICACION	CIRCULACION CON	EXTRACORPOREA SIN	TOTAL
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	1	5	6
FIBRILACION AURICULAR	1	4	5
BIRIHH	4	1	5
BLOQUEO A-V	3		3
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	3		3
RITMO NODAL	1		1
TAQUICARDIA VENTRICULAR	1		1
SIND. DE PREEJITACION	1		1
FIBRILACION VENTRICULAR	1		1
TRASTORNOS DE LA REPOLARIZACION	1	1	2
DEPENDENCIA DE MARCAPASO	4	1	5
TOTAL	21	12	33

TABLA VIII
COMPLICACIONES HIDROELECTROLITICAS POSTANESTESIA

COMPLICACION	CIRCULACION CON	EXTRACORPOREA SIN	TOTAL
HIPOPOTASEMIA	13	6	19
HIPERPOTASEMIA	1		1
HIPOCALCEMIA	1		1
HIPERNATREMIA	1		1
INTOXICACION HIDRICA	1		1
TOTAL	17	6	23

TABLA IX
COMPLICACIONES METABOLICAS POSTANESTESIA

CIRCULACION EXTRACORPOREA			
COMPLICACION	CON	SIN	TOTAL
HIPERGLICEMIA	7	4	11
ACIDOSIS METABOLICA	4	2	6
ALCALOSIS METABOLICA	1		1
TOTAL	12	6	18

TABLA X
OTRAS COMPLICACIONES POSTANESTESICAS EN CIRUGIA

COMPLICACION	CIRCULACION EXTRACORPOREA		
	CON	SIN	TOTAL
HIPOENSION	9	3	12
NEUROLOGICAS	2	1	3
OLIGURIA	2		2
PERICARDICAS	2		2
BAJO GASTO CARDIACO	1		1
INFARTO AGUDO MIOCARDICO	1		1
INSUFICIENCIA VENTRICULO IZQUIERDO	1		1
OTRAS		7	7
TOTAL	18	11	29

TABLE XI
TIME OF EXTUBATION POSTANESTHESIA

TIME OF CIRCULATION EXTRACORPOREAL (HRS)	WITH	WITHOUT	TOTAL
≤ 24HRS	16	18	34
≤ 48HRS	13	6	19
> 48HRS	2	2	4
NO	1	2	3
TOTAL	32	28	60

TABLA XII
HIPERTENSION ARTERIAL POSTANESTESICA

TIPO	CIRCULACION EXTRACORPOREA		TOTAL
	CON	SIN	
LIGERA	4	3	7
MODERADA	5	6	11
SEVERA		1	1
TOTAL	9	10	19

TABLA XIII
DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO DE LAS COMPLICACIONES
POSTANESTESICAS EN CIRUGIA CARDIACA

EDAD	CON CIRCULACION EXTRACORPOREA				SIN CIRCULACION EXTRACORPOREA			
	HOMBRE		MUJER		HOMBRE		MUJER	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
0-9							7.1	
10-19	2	3.3	5	8.3			4	6.7
20-29	4	6.7	8	13.3	2	3.3	7	11.7
30-39	2	3.3	2	3.3	1	1.7	3	5.0
40-49	2	3.3	1	1.7			1	1.7
50-59	1	1.7	1	1.7			3	5.0
60	1	1.7	3	5.0				
TOTAL	12	20.0	20	33.3	3	5.0	25	41.7

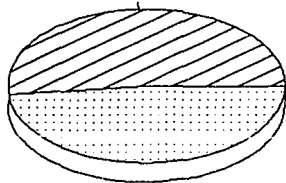
FIGURA No. 1

PROCEDIMIENTOS ANESTESICOS

CIRUGIAS

CON CIR EXTRACORPOREA

31



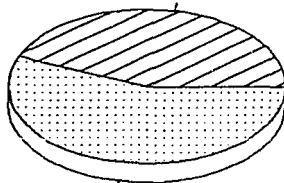
SIN CIR EXTRACORPOREA

29

CORAZON (60)

