

1

112082ej-



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
I. S. S. S. T. E.**

**TRASTORNOS NEUROLOGICOS EN EL
POSTOPERATORIO DE LOS PACIENTES SOMETIDOS
A REVASCULARIZACION DE MIOCARDIO**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DE TORAX Y CARDIOVASCULAR**

P R E S E N T A :

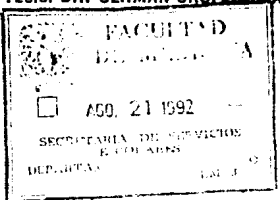
DR. DANIEL ALBERTO MATA MENDOZA

ASESOR DE TESIS: DR. GERMAN OROPEZA MARTINEZ



ISSSTE

MEXICO, D. F.



1992



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE.

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	4
Características clinicas	4
Estado cardiológico	6
Estado neumológico	7
Tratamiento preoperatorio	8
Técnica quirúrgica	9
Valoración y manejo neurológico	13
Análisis estadístico	14
RESULTADOS	14
DISCUSION	17
Pericardiotomía y trastornos neurológicos	17
Bypass cardiopulmonar y trastornos neurológicos	19
Flujo sanguíneo cerebral y trastornos neurológicos	25
Autoregulación del flujo sanguíneo cerebral.	25
Hemodilución y flujo sanguíneo cerebral	27
Flujo sanguíneo cerebral en la edad avanzada	27
Trastornos neurológicos en el bypass cardiopulmonar pulsátil y no pulsátil	28

Trastornos neurológicos y enfermedad	
arterial sistémica	29
Trastornos neurológicos en hipoxemia	38
CONCLUSIONES	38
Protección cerebral en el bypass cardio-	
pulmonar, mediante monitorización	
neurológica transoperatoria.	40
BIBLIOGRAFIA	43
ANEXO # 1	57

INTRODUCCION.

A pesar de que la frecuencia del deficit neurológico franco y las complicaciones neuropsicológicas después de la cirugía cardiaca, han disminuido en su frecuencia de aparición durante las últimas dos décadas con el mejoramiento en la técnica quirúrgica y el equipo, los investigadores continúan reportando que la aparición de este tipo de trastornos sigue siendo común. Los mecanismos de estas complicaciones han sido mal comprendidas, a pesar de muchos estudios¹.

La frecuencia reportada de disfunción neurológica en las cirugías de corazón abierto, depende de la minuciosidad con que estas complicaciones son buscadas. Algunos estudios minuciosos revelan una incidencia global de complicaciones neurológicas de 61 % a 65 % ^{2,3} después de revascularización de miocardio. Sin embargo, muchos de esos hallazgos son menores y de limitada duración²⁻⁴. Las complicaciones serias, clínicamente evidentes, resultando en muerte o desestabilidad neurológica mayor, ocurre en 1 % a 2.4 % de los pacientes^{2,4-6}. Estas complicaciones se han incrementado en los años recientes, en proporción con el incremento en la edad de los pacientes sometidos a procedimientos de cirugía de corazón abierto.

La incidencia reportada de problemas neurológicos en revascularización de miocárdio, ha oscilado entre 0 % y 100 % , reportándose en los más recientes estudios prospectivos, una incidencia temprana de 17 % a 79 % , siendo de 35 % a 50 % el rango más común^{1,4,7,11}. Las más altas incidencias se han reportado en los estudios prospectivos en los pacientes ancianos, durante la primer semana después de la cirugía. Cuando este tipo de problemas ocurre, generalmente es transitorio, aunque algunos autores han comunicado déficits neurológicos significantes, que persisten por más de unas semanas en el 5 % al 9 % de los pacientes^{2,12,13}.

La enfermedad cerebrovascular preexistente, es una de las principales causas de isquemia cerebral. La arterioesclerosis es una enfermedad sistémica, encontrándose en muchos pacientes que presentan tanto enfermedad arterioesclerótica sistémica y coronaria¹⁴. En los pacientes con enfermedad arterial aterosclerótica sometidos a cirugía, la frecuencia con que presentan trastornos neurológicos postoperatorios, se compara con la observada en los pacientes sometidos a revascularización de miocárdio¹. Otros, reportan que la incidencia de déficit neurológico perioperativo permanente es de 0.7 % ¹⁵ a 1.8 % ¹⁶.

La frecuencia con que aparecen los trastornos neurológicos en los pacientes sometidos a

revascularización de miocárdio en nuestro medio, se puede ver influenciadas por el ambiente en el que se desarrollan las intervenciones quirúrgicas, y de los recursos con los que se cuente, tanto para la realización de el procedimiento quirúrgico, como para el diagnóstico y manejo de este tipo de problemas, además, por el tipo de población que se maneje, ya que es sabido que en cada centro hospitalario, así como de país a país, el tipo de población atendida es diferente.

El objetivo de este estudio es el de tratar de encontrar características específicas que diferencien nuestra población de pacientes, de la comunicada por otros grupos, así como encontrar la presencia de factores que favorezcan la aparición de trastornos neurológicos en ellos. Se justifica la realización del mismo por el hecho de que en nuestro centro hospitalario, la frecuencia con que este tipo de trastornos aparece, no es despreciable, y se deben de identificar las variables que puedan ser modificadas para disminuir la incidencia de este tipo de trastornos en nuestra población.

El estudio fué diseñado de manera observacional, prospectiva, longitudinal, comparativa y a ciegas.

MATERIAL Y METODOS.

Se analizó de manera prospectiva a todos los pacientes sometidos a cirugía de revascularización de miocardio en el Hospital Regional "20 de Noviembre" del I.S.S.B.T.E., en el periodo comprendido entre el 1º de Septiembre de 1988 al 28 de Febrero de 1989. La población total revisada constó de 38 pacientes, de los cuales 4 fueron excluidos del estudio por defunción (mortalidad de 10.5 %), siendo 34 pacientes la base de este estudio, de los cuales 28 fueron hombres y 6 mujeres, con media de edad de 56 ± 8.57 años (rango de 36 a 69 años), con peso de 69 ± 6.33 Kg. (rango de 62 a 81 Kg.), y talla de 162 ± 5.9 cms. (rango de 151 a 172 cms.).

Características clínicas.

Los padecimientos asociados encontrados (tabla 1) incluyeron : problemas Hepáticos en el 2.9 % de los pacientes, Diabetes Mellitus en el 23.5 %, Hipertensión Arterial Sistémica en el 32.3 %, Obesidad en el 5.8 %, Hiperuricemia, Hipercolesterolemia, y/o Hipertrigliceridemia en el 38.2 %, Tabaquismo en el 73.5 %, fumando en promedio 23.3 ± 9.2 cigarrillos por día (rango 10 a 45 cigarrillos por día), por 15.32 ± 11.42 años (rango de 5 a 40 años). El 94.1 % se encontraron

casados al momento de la cirugía, siendo el 41.1 % profesionistas, 23.5 % oficinistas, 20.5 % obreros, y 11.7 % con otras actividades.

TABLA I. Características clínicas.

			con Tx. neurol.		sin Tx. neurol.	
	No.	%	No.	%	No.	%
Hepáticos	1	2.9	0	0 (0)	1	3.5 (2.9)
Diabetes	8	23.5	1	16.6 (2.9)	7	25 (20.5)
H.A.B.	10	29.4	2	33.3 (5.8)	8	28.5 (23.5)
Obesidad	2	5.8	0	0 (0)	2	7.1 (5.8)
H.H.H.	13	38.2	3	50 (8.8)	10	35.7 (29.4)
Tabaquismo	25	73.5	5	83.3 (14.7)	20	71.4 (58.8)
Profesion.	14	41.1	1	16.6 (2.9)	13	46.4 (38.2)
Oficinist.	8	23.5	1	16.6 (2.9)	7	25 (20.5)
Obreros	7	20.5	4	66.6 (11.7)	3	10.7 (8.8)
Otra		14.7	0	0 (0)	5	17.8 (14.7)

con Tx. neurol. = con trastornos neurológicos, sin Tx. neurol. = sin trastornos neurológicos.

H.A.B. = hipertensión arterial sistémica, H.H.H. = hiperuricemia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia.

Profesion = profesionistas, Oficinist. = Oficinistas.

El número entre paréntesis es el porcentaje con respecto a la población total.

Estado cardiológico.

Se encontraron a 82.35 % de los pacientes con antecedentes de angina (ant.angina), a 41.17 % con antecedentes de infarto agudo de miocárdio (ant.I.A.M.), siendo de 1 a 2 infartos previos, a 17.6 % con antecedente de insuficiencia cardiaca congestiva (I.C.C.), y a 5.8 % con antecedente de insuficiencia mitral (Ins.Mitral) al momento de la cirugía. Se encontraron a 8.8 % en NYHA I, 50.1 % en NYHA II, 38.2 % en NYHA III, y 2.9 % en NYHA IV (Tabla 2).

TABLA 2. Estado cardiológico

	No.	%	con tx. neurol.		sin Tx. neurol.	
			No.	%	No.	%
Ant.angina	28	82.3	4	66.6 (11.7)	24	85.7 (70.5)
Ant.I.A.M.	14	41.1	2	33.3 (5.8)	12	42.8 (35.2)
I.C.C.	6	17.6	2	33.3 (5.8)	4	14.2 (11.7)
Ins.Mitral	2	5.8	0	0 (0)	2	7.1 (5.8)
NYHA I	3	8.8				
NYHA II	17	50.1				
NYHA III	13	38.2				
NYHA IV	1	2.9				

El número entre paréntesis es el porcentaje con respecto a la población total. Ver abreviaturas en texto.

Estado neumológico.

Se encontró a 23.52 % de los pacientes con cuadro de bronquitis crónica, a 2.94 % con asma, a 2.94 % con enfisema, y a 2.94 % con antecedentes de neumonías. No se realizaron pruebas de función respiratoria a 76.47 % de los pacientes, encontrándose a los que se les realizaron resultados normales en 37.5 % y patrón obstructivo en 62.5 % (tabla 3).

TABLA 3. Estado neumológico.

			con Tx. neurol.		sin tx. neurol.	
	No.	%	No.	%	No.	%
Bronquitis	8	23.5	3	50 (8.8)	5	17.8 (14.7)
Asma	1	2.9	0	0 (0)	1	3.5 (2.9)
Enfisema	1	2.9	0	0 (0)	1	3.5 (2.9)
Neumonía	1	2.9	1	16.6 (2.9)	0	0 (0)
P.F.R.						
Normal	3	8.8	1	16.6 (2.9)	2	7.2 (5.8)
Obstruct.	5	14.7	1	16.6 (2.9)	4	14.2 (11.7)
No P.F.R.	26	76.4	4	66.6 (11.7)	22	78.5 (64.7)

El número entre paréntesis es el porcentaje con respecto a la población total. P.F.R. = Pruebas de función respiratoria

Tratamiento preoperatorio.

Para el control preoperatorio, en el 5.88 % de los pacientes se empleó Nitroglicerina transdérmica, Isosorbide en el 64.70 %, Propranolol en el 14.70 %, Metoprolol en el 55.88 %, Nifedipina en el 70.58 %, Verapamil en el 5.88 %, Dipiridamol en el 8.82 %, Acido acetilsalicílico (A.A.S.) en el 5.88 %, e hipoglucemientes orales en el 5.88 % (tabla 4).

TABLA 4. Tratamiento medicamentoso preoperatorio.

	sin tx. neurol.		con tx. neurol.			
	No.	%	No.	%	No.	%
Nitroglic.	2	5.8	0	0 (0)	2	7.1 (5.8)
Isosorbide	22	64.7	4	66.6 (11.7)	18	64.7 (52.9)
Propranol.	5	14.7	0	0 (0)	5	17.8 (14.7)
Metoprol.	19	55.8	5	83.3 (14.7)	14	50 (41.7)
Nifedipina	24	70.5	5	83.3 (14.7)	19	67.8 (55.8)
Verapamil	2	5.8	1	16.6 (2.9)	1	3.5 (2.9)
Dipiridam.	3	8.8	0	16.6 (2.9)	2	7.1 (5.8)
A.A.S.	2	5.8	0	0 (0)	2	7.1 (5.8)
Hipogluc.D	2	5.8	0	0 (0)	2	7.1 (5.8)

El número entre paréntesis es el porcentaje con respecto a la población total. ver texto.

Técnica quirúrgica.

Los pacientes fueron sometidos a un protocolo estandarizado de manejo transoperatorio. A las 6 y 2 horas antes del procedimiento quirúrgico se administraron antibióticos profilácticos (Penicilina, Cefotaxima o Clindamicina), así como medicación preanestésica con Diacepam. En las 2 horas antes del procedimiento se colocaron las líneas de monitorización (línea arterial en arteria radial, línea de presión venosa central por punción/venodisección de vena basilica, y 3 a 4 líneas venosas periféricas y/o yugulares). La inducción anestésica fue llevada con Diacepam, Fentanyl, Pavulon, llevándose la conducción anestésica con Halotano, Pavulon y Fentanyl.

El procedimiento quirúrgico se realizó en todas las instancias como primera cirugía torácica, practicándose simultáneamente la disección de los injertos venosos, y el abordaje torácico, el último mediante toracotomía media, colocándose la cánula arterial en la aorta ascendente, y el retorno venoso mediante cánula única a través de la orejuela derecha. Para el bypass cardiopulmonar se utilizó en todas las instancias oxigenador de burbujas (Bentley o Shiley), manejándose el mismo con flujos máximo y mínimo de 2.2 L/min/m² y 1.6 L/min/m² respectivamente, con hipotermia sistémica moderada (26°C a 28°C), utilizando durante

el bypass cardiopulmonar, metilprednisolona a dosis de 15 mg/Kg al inicio del bypass, y dosis similar al inicio del recalentamiento.

Se obtuvo fibrilación cardiaca espontánea en el 91.17 %, requiriendose para el paro cardiaco, el paso de cardioplejia por la raiz aórtica y baño con solución salina al 0.9 % helada, en el 8.82 % de los casos. Se pinzó la aorta ascendente, y se pasó cardioplejia sanguínea (10°C) en forma anterógrada en el 100 % de los casos, bañandose el saco pericárdico con solución salina al 0.9 % a 4°C.

Se realizaron las anastomosis distales de vena safena invertida inicialmente, pasando cardioplejia sanguínea por los mismos, una vez terminada la anastomosis distal, y finalmente realizando la anastomosis del injerto de arteria torácica interna, despinzando la misma al terminar la anastomosis, y posteriormente despinzandose la raiz aórtica. Se desfibriló el corazón, cuando fué necesario (17.6 % de los pacientes), realizando las anastomosis proximales de vena safena en la raiz aórtica mediante pinzamiento parcial de la misma y con el corazón latiendo, pinzando los mismos al terminarse las anastomosis con pinzas de Bulldog, colocando agujas No. 25 en ellos, para purgamiento de cavidades, retirando finalmente la pinza parcial de aorta, colocandose el paciente en posición de

Trendelenburg y retirando el vent ventricular izquierdo, destetandose del bypass cardiopulmonar.

Los procedimientos quirúrgicos realizados se resumen en la tabla 5, entre los que se incluyeron : 102 vasos revascularizados, con un promedio de 3 injertos por paciente, realizandose endarterectomia en el 5.8 % de los vasos revascularizados. Por tipos de injerto, se utilizó arteria torácica interna izquierda en el 30.9 % de los injertos, vena safena invertida en el 67.6 %, y arteria torácica interna derecha en el 1.96 %. Por procedimiento quirúrgico, se realizó revascularización únicamente con vena safena en el 5.88 % de los pacientes, con arteria torácica interna izquierda únicamente en el 2.94 %, con arteria torácica interna izquierda + vena safena en el 82.35 %, con arteria torácica interna derecha + vena safena en el 2.94 %, con arteria torácica interna izquierda y derecha en el 2.94 %, y con arteria torácica interna izquierda + injerto secuencial de vena safena en el 2.94 %. Se realizó reparación de perforación ventricular accidental (lesión provocada al buscarse vaso coronario intramiocárdico) en el 5.88 % de los pacientes.

TABLA 5. Procedimientos quirúrgicos.