ARTERIAS

74



VENAS

95

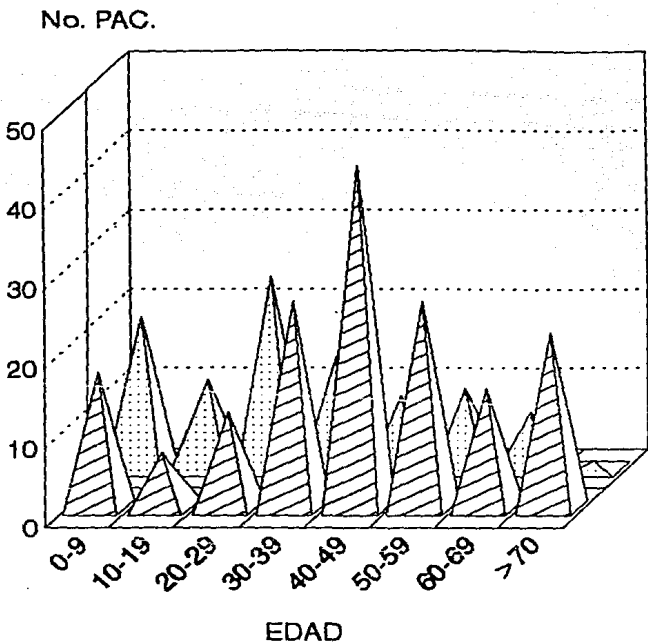
SISTEMA VASCULAR PERIFERICO (169)