	No.	%	p	con		sin	
				No.	%	No.	%
V.S.	2	5.8		0	0	2	7.1
ATII	1	2.9		0	0	1	5.5
ATII+VS	28	82.3		5	83.3	23	82.1
ATID+VS	1	2.9		0	0	1	3.5
ATII+ATID	1	2.9		0	0	1	3.5
ATII+VS s.	1	2.9		1	16.6	0	0
Rep.Ventr.	2	5.8	p<0.05	2	33.3	0	0

	No.	media	%
No.Injertos	102	3	
Endarterectomía	2		5.8
A.T.I.I.	31		30.39
A.T.I.D.	2		1.96
V.S.	69		67.64

V.S. = vena safena. ATII = arteria torácica interna izquierda. ATID = arteria torácica interna derecha. VS s = Vena safena en injerto secuencial. p = significancia estadística.

El tiempo perfusorio fué de 94.44 ± 30.70 minutos, y el tiempo de pinzamiento aórtico fué de 48.70 ± 14.55 minutos. Para la salida del arresto, la actividad cardiaca se inició espontaneamente al despinzar la aorta en el 85.29 % de los pacientes, requiriendose de desfibrilación cardiaca en el 14.70 % de los casos, siendo estas de 1 a 2 ocasiones, con 110 J y duración de 0.1 seg. Se requirió de masaje cardiaco directo en el 8.82 % de los casos.

Valoración y manejo neurológico.

Para realizar la valoración neurológica, se elaboró un protocolo de seguimiento a 7 días, en conjunto con el servicio de neurología. La revisión incluyó el nivel de conciencia, funciones mentales superiores, cuadros convulsivos, exploración de pares craneales, reflejos del tallo, y función sensitivo-motora. Los pacientes fueron valorados en las 24 hrs. antes de la cirugía, a las 5 horas de postoperatorio, y posteriormente cada 24 horas por 7 días. En caso de aparición de problemas neurológicos, además del manejo protocolario de cirugía cardiaca, los pacientes se manejaron con Metilprednisolona, 1 gramo IV seguido de 8 mg. de dexametazona IV cada 8 hrs. y 125 mg de difenilhidantoína IV cada 8 hrs. hasta disminución de la sintomatología, disminuyendose progresivamente las dosis hasta retirarse el medicamento.

Análisis estadístico.

Para el análisis estadístico se utilizaron χ^2 , y t de student. La elaboración del protocolo de análisis estadístico fué realizado por el servicio de bioestadística de el hospital, realizandose las tabulaciones, y análisis matemático mediante sistema computarizado Commodore C-128.

RESULTADOS.

Se llevó a cabo el seguimiento a siete días de los pacientes en el 100 % de las instancias, completandose en cada uno de ellos su cédula de recolección de datos (ver anexo # 1). Los trastornos neurológicos aparecieron en el 17.6 % de los pacientes, encontrándose en todos ellos un patrón de ansiedad, desorientación en tiempo-espacio-persona, perdida del juicio, irritabilidad, trastornos psicomotores y neurovegetativos, sin datos de focalización de lesión u otro problema neurológico. El cuadro apareció generalmente entre las 5 a 72 hrs. de postoperatorio, con pico máximo a las 72 a 96 hrs., desapareciendo el mismo en el 4o. a 5o día de postoperatorio en todos los casos. En ningún caso se retrasó el egreso de los

pacientes por problemas concernientes a el status mental.

No se encontró diferencia significativa estadísticamente relacionada con el sexo, peso, estatura y estado civil, encontrando en los pacientes de estatus socioeconómico bajo (obreros), mayor incidencia de problemas neurológicos ($p < 0.05$). Los padecimientos asociados, antecedentes cardiológicos, antecedentes neumológicos y tratamiento previo no mostraron diferencia entre los dos grupos ($p = NS$).

En cuanto al procedimiento quirúrgico, no se encontraron diferencias entre los dos grupos, que favorecieran la aparición de problemas neurológicos en cuanto al procedimiento anestésico, procedimiento quirúrgico, No. de injertos colocados y manejo postoperatorio, encontrándose con significancia estadística el tiempo perfusorio, siendo en la comparación global (116.33 min. vs 89.75 min en pacientes con problema neurológico y pacientes sin problema neurológico respectivamente) $p < 0.025$, y en la comparación de los pacientes mayores de 50 años (115.4 min. vs 48.2 min. respectivamente) $p < 0.001$.

La lesión accidental de la cavidad ventricular (2 casos) en uno se intentaba localizar a la arteria coronaria descendente anterior intramiocárdica, y en

otro caso, se intentaba el mismo procedimiento con una rama posterolateral de la rama circunfleja de la coronaria izquierda) también mostró diferencia significativa, siendo $p < 0.05$.

En el 29.41 % de los pacientes se requirió de apoyo inotrópico en la salida de la circulación extracorpórea, y postoperatorio inmediato debido a hipotensión y bajo gasto cardíaco, siendo dopamina en el 2.94 % de los casos, dobutamina en el 8.82 %, arterenol en el 14.7 %, y adrenalina en el 5.88 %, no encontrándose diferencias significativas estadísticamente entre los dos grupos ($p = NS$).

Las complicaciones postoperatorias ocurrieron en el 32.35 % de los casos, siendo : hemorragia profusa postoperatoria en el 5.88 %, arritmia en el 17.64 %, bajo gasto cardíaco en el 23.52 %, reoperación por hemorragia en el 2.94 %, y se requirió de balón de contrapulsación en el 2.94 % de los pacientes, sin encontrarse diferencia significativa entre los grupos ($p = NS$).

Los niveles enzimáticos postoperatorios se reportaron : TGO = 52.66 ± 32.7 , TGP = 52.85 ± 24.38 , DHL = 305.27 ± 162.77 , CPK = 335.92 ± 237.91 , y CPK-MB = 14.43 ± 7.7 . no demostrándose diferencia significativa entre los grupos ($p = NS$).

DISCUSION.

Los deficits neurólogicos postoperatorios más frecuentemente observados, se caracterizan por delirio, disminución en las mediciones de atención, velocidad psicomotora, y destreza motora fina, más se observa muy importante variabilidad entre los pacientes¹⁰³.

PERICARDIOTOMIA Y TRASTORNOS NEUROLOGICOS.

El delirio postcardiotomía es una complicación neuropsiquiátrica bien documentada del bypass cardiopulmonar, que aparece con frecuencia de hasta en una tercera parte de los pacientes, complicando la evolución postoperatoria. Este cuadro, es un trastorno caracterizado por disrupción de la atención y cognición, acompañado de disturbios psicomotores y neurovegetativos¹⁷. Un estudio reciente de Smith y Dimsdale revelan que el delirio postcardiotomía se ha mantenido con frecuencia similar en los últimos 25 años, a pesar del considerable refinamiento tecnológico en los procedimientos de bypass cardiopulmonar. Los Drs. Wragg y cols.¹⁰³ reportan que la incidencia de delirio postoperatorio ocurre hasta en un 77 % de los pacientes, con pico de incidencia a las 72 hrs. del postoperatorio. No encontraron variables médicas preoperatorias o postoperatorias relacionadas con la

aparición del cuadro, solamente relacionandolo con el tiempo de arresto circulatorio, así mismo la hipotermia profunda, reportando que la aparición del delirio se incrementa con tiempos circulatorios mayores de 55 minutos (sensibilidad 82 % , especificidad de 80 %)¹⁰³.

En la aparición de este cuadro, se han relacionado numerosos factores etiológicos, como sexo, edad, enfermedad neurológica o neuropsiquiátrica preexistente, o consideraciones situacionales, como el cuidado médico y condición médica, la severidad y duración de la enfermedad, la complejidad de el procedimiento operatorio, las complicaciones postoperatorias, y manejo en la unidad de cuidados intensivos¹. En la mayoría de las instancias, la evidencia ha sido conflictiva y no concluyente.

En el presente estudio, los pacientes presentaron un cuadro neurológico compatible con el descrito como delirio postpericardiotomía, no demostrándose en ninguno de ellos colapso neurológico severo, focalización de lesiones, o déficit permanente, siendo el caso típico, el paciente que se presenta con ansiedad, pérdida de la orientación, e irritabilidad, acompañado de disturbios psicomotores y neurovegetativos , cuadro que inició generalmente a las 48 a 72 hrs., desapareciendo a los 5 a 7 días de postoperatorio.

BYPASS CARDIOPULMONAR Y COMPLICACIONES NEUROLOGICAS.

Las complicaciones neurológicas después del bypass cardiopulmonar tienen numerosas causas potenciales^{2,4-7,10} :

Embolos

Detritus del circuito de bypass cardiopulmonar

Embolos de plaquetas/fibrina

Aire

Grasa

Trombo ventricular izquierdo

Ateroma de la aorta ascendente

Valvular

Vegetación

Trombo

Calcio

Hipoperfusión cerebral

Enfermedad cerebrovascular preexistente

Hipotensión

Bajo flujo perfusorio

Hipoxemia

Anemia

Colocación de las canulas

El microembolismo sistémico se ha reconocido como un riesgo del bypass cardiopulmonar en los últimos 20 años¹⁰. Particularmente, los microembolos consistentes

en microagregados de plaquetas/fibrina, se han encontrado en las autopsias en el cerebro²⁰, y otros órganos¹⁷ después del bypass, y en combinación de microburbujas gaseosas, las cuales pueden ser detectadas por ultrasonido doppler en la línea arterial del circuito extracorpóreo, y en la arteria carótida²¹⁻²³ a pesar de filtros en la línea arterial.

Debido a que la retina, se desarrolla embriológicamente de el cerebro primitivo, el ojo provee una ventana para visualización de la circulación cerebral microvascular²⁴. Los Drs. Blauth y cols.²⁴ han encontrado que después de 31 a 167 minutos de bypass cardiopulmonar, el 100 % de los pacientes presentan oclusiones retinales microvasculares, indicativas de microembolismos. Estudios repetidos después de 30 minutos después de la discontinuación del bypass cardiopulmonar, se encuentra reperusión parcial en el 80 % de los pacientes. No se correlaciona la cuenta total de microembolos con el tiempo de bypass cardiopulmonar, sin encontrar en su estudio, disminución de este fenómeno con la utilización de filtración arterial. En los estudios histopatológicos de Blauth²⁴, Gutman y Zegarrai²⁵, el 4 % de los pacientes que se sometieron a revascularización de miocárdio presentaron evidencia de isquemia retinal, mas ninguno con perdida visual permanente. El componente de estas oclusiones fueron microagregados de plaquetas-fibrina de 20 a 70 um

de diámetro, y cambios focales isquémicos en el territorio irrigado por estos²⁴, así como Williams ha encontrado embolos de elementos sanguíneos, colesterol, grasa, y antifoam siliconizado²⁵. Estos autores concluyen en sus estudios, que se demuestra una muy alta incidencia de oclusiones microvasculares en el territorio de la arteria carótida interna durante el bypass cardiopulmonar, consistente en origen microembólico^{19,24,25}.

En el estudio prospectivo de Shaw y cols.², en los pacientes que se sometieron a revascularización de miocárdio los hallazgos retinales fueron comunes, incluyendo infarto retinal en el 17 % de los pacientes, reportándose una frecuencia global de lesión cortical de 5 %, misma frecuencia que reporta Breuer y cols.⁴ en su estudio prospectivo , siendo aproximadamente en un tercio de los eventos involucrando el nervio óptico o los vasos retinales.

Los deficits visuales son poco reportados a pesar de evidencia de que el ojo y las vias visuales pueden ser los sitios dentro de el sistema nervioso central más frecuentemente afectadas durante la cirugía de corazón abierto. Esta discrepancia resulta de el efecto de las medicaciones y el ambiente en la unidad de terapia intensiva, en cuanto a la percepción de la pérdida visual, el hecho de no realizarse estudios adecuados pre

y postoperatorios, y la naturaleza silente del cuadro²².

En el estudio reportado, no se exploró intencionadamente la función visual en los pacientes, debido a la dificultad para realizarse las mediciones en la unidad de cuidados intensivos, y el estado, generalmente delicado de los mismos para tolerar la realización de estos estudios fuera de ella, mas no se descarta que este tipo de problemas ocurriera de manera subclínica, o acompañando la evidencia de lesión neurológica.

La hipótesis de que el microémbolo cerebral es un importante factor etiológico en el deterioro neurológico después del bypass cardiopulmonar es muy atractiva, más no se ha demostrado completamente²⁴. Los efectos del embolismo aéreo durante las operaciones cardiacas, y los métodos de evitarse, se han estudiado desde los días iniciales de la cirugía cardiaca²⁷⁻²⁹. Algunas de las causas más frecuentemente reportadas incluyen el vaciamiento inadvertido de el oxigenador²⁷⁻³⁰, y atrapamiento intracardiaco de aire³¹⁻³³, sin embargo, existe evidencia de que el embolismo cerebral puede ocurrir por otro mecanismo que estos bien estudiados hechos. A pesar de que estos episodios "iatrogénicos" de embolismo aéreo son usualmente menos masivos, pueden ser responsables de cambios en el status psicológico del paciente que

comunemente ocurre después de operaciones cardiacas²⁴.

La posibilidad de que la embolización aérea retrógrada en la cirugía de revascularización de miocardio, fué inicialmente referida por Hughes²⁵ en 1981, mencionando que la posibilidad de que este evento ocurra en este tipo de cirugía es de 3 %. El Dr. Robicsek y Duncan²⁶, describen en sus trabajos que la colocación de vent ventricular izquierdo, con presión de succión de -5 a -25 mmHg, provocan que la presión de la raíz aórtica, caiga rapidamente a niveles de 0, o inclusive a niveles subadmosféricos. También describen que cuando se utiliza la técnica de inyección de cardioplejia por el injerto de safena, una vez colocada la anastomosis distal, se puede introducir aire en la raíz aórtica y en las cavidades izquierdas de forma retrograda, a pesar de no colocarse vent ventricular izquierdo.

El Dr. Padayachee y cols.²⁷ han encontrado, mediante estudios ultrasonograficos en la arteria cerebral media, que durante la inserción de la cánula arterial en la aorta ascendente, se encuentran microémbolos en la arteria cerebral media en el 81.4 % de los pacientes, y durante la perfusión, se encontró el paso de microburbujas por la misma, al utilizarse oxigenadores de burbuja en un rango de 4 a 39 (índice de paso de burbujas), y en un 0 % en los pacientes con

oxigenadores de membrana.

El Dr. Roe²⁷ y Oka²⁸ han demostrado en sus estudios mediante doppler en raíz aórtica, y mediante ecocardiografía doppler transesofágica, que el aire retenido en las cavidades cardiacas, después de cirugía de corazón abierto, se pueden evacuar a la circulación sistémica, en un periodo que va hasta 20 minutos después de terminario el bypass.

Los estudios de el Dr. Butler y cols.²⁹ en sus estudios in vivo, encuentran que el colocar a los perros en posición de trendelenburg de 10 a 30 grados, no previene la embolización aérea cerebral en los pacientes en circulación extracorpórea, debido a que la fuerza del flujo evita el "redireccionamiento" de las burbujas a la circulación sistémica. Se encontró efectiva esta técnica en la prevención de la distribución del aire en los pacientes con el corazón latiendo, ya que en estos, la fuerza de flujo no excede la de el reacomodo de las burbujas.

En el presente estudio, el bypas se instituyó mediante oxigenador de burbujas en todas las instancias, pudiendo ser este un condicionante para favorecerse la aparición de trastorno neurológico, así como la influencia de la canulación aórtica, tuberia, oxigenador, etc. utilizado durante la circulación

extracorpórea, la colocación del vent. ventricular izquierdo, el paso de cardioplegia por los injertos, y principalmente, como se muestra en el estudio, los tiempos perfusorios prolongados, exponiendo a el paciente a mayor riesgo de micro y macroembolias, y la apertura de las cavidades cardiacas, ya que al existir un volumen grande de aire dentro de las cavidades cardiacas, y no existir técnicas completamente satisfactorias para el purgamiento de las cavidades, es factible la embolización aérea durante la colocación de los injertos venosos proximales con pinzamiento parcial de la aorta, con el paciente horizontal, y, a pesar de encontrarse en posición de Trendelenburg, así como la posibilidad de liberación de trombos murales durante la reparación ventricular.

FLUJO SANGUINEO CEREBRAL Y TRASTORNOS NEUROLÓGICOS.

Autoregulación del flujo sanguíneo cerebral.