ANESTESIA PARA OTRAS 37

FIGURA 2

REPORTE QUIRURGICO MAR/91-FEB/92

SERVICIO DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR HGM



△ VASCULAR PERIFERICO △ CARDIOCIRUGIA

FIGURA No. 3

CIRUGIA VASCULAR PERIFERICA

ARTERIAS

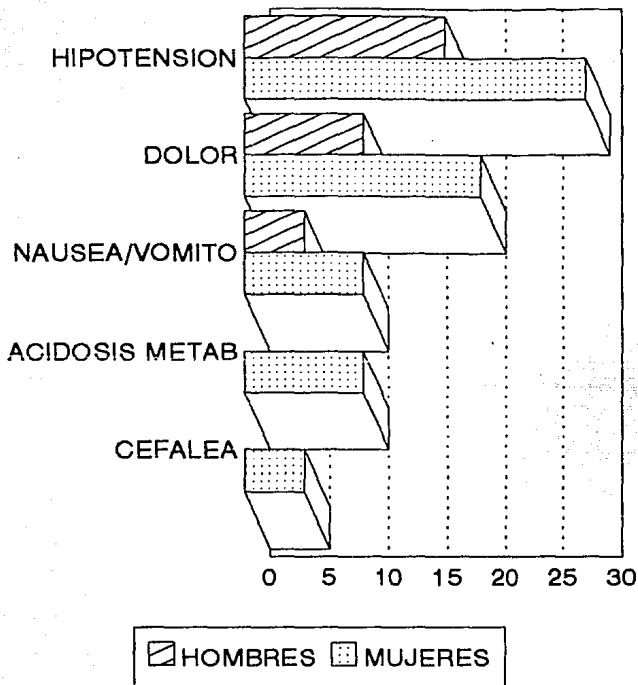


FIGURA No. 4

CIRUGIA VASCULAR PERIFERICA

VENAS

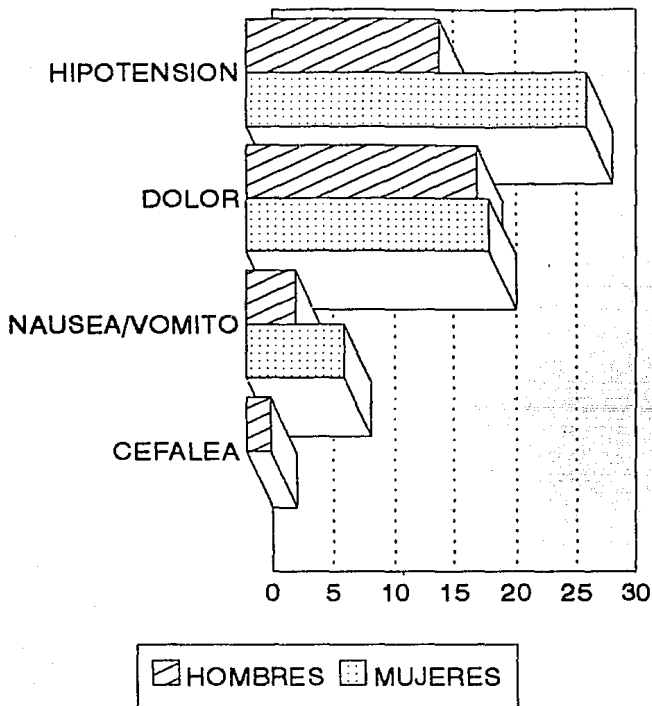
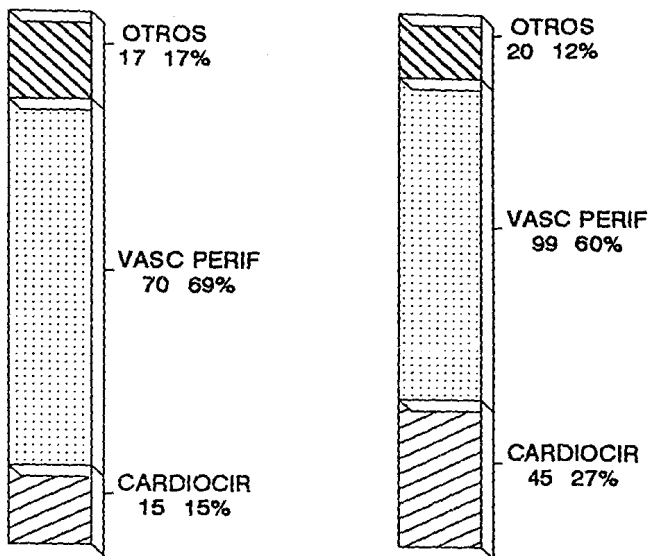


FIGURA 5

PROCEDIMIENTOS ANESTESICOS DISTRIBUIDOS POR SEXO



MASCULINOS (102)

FEMENINOS (164)

VII BIBLIOGRAFIA

- 1.- Holland R.B. Special committee investigating deaths under anesthesia report on 74s classified cases. 1960-68 Med.J. Aust 1970; 1: 573-594.
- 2.- Derrington Mc Smith G.A. Review of studies of anesthetic risk, morbidity and mortality. Br. J. Anesth 1987; 59: 815-33.
- 3.- Paull JD. Second report of the Victorian consultive council on anesthetic and morbidity 1983-84. Health Commission of Victoria Melbourne 1985, pag.6.
- 4.- Paull JD. Robinson DG. Third report of the Victorian Consultive Council on anesthetic mortality and morbidity 1985, Health department, Victoria Melbourne 1987, pag 7.
- 5.- Editorial Boby Blow to anesthesia committee. Med.J.Aust. 1980; 2: 356-57.
- 6.- Lunn JN. Mushin mortality associated with anesthesia. Mofified Provisional Hospitals tourst, London 1982.
- 7.- Australian council on hospital standards accreditation guid, Dydney A.C.H.S. 1982.
- 8.- Eters RM Effects of cardiopulmonary bypass on lung function In Utley JR(ed) Pathophysiology and Techniques of cardiopulmonary bypass. Cardiothoracic Surgery Series. Baltimore Williams and Wilkins 1983 vol II, 164-74.
- 9.- Trulock EF. Schuster DP. Acute respiratory failure. In orlando MJ Saltman RS(Eds); Manual of Medical therapeutics, ed. 25 Boston little, Brown and Co, 1986, 148-65.
- 10.- Van Hook CJ. Carilli Ad. Haponik EF., Hemodynamic effects of positive end expiratory pressure AM J. Med 81: 307-10, 1986.
- 11.- Mc Custer KT. Pulmonary diseases In orland MJ saltman RJ(eds) Manual of medical therapeutics ed 25 Boston little, Brown and Co., 1986, 166-76.
- 12.- Schrier RW. Acute renal failure pathogenesis, diagnosis and manegement. Hosp. Prac. 16 (3) 93-112. 1981.
- 13.- Bennet WM, Aronoff GR. Morison G. et. a. Drug prescription in renal failure, Doising guidelines for adults. Am.J. Kidney Dis. 3: 155-93, 1983.
- 14.- Windus DW. Fluid and electrolyte manegement in Orland MJ Saltman RS(eds); Manual of medical therapeutics ed 25