La autoregulación de el flujo sanguíneo en el cerebro, ocurre en un rango de presión arterial media de 60 y 150 mmHg, en condiciones fisiológicas en animales y humanos. La presión arterial sistémica, la autoregulación del flujo sanguíneo cerebral, y las respuestas vasculares a la tensión arterial de dióxido de carbono (PACO_2) se mantienen en los adultos durante

el bypass cardiopulmonar hipotermico moderado (26° a 28° C) ^{40,41}, encontrándose relacionado con la temperatura de perfusión, ya que, como demuestran los Drs. Greeley y cols. ⁴², durante la hipotermia profunda, la presión cerebral y autoregulación de flujo se pierden. Savageau ⁴³ opina que el flujo sanguíneo perfusorio, debe ser regulado adecuadamente para mantener la presión de perfusión dentro del rango de autoregulación cerebral, para prevenirse isquemia cerebral o hiperperfusión.

Otros investigadores han encontrado que el flujo sanguíneo cerebral se encuentra relacionado con el flujo de la circulación extracorpórea, y que la presión arterial media no altera significativamente al flujo sanguíneo cerebral, que el consumo cerebral de oxígeno no se decremента remarcablemente y se mantiene en rango razonable cuando el flujo sanguíneo cerebral se mantiene entre 23 a 40 ml/100 gr/min. ^{43,44}, reportándose que el flujo sanguíneo cerebral se mantiene en rango entre 25 ml/100 gr/min a un flujo perfusorio de 40 ml/Kg/min. Soma y cols. ⁴⁴ concluyen que el flujo sanguíneo cerebral es dependiente de el flujo circulatorio extracorporeo, y que el flujo se mantiene en rango seguro, siendo el limite menor, de 40 ml/Kg/min. Govier y cols. ⁴⁵ reportan la relación entre el flujo sanguíneo cerebral y flujo perfusorio, concluyendo que no hay cambio significativo en el flujo cerebral cuando el flujo

perfusorio se mantiene entre 1.0 y 2.0 L/M²/min.

Hemodilución y flujo sanguíneo cerebral.

La reducción de la viscosidad de la sangre mediante hemodilución se ha reportado como un factor que contribuye a mantener el flujo sanguíneo cerebral en el rango hipotensivo, con un valor de hematocrito de 21 %⁴² reportándose por algunos investigadores, como Gordon y cols.⁴⁷ no encontrar diferencia significativa en la aparición de trastornos neurológicos en los pacientes con hemodilución en el rango hipotensivo.

Flujo sanguíneo cerebral en edad avanzada.

La edad avanzada se ha relacionado como un factor de riesgo de morbilidad neuropsiquiátrica después de bypass cardiopulmonar, reportándose que se presenta hasta en 4.5 veces más frecuente en pacientes de edad mayor de 60 años⁴⁸. La principal implicación clínica de este problema es debido a que se ha incrementado la incidencia de pacientes geriátricos que requieren de operación cardíaca, y la revascularización del miocardio se presenta con mayor frecuencia en estos pacientes⁴⁹. Brusino y cols.⁴³ han demostrado que en adultos mayores de 60 años, sin enfermedad arterial sistémica, la edad no altera el flujo sanguíneo cerebral, y la autoregulación de este, es preservada en ellos durante

el bypass cardiopulmonar no pulsátil.

Trastornos neurológicos en el bypass cardiopulmonar pulsátil y no pulsátil.

Estudios clínicos controlados, comparando bypass cardiopulmonar pulsátil contra no pulsátil, han encontrado que el flujo pulsátil previene el stress hipotalámico y pituitario, mejorando el flujo sanguíneo cerebral intraoperatorio y metabolismo cerebral^{47, 50}. Watanabe y cols.⁵¹ encuentran que 120 minutos de perfusión continua de bajo gasto, proveen de mejor protección cerebral, que 60 minutos de arresto circulatorio total, agregando que el flujo pulsátil incrementa el margen de seguridad del bypass cardiopulmonar a pesar de que el flujo sanguíneo de perfusión se reduce a 25 ml/Kg/min.

En nuestro protocolo de manejo transoperatorio, el bypass cardiopulmonar se estandarizó para mantenerse una hemodilución hasta un hematocrito de 20 %, con flujo perfusorio entre 1.6 y 2.2 L/min/M², tratando de mantenerse una presión arterial mínima de 40 mmHg, siendo en todas las instancias con flujo continuo. No se encontraron evidencias de trastornos neurológicos originados por la perfusión, o problemas en cuanto al flujo perfusorio, que se hayan relacionado directamente con los trastornos neurológicos presentados.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS Y ENFERMEDAD ARTERIAL SISTEMICA.

La presencia combinada de enfermedad coronaria y enfermedad arterial sistémica, es un factor que aumenta la morbilidad de enfermedad neurológica postoperatoria. La existencia de lesiones en la aorta ascendente, o en los vasos sanguíneos cerebrales, se han relacionado con cuadros neurológicos, que van desde la lesión neurológica masiva, hasta lesiones focalizadas, o microembolicas.

En cuanto a la aorta ascendente, la presencia de lesiones arteriomatosas en la misma, han sido relacionadas, con problemas, como embolismo de las placas, dificultad del cierre de la aorta abierta, dificultad de la canulación, oclusión de el ostium abierto para el injerto, oclusión de las coronarias, etc.²² En el estudio realizado por Tober y Edwards²³, encuentran que la presencia de lesiones arterioescleroticas mayores de 8 mm de diámetro en la aorta ascendente de los adultos es de 38 %. La pared derecha de la aorta ascendente fué la mas comunmente involucrada, siendo su porción anteroderecha el sitio preferente de las mismas.

Complicaciones debidas a enfermedad de la aorta se han demostrado ser principales causas de muerte subita inesperada después de revascularización de miocardio²⁴.

Debido a que es grande el número de pacientes que se someten a procedimientos quirúrgicos cardíacos, el riesgo de complicaciones neurológicas, incluyendo los debidos a embolización de aterosoma de la aorta ascendente pueden incrementar. En la experiencia de el Dr. Marshall y cols.²², un tercio de los colapsos neurológicos postoperatorios son debidos a enfermedad arterioesclerótica de la aorta ascendente.

Se han introducido numerosas técnicas en un intento por reducir la frecuencia de esta complicación. Estas incluyen la colocación de los injertos proximales de safena en la arteria inominada o injertos de mamaria interna^{23,24}. El uso de un catéter intraluminal de balón para producir la oclusión de la aorta^{25,26}, modificación de las pinzas vasculares para pinzamiento de la aorta²⁷, realización de el procedimiento cardíaco utilizando arresto fibrilatorio, para evitarse la colocación de pinzas en la aorta ascendente²⁸, y endarterectomía de la aorta ascendente, y parche de aortoplastia, o remplazo de la aorta ascendente con arresto circulatorio hipotermico, sin la ayuda de pinzas aórticas²⁹.

Antes de que el problema sea manejado, debe ser indentificado. La aorta de pared de cáscara de huevo o de porcelana, es usualmente identificada mediante palpación de la aorta, sin embargo, áreas focales o

segментарias de calcificación o adelgazamiento pueden estar presentes, y el cirujano no puede estar seguro de que en las áreas a realizar la canulación pueden ser canuladas sin liberación de detritus arterioescleróticos, además, la palpación de la aorta fragil, puede por sí misma, provocar liberación de detritus a la circulación. Desgraciadamente, estos tipos de aorta, no pueden ser identificados hasta la realización del pinzamiento aórtico, y que se realicen las aortotomias. Para este momento, las embolizaciones ya han ocurrido. Los estudios ultrasonográficos transoperatorios eliminan la necesidad de palpación de la aorta, que ha sido implicada como causa de embolización^{20,22}.

La incidencia de estenosis significativa de las arterias extracraneales en los candidatos a revascularización de miocardio, reportada en la literatura, es :

<u>autor</u>	<u>año</u>	<u>incidencia (%)</u>
Michigan y cols. ²³	1977	5.6
Hertzer y cols. ¹⁴	1978	1.3
Rice y cols. ²⁴	1980	1.5
Barnes y cols. ²⁵	1980	16.0
Breslau y cols. ²⁶	1981	6.0
Hennerici y cols. ²⁷	1981	6.8
Minami y cols. ¹⁴	1988	3.2

La frecuencia de disturbios neurológicos postoperatorios después de cirugías cardiacas reportadas es la siguiente :

autor	año	No.	% de	% de compli
			pacien. complicaciones	caciones neu
			<u>neuroológicas qd. severas</u>	

operación intracardiaca

Silverstein ²⁰	1960	24	33	
Gilman ²⁷	1965	34	34	17
Javid ²⁰	1969	53	53	14.3
Branthwaite ²¹	1972	417	19.2	13.9
Brantwhite ²²	1975	538	7.4	5.6
Tufo ²⁰	1970	43	43	13
Lee ²³	1971	31	31	
Sotaniemi ²⁰	1980	100	37	7
Minami ¹⁴	1988	679	6	2.1

revascularización de miocardio

Reul ²⁰	1972	1222	1	
Ashor ²⁰	1973	100	6	2
Hertzer ¹⁴	1978	13199	1.8	
Lee ¹⁰	1979	943	0.7	
Breuer ²⁷	1981	400	16	1
Gonzalez ²⁰	1981	1427	1.3	
Martin ²⁰	1982	253	3.0	
Minami ¹⁴	1988	1322	2.4	0.75

Los avances recientes y el refinamiento de los métodos no invasivos de diagnóstico de las estenosis de las arterias extracraneales, han hecho más fácil el diagnóstico de los pacientes con este tipo de enfermedad. La presencia o ausencia de soplos en cuello es un signo no confiable de estenosis carotídea, y el examen físico solo, no es un método adecuado de determinación de la severidad de la enfermedad arterial oclusiva carotídea.²⁰

Algunos autores reportan que la incidencia de colapso neurológico perioperatorio en los pacientes con antecedente de cuadro neurológico, sometidos a revascularización de miocardio, es de 8.6 %^{10, 13, 78}. Hertzler y cols.¹⁰ observan una incidencia del mismo, de 7.35 % en los pacientes con enfermedad carotídea bilateral, comparada con 1.8 % en la población global sometida a revascularización de miocardio, y solo 0.94 % en los pacientes con enfermedad carotídea unilateral.

Desde que Bernhard, Johnson, y Peterson²¹ recomendaran la realización simultánea de endarterectomía carotídea y revascularización de miocardio, como el método más efectivo de evitar complicaciones miocárdicas y reducir el desarrollo potencial de déficits neurológicos, numerosos grupos han reportado su experiencia con el procedimiento simultáneo, siendo actualmente generalizada la

realización de este procedimiento combinado¹⁴

Los autores de los iniciales reportes de trastornos neurológicos postoperatorios, refieren como causa, a un origen embólico¹⁰⁻¹², sin embargo, la relación entre el colapso neurológico y la presencia de enfermedad cerebrovascular extracraneal sugiere que no solo la embolización de la aorta ascendente o el ventrículo izquierdo, son responsables, sino también la presencia de enfermedad vascular extra e intracraneal. Los pacientes con estenosis carotídea sintomática neurologicamente y episodio previo de colapso neurológico, sometidos a revascularización de miocardio, se encuentran con un riesgo mayor de presentar el cuadro en forma perioperatoria, que los candidatos a revascularización de miocardio sin enfermedad carotídea sintomática.

Causas posibles de colapso neurológico después de revascularización miocárdica rutinaria, incluyen: perfusión cerebral reducida a través de vasos arteriales extracraneales o intracraneales estenóticos, embolización de aire, embolización de trombo mural ventricular postinfarto, detritus de la aorta ascendente, o placas ulcerativas de la arteria carótida y episodios de hipotensión o arresto circulatorio total durante el periodo perioperatorio¹⁰

La neuropatía óptica anterior isquémica es la complicación ocular menos entendida de las cirugías de corazón abierto. Hayreh²⁷ y Miller²⁸ creen que es debida a interrupción de el suplemento sanguíneo de el nervio óptico. La porción del nervio óptico anterior a la lámina cribosa es irrigada por ramas de la arteria ciliar posterior. La isquemia de esa porción produce infarto retrolaminar y laminar de el nervio óptico. Grados variables de circulación colateral de la arteria central de la retina explican por que la neuropatía óptica isquémica se desarrolla de diferente manera en cada paciente²⁹.

La neuropatía isquémica anterior ocular, se ha observado en pacientes con hipertensión, arterioesclerosis, diabetes, migraña crónica, enfermedad vascular oclusiva^{30,31}, encontrándose también una asociación de este problema en los pacientes con pérdida sanguínea por el tracto gastrointestinal o uretero³². La etiología de la isquemia de el nervio óptico, en muchos casos es multifactorial, y puede incluir hipotensión y anemia conjuntamente. Hayreh³³ cree que el elemento unificante central de la patofisiología es un alto nivel de aminas circulantes. Esto resulta en vasoconstricción de las arterias ciliares posteriores y de los vasos coroidales peripapilares que irrigan al nervio óptico. Todos estos factores, anemia, hipotensión, y altos niveles de aminas simpáticas, se

encuentran presentes en varios niveles en los pacientes sometidos a cirugía cardiaca.

En un estudio prospectivo de Larkin y cols.⁶⁶ reportan que la presión intraocular se incrementa apreciablemente, coincidente con la hemodilución en la circulación extracorpórea. Estos autores teorizan que la combinación de incremento de la presión intraocular y decremento de la presión de perfusión de el nervio óptico, incrementa el riesgo de neuropatía ocular isquémica. La elevación de la presión intraocular se mantiene elevada hasta por 3 días en el postoperatorio. Sweeny y cols.⁶⁷ reportan que esta complicación se desarrolla en 0.1 % de los pacientes sometidos a cirugía de corazón abierto. Tice describe 3 casos de neuropatía óptica anterior que ocurre abruptamente de 4 a 6 días después de cirugía de corazón abierto, en pacientes que se encontraron profundamente anémicos (hematocrito de 15 % a 20 %). Tomsak⁶⁷ revisa 2 casos asociados a bypass cardiopulmonar, sugiriendo que la causa probable de los mismos es por mecanismo embólico.

Los trastornos de la función microvascular cerebral se ha intentado demostrar mediante estudios de su metabolismo, encontrándose por el Dr. Sorensen y cols.⁶⁸ que el decremento de el metabolismo cerebral de la glucosa durante el bypass cardiopulmonar normotérmico es causado por interrupción del flujo a través de la red

capilar, posiblemente por microémbolos, encontrando también que el flujo sanguíneo cerebral global es un parámetro inadecuado de medición de el flujo capilar cerebral.

Nuestro grupo de pacientes incluyó a 16.7 % de pacientes con déficits neurológicos, sin embargo, no se encontraron cuadros de embolia masiva, o problemas transoperatorios por lesiones arterioescleróticas de la aorta ascendente, más no se descarta esta posibilidad como posible causa de los trastornos encontrados en este estudio. La posibilidad de déficit neurológico debido a problemas circulatorios arteriales extracraneales es correlacionada en el presente estudio, debido a la relación existente entre la frecuencia reportada de aparición de cuadro neurológico, con la población geriátrica, con tiempos perfusorios largos, y con los episodios hipotensivos ocasionalmente presentados en el postoperatorio de estos pacientes, así como el uso de inotrópicos, y la nula frecuencia de realización simultánea de revascularización miocárdica con cirugía de los vasos extracraneales, denotando quizá la falta de intencionamiento al buscarse este tipo de patologías en los pacientes candidatos a revascularización de miocárdio.

TRASTORNOS NEUROLOGICOS E HIPOXEMIA.

La hipoxemia durante el bypas cardiopulmonar puede ser un evento que pone en peligro la vida. La anestesia superficial y relajación muscular inadecuada causa hipoxemia debido a incremento en el consumo periférico de oxígeno²⁷. Fugas en la línea de oxígeno, también son causas potenciales de hipoxemia, la cual puede ser de moderada a severa. La falla del oxigenador es un evento raro, mas esta instancia ha sido reportada. la obstrucción de la línea de oxígeno también es un evento que se ha presentado durante el bypas cardiopulmonar²⁸

CONCLUSIONES.