Boston little, Brown and Co. 1982, 397-93.

15.- Budabinmg. Neurologic complications of cardiaae surgery In litwak RS, Jurado BA(eds), Care of cardiac surgical patient. Norwalk CT, Appleton century Crofts 1982 pag 395-401.

16.- Bartle SHP. psychiatric complications of cardiac Surgery. In Litwak RS, Jurado BA(eds): Care of the cardiac surgical patient. Norwalk, Ct, Appleton Century Crofts, 1982, pp 395-401

17.- Lipowsk; ZJ. Delirium (acute confusional states) JAMA 258: 1789- 1987.

18.- Hammermeister KE: Coronary Bypass Surgery: The late Results. New York. Prager, publications, 1983 p. 17.

19.- Kirklin SW, Blackstone EH, Kirklin JK. General principles of cardiac surgery, in Brawnwald E(ed): Heart disease. ed 2. Philadelphia, WB Saunders Co. 1984. p.1977.

20.- Tartian S. Cardiovascular Anesthesia and postoperative care. Chicago, year book Medical publishers. 1982.

21.- Sabiston DC Sr. Spencer FC. Gibbons surgery of the chest, ed 4. Philadelphia WB Saunders Co 1983.

22.- Kouchoukos Nt. Karp RB. Functional disturbances following extracorporeal circulatory support in cardiac surgery. In Ionescu MI, Wooler GH(eds): Current techniques in Extracorporea Circulation. London, Butler Worth and Co, 1976 p 245.

23.- Gillespie DJ etal. Clinical outcome of respiratory Failure in patients requiring prolonged (> 24hours) mechanical ventilation chest 1986; 90: 364.

24.- Barker SJ, Gamel DM tremper KK. Csrdiovascular effects of anesthesia and operation. Crid Care 1987, 3:251.

25.- Boyd AD, et, al: Estimation of Cardia output soon after intracardiac surgery with Cardiopulmonary bypass. Ann Surg 1959; 150 613.

26.- Komatsu t, et al: Critical level of oxygen delivery after cardiopulmonary by pass. Crit Care Yled 1987; 15: 194.

27.- Cardell A.R. and Ellison R.G. Complications of intrthoracic surgery little, Brown and Company, Boston.

28.- Dodrill f. Effects of total body perfusion ups the lung

In. J.G. ALLEN (ed) Extracorporeal circulation, Springfield, Illinois: Thomas 1960, p. 1970.

29.- Propan J.L. Gerald W. and Gordon J. Respiratory complications after open-heart surgery. J. of Thor. Card. Surg. 51:626, 1966.

30.- Turnbull K.W. Migagishima R.L. and Genein A.N. Pulmonary complications and cardio-pulmonary bypass. A clin. study in adults, Can. Anaesth. Soc J., 21:2, March 1974.