Debido a que no existe tratamiento satisfactorio para los deficits neurológicos referidos, la prevención es esencial. La reducción de la incidencia de macroembolización y microembolización requiere de atención meticulosa de la técnica quirúrgica. La aorta debe ser siempre palpada antes de la canulación para apreciar la presencia de calcio en la pared ; particularmente si el calcio ha sido observado en la radiografía de tórax preoperatoria o cateterización cardiaca. El Dr. Shahian y cols.²⁹ recomiendan la técnica de no pinzamiento de la aorta para la canulación-decanulación de la aorta , y el flujo de la

bomba es reducido durante cualquier subsecuente aplicación de las pinzas en la aorta. En pacientes con aortas enfermas, usualmente se busca una zona blanda para canulación, a pesar de necesitarse ocasionalmente exposición de el arco aórtico. Cuando esto no es posible, la arteria femoral es canulada. Algunas aortas pueden acomodar el pinzamiento transversal, más no el pinzamiento parcial, en cuyos casos, las anastomosis proximales son realizadas con la aorta pinzada completamente. La manipulación de las aortas enfermas debe ser completamente evitado mediante canulación femoral, arresto hipotérmico fibrilatorio sin pinzamiento de la aorta, y realización de múltiples injertos secuenciales, anastomosandose la vena safena a la arteria inominada²⁴.

Durante el bypass cardiopulmonar, se debe mantener el flujo perfusorio adecuado, y presión, hematocrito, oxígeno arterial y concentración de bióxido de carbono. A pesar de que es de esperarse que el tiempo perfusorio corto y el uso de filtros arteriales disminuyan el riesgo de eventos embólicos durante la circulación extracorpórea, estos factores no han mostrado efectos protectivos substanciales²⁵. Debido a la evidencia de que las aminas simpáticas pueden contribuir a el desarrollo de neuropatía óptica isquémica²⁶, y debido a que la producción de estas substancias pueden ser disminuidas durante el bypas cardiopulmonar

pulsátil¹⁰⁻¹², el uso de el último debe de producir menor lesión neurológica. Además, debido a los efectos deletereos potenciales de las aminas vasoconstrictoras, se debe de utilizar las mismas solo cuando la presión de perfusión se encuentra substancialmente decrementada. A pesar de que se debe de realizar todos los intentos de preservar la sangre y evitar las transfusiones, la anemia intraoperativa o postoperativa con hematocrito menor de 20 % debe de ser evitada.

PROTECCION CEREBRAL EN EL BYPASS CARDIOPULMONAR MEDIANTE MONITORIZACION NEUROLOGICA.

Las complicaciones neurológicas severas después de operaciones cardiacas han aparecido menos frecuentemente debido a el mejoramiento de la técnica quirúrgica, cuidado perioperativo, y equipo de circulación extracorpórea¹³, sin embargo, deficits neurológicos menos obvios continuan ocurriendo comunmente en las cirugías sometidas a bypass cardiopulmonar¹³⁻¹⁵

La monitorización electroencefalográfica durante el bypass cardiopulmonar se ha utilizado desde los inicios de 1970 ¹⁶⁻¹⁷. A pesar de que este método

diagnóstico no detecta todas las lesiones clinicamente significantes que afectan el cerebro, ha mostrado ser un indicador sensitivo de la función neuronal ⁷⁰. Salerno y cols. ⁷¹ detectaron cambios EEG difusos que revelaban bajas presiones de perfusión, problema que se resolvió con recolocación de la cánula aórtica. Wright y cols. ⁷² describió patrones de actividad EEG asociados con el inicio del bypass cardiopulmonar, hipertensión venosa, presión de perfusión reducida, embolismo, e hipoxia, sin embargo, estos trazos electrocardiográficos requieren de la interpretación de un electroencefalografista, lo que conlleva la dificultad en elaborar protocolos y realizar las intervenciones intraoperatorias con la rapidez necesaria.

La aplicación de técnicas digitales computarizadas en el analisis del EEG ha incrementado la sensibilidad de la detección de cambios electroencefalográficos relacionados con la isquemia. Stockard y cols. ⁷⁴ han encontrado gran relación entre la hipotensión intraoperatoria, complicaciones postoperatorias neurologicas, y disfunción electrocardiográfica. Ellos han demostrado una dependencia de la edad en la vulnerabilidad cerebral a la hipotensión, atribuida esta a una arterioesclerosis intracraneal y carotídea incrementada, o disminución de la reserva neurológica. También se encontró correlación entre el tiempo de circulación extracorpórea y las complicaciones

neurológicas.

En el estudio de el Dr. Arom y cols.¹⁰⁰ en su estudio mediante electroencefalografía computarizada, se encontró que los déficits neurológicos nuevos en los pacientes sometidos a bypass cardiopulmonar, ocurrieron en 44 %. En una segunda parte de este estudio, en que se utilizaron los parámetros encontrados para corrección de los parámetros perfusorios, mediante incremento del flujo cerebral, incrementando el flujo perfusorio, aumentando la presión arterial media, e incrementando el contenido de CO₂ en el mezclador de gases, los déficits neurológicos globales se redujeron en un 5 % (p<0.001). En este estudio, se demostró que a pesar del incremento de la duración del bypas cardiopulmonar, la frecuencia de complicaciones fué reducida, indicando una perfusión cerebral adecuada. La dependencia de la edad, se correlacionó con los reportes previos, dilucidando la mayor frecuencia de enfermedad arterioesclerótica en estos pacientes. En opinión del autor, el uso de este dispositivo de monitorización de la perfusión cerebral, es muy adecuada para reducir el porcentaje de déficits neurológicos durante la circulación extracorpórea. Autores como Wilson y cols.¹⁰¹ encuentran que la monitorización de potenciales evocados somatosensoriales durante el bypass cardiopulmonar, también es un método adecuado de monitorización de la función cerebral durante la isquemia "reversible".

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Hammeke TA, Hastings JE: Neuropsychologic alterations after cardiac operation. J Thorac Cardiovasc Surg 1988;96:326-31
- 2.- Shaw PJ, Bates D, Cartledge NE, Heaviside D, Julian DG, Shaw DA: Early neurological complications of coronary artery bypass surgery. Br Med J [Clin Res] 1985;291:1384-7
- 3.- Smith PL, Treasure T, Newman SP, et al: Cerebral consequences of cardiopulmonary bypass. Lancet 1986;1:823-5
- 4.- Savageau JA, Stanton BA, Jenkins CD, Klein MD: Neuropsychological dysfunction following elective cardiac operation. I. Early assessment. J Thorac Cardiovasc Surg 1982;84:585-94
- 5.- Savageau JA, Stanton BA, Jenkins CD, Frater RW: Neuropsychological dysfunction following elective cardiac operation.II. A six month reassessment. J Thorac Cardiovasc Surg 1982;84:595-600
- 6.- Breuer AC, Furlan AJ, Hanson MR, et al: Central nervous system complications of coronary artery bypass graft surgery: Prospective analysis of 421 patients. Stroke 1983;14:682-7
- 7.- Bojar RM, Najafi H, DeLaria GA, Serry C, Goldin MD: Neurological complications of coronary revascularization. Ann Thorac Surg 1983;36:427-32

- 8.- Gardner TJ, Horneffer PJ, Manolio TA, et al: Stroke following coronary artery bypass grafting: a ten-year study. *Ann Thorac Surg* 1985;40:574-81
- 9.- Sotaniemi KA: Cerebral outcome after extracorporeal circulation. *Arch Neurol* 1983;40:75-7
- 10.- Juolasmaa A, Outakoski J, Hirvenoja R, Tienari P, Sotaniemi K, Takkunen J: Effect of open heart surgery on intellectual performance. *J Clin Neuropsychol* 1981;3:181-97
- 11.- Sotaniemi KA, Juolasmaa A, Hokkanen ET: Neuropsychologic outcome after open-heart surgery. *Arch Neurol* 1981;38:2-8
- 12.- Sotaniemi KA: Five-year neurological EEG outcome after open-heart surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48:569-75
- 13.- Shaw PJ, Bates D, Cartidge NE, et al: Neurological complications of coronary artery bypass graft surgery six-month follow-up study. *Br Med J* 1986;293:165-7
- 14.- Minami K, Sagoo KS, Breyann T, Fassbender D, Schwerdt M, Körfer R: Operative strategy in combined coronary and carotid artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:303-9
- 15.- Lee MC, Geiger J, Nicoloff D: Cerebral vascular complications associated with coronary artery bypass procedures. *Stroke* 1979;10:107-10
- 16.- Hertzner NR, Loop FD, Taylor PC, Beven EG, Stage and