31.- Timerman A. et. al. Embolia pulmonar postoperatorio de cirugia cardiaca. Arg. Bras. Cardial. 42/4: 293-304, Abril 1984.

32.- Gale, G.D. Teadal et. al. Pulmonary atelectasis and other respiratory complications after cardio-pulmonary bypass and investigation of etiological factors. Cand. Anaesth. Soc. J. 26:1 Jan. 1979.

33.- Manual of preoperative and postoperative care. Card. Surg Ame. Coll. of Surg. Sanders 1983.

34.- Byrick R. and Cols. Perfusion lung syndrome, J. Thor. Card Surg., 76: 685, 1978.

35.- Magnolyas. Cardiac arrytmiās. J.B. Lippincott Co. Phyladelphia, 1974.

36.- Frederick K. Orkyn, et. al., Complications in anesthesiology complication of extracorporeal circulation. Lippincott, 1983.

37.- Merin, R.G. Effects of anesthesia and adjuvants on the heart in Anesthesia and patient with heart disease. Burnell ed. F.A. Davis Co. 1980.

38.- Lain, R.F. Calcium uptake activity of canine myocardial sarcoplasmic reticulum in the presence of anesthetic agent. Cir. Rev. 27;597:604. 1981.

39.- Brown, B.R. A comparative study of the affects of five general anesthetic on myocardial contractibility. Anesth. 34;231:45, 1971.

40.- Lowenstein, E.; Hallowell, P.; Levine, F.H. et al. Cardiovascular response to large doses intravenous morphine in man. N. England. J. Med., 281:1389-1393, 1969.

41.- Greenblatt, D.J.; Allen, M.D., Harmatz, J.S. et. al. Diazepam disposition determinants. Clin. Pharmacol. Ther., 27:301-312, 1980.

42.- Horrigan, R.W.; Moyers, J.R.; Johnson, B.H. et al.

Etiomidate vs thiopental with and without fentanyl a comparative study of awakening in man. *Anesthesiology*, 52:362-364, 1980.

43.- Flickinger H. Fraimow W. Cathart R.T. et al. Effect of thiopental induction on cardiac output in man *Anesth. Analg.* 40:693.1961.

44.- Grounds, R.M. Twigley, A.J.; Carli, F.; Whitman, J.G. and Morgan, M. The haemodynamic effects of intravenous induction. Comparison of the effects thiopentone and propofol. *Anesth.* 40:640-643, 1985.

45.- Thomas, L. Extracorporeal circulation: practical considerations for the anesthetist. *Journal of the American Association of Nurse Anesthetists*, December 1981.

46.- Ream, A. Cardiopulmonary bypass, acute cardiovascular management: anesthesia and intensive care. *Cardiopulmonary bypass*. Edited by Ream A.K. and Fogdall, R.P. Lippincott, pp. 420-455.1982.

47.- Joel A. Kaplan. Cardiac anesthesia, *Cardiopulmonary bypass*. Grune & Stratton, 1979.

48.- Burton, J. Respiratory care update. *Cardiopulmonary bypass. Critical care update*, pp.33-35, Sept., 1980.

49.- Silverstein, M A., Jacobson, E.; Krell, I. et al. Effects on the brain of the extracorporeal circulation in open-heart surgery: a neurologic electroencephalographic, psychometric and neuropathologic study. *Neurology*, 10:987-992. 1960.

50.- Harris, S; L. Branston et al. Changes in extracellular calcium activity in cerebral ischemia. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, 1:203, 1981.

51.- Levitsky, S and Feinberg, H. Protection of the myocardium with high-energy solutions. *Ann. Thorac Surg.*, 1975.

52.- Bretschneider, H:J. et al. Myocardial resistance and tolerance to ischemia: Physiological and biochemical bases. *J. Cardiovasc. Surg.* 16:241, 1975.