- combined surgical approach to simultaneous carotid and coronary vascular disease. Surgery 1978;84:803-14
- 17.- Lipowski JZ: Delirium (acute confusional states). JAMA 1987;258:1789-92
- 18.- Gutman FA, Zegarra HI: Ocular complications in cardiac surgery. Surg Clin North Am 1971;51:1095-103
- 19.- Allardyce DB, Yoshida SH, Ashmore PG: The importance of microembolism in the pathogenesis of organ dysfunction caused by prolonged use of the pump oxygenator. J Thorac Cardiovasc Surg 1966;52:706-15
- 20.- Brennan RW, Patterson RH, Kessler J: Cerebral blood flow and metabolism during cardiopulmonary bypass: evidence of microembolic encephalopathy. Neurology 1971;21:665-72
- 21.- Clark RE, Dietz DR, Miller JG: Continuous detection of microemboli during cardiopulmonary bypass in animals and man. Circulation 1976;54(pt 2):11174-8
- 22.- Semb BHK, Pedersen T, Hatteland K, Storstein L, Lilleaas P: Doppler ultrasound estimation of bubble removal by various arterial filters during extracorporeal circulation. Scand J Thorac Cardiovasc 1982;16:55-62
- 23.- Pearson DT, Holden MP, Poslad SJ, Murray A, Waterhouse PS: A clinical evaluation of the

- performance characteristics of the membrane and five bubble oxygenators: gas transfer and gaseous microemboli. *Perfusion* 1986;1:15-26
- 24.- Blauth CI, Arnold JV, Schulenberg WE, McCartney AC, Taylor KM: Cerebral microembolism during cardiopulmonary bypass : retinal microvascular studies in vivo with fluorescein angiography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;95:668-76
- 25.- Williams IM: Intravascular changes in the retina during open-heart surgery. *Lancet* 1971;2:688-91
- 26.- Shahian DM, Speert PK: Symptomatic visual deficits after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1989;48:275-9
- 27.- Silverstein A, Krieger HP: Neurologic complications in cardiac surgery. *Arch Neurol* 1960;3:601-5
- 28.- Spencer FC, Rossi NP, Yu SC, Koepke JA: The significance of air embolism during cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965;49:615-34
- 29.- Kurusz M, Shaffer CW, Christman EW, Tyers BFO. Runaway pump head: new cause of gas embolism during cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;77:792-5
- 30.- Mills NL, Ochsner JL: Massive air embolism during cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;80:708-17
- 31.- Allen P: Central nervous system emboli in open heart surgery. *Can J Surg* 1963;6:332-7

- 32.- Groves LK, Effler DB: A needle-vent safeguard against systemic air embolus in open heart surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1964;47:349-55
- 33.- Nicks R: Arterial air embolism. Thorax 1967;22:320-6
- 34.- Robicsek F, Duncan GD: Retrograde air embolization in coronary operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1987;94:110-4
- 35.- Hughes D. Air embolism during cardiopulmonary bypass [Letter]. J Thorac Cardiovasc Surg 1981;82:639
- 36.- Padayachee TS, Parsons S, Linley TJ, Gosling RG, Deveral PB: The detection of microemboli in the middle cerebral artery during cardiopulmonary bypass: a transcranial doppler ultrasound investigation using membrane and bubble oxygenators. Ann Thorac Surg 1987;44:298-302
- 37.- Roe BB: Air embolism prevention. Ann Thorac Surg 1987;44:212-213
- 38.- Oka Y, Inoue T, Hong Y, et al: Retained cardiac air: transesophageal echocardiography for definition of incidence and monitoring removal by improved techniques. J Thorac Cardiovasc Surg 1986;91:329
- 39.- Butler BD, Laine GA, Leiman BC, et al: Effect of the trendelenburg position on the distribution of arterial air emboli in dogs. Ann Thorac Surg 1988;45:198-202

- 40.- Prough DS, Stump DA, Roy RC, et al: Response of cerebral blood flow to changes in carbon dioxide tension during hypothermic cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1986;64:576-81
- 41.- Murkin JM, Farrah JK, Tweed WA, McKenize FN, Guirauden G: Cerebral autoregulation and flow/metabolism coupling during cardiopulmonary bypass: The influence of PaCO₂. *Anesth Analg* 1987;66:825-32
- 42.- Greeley WJ, Ungerleider RM, Smith LR, Reves JG: The effects of deep hypothermic cardiopulmonary bypass and total circulatory arrest on cerebral blood flow in infants and children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;97:737-45
- 43.- Brusino EG, Reves JG, Smith LR, Prough DS, Stump DA, McIntyre RW: The effect of age on cerebral blood flow during hypothermic cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;97:541-7
- 44.- Soma Y, Hirotsu T, Yozu R, et al: A clinical study of cerebral circulation during extracorporeal circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;97:187-93
- 45.- Govier AV, Reves JG, McKay RD, et al: Factors and their influence on regional cerebral blood flow during nonpulsatile cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1984;38:592-600
- 46.- Lundar T, Lindegaard KF, Froydaker T, Aaslid R, Wiberg J, Nornes H: Cerebral perfusion during

- nonpulsatile cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1988;40:141-50
- 47.- Gordon RJ, Ravin M, Daicoff GR, Rawitscher RE: Effects of hemodilution on hypotension during cardiopulmonary bypass. Anesth Analg 1975;54:482-8
- 48.- Slogoff S, Girgis KZ, Keats AS: Etiologic factors in neuropsychiatric complications associated with cardiopulmonary bypass. Anesth Analg 1982;61:903
- 49.- Taylor KM, Wright GS, Reid JB, et al: Comparative studies of pulsatile and non-pulsatile flow during cardiopulmonary bypass. II. The effects on adrenal secretion of cortisol. J Thorac Cardiovasc Surg 1978;75:574-8
- 50.- Taylor KM, Wright GS, Bain WH, Caves PK, Beastall GS: Comparative studies of pulsatile and nonpulsatile flow during cardiopulmonary bypass. III. Response of anterior pituitary gland to thyrotropin-releasing hormone. J Thorac Cardiovasc Surg 1978;75:579-84
- 51.- Watanabe T, Orita H, Kobayashi M, Washio M: Brain tissue pH, oxygen tension, and carbon dioxide tension in profoundly hypothermic cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 1989;97:396-401
- 52.- Brunon AM, Setley A, Courjon J: Les embolies arterielles cerebrales en cours de circulation extracorporelle. Ann Anesthesiol Fr 1977;18:111-7
- 53.- Tobler HG, Edwards JE: Frequency and location of atherosclerotic plaques in the ascending aorta. J

Thorac Cardiovasc Surg 1988;96:304-6

- 54.- Stoney WS, Mulherin JL jr, Alford WC jr, et al: Unexpected death following aortocoronary bypass. Ann Thorac Surg 1976;21:528-31
- 55.- Marshall WG jr, Barzilai B, Kouchoukos NT, Saffitz J: Intraoperative ultrasonic imaging of the ascending aorta. Ann Thorac Surg 1989;48:339-44
- 56.- Weinstein G, Killen DA: Innominate artery-coronary artery bypass graft in a patient with calcific aortitis. J Thorac Cardiovasc Surg 1980;79:312-3
- 57.- Murphy DA, Hatcher CR: Coronary revascularization in the presence of ascending aortic calcifications: use of an internal mammary artery-saphenous vein composite graft. J Thorac Cardiovasc Surg 1984;87:789-91
- 58.- Erath HG, Stoney WS jr: Balloon catheter occlusion of the ascending aorta. Ann Thorac Surg 1983;35:560-1
- 59.- Cosgrove DM: Management of the calcified aorta: an alternative method of occlusion. Ann Thorac Surg 1983;36:718-9
- 60.- Rousou JH, Engleman RM: Modified Fogarty clamp for the fragile aorta. Ann Thorac Surg 1981;32:515-6
- 61.- Akins CW: Noncardioplegic myocardial preservation for coronary revascularization. J Thorac Cardiovasc Surg 1984;88:174-81
- 62.- Culliford AT, Colvin SB, Rohrer K, et al: The atherosclerotic ascending aorta and transverse

- arch: a new technique to prevent cerebral injury during bypass: experience with 13 patients. Ann Thorac Surg 1986;41:27-35
- 63.- Mehigan JT, Zbuch WS, Pipkin RD, Fogarty TJ. A planned approach to coexistent cerebrovascular disease in coronary artery bypass candidates. Arch surg 1977;112:1403-9
- 64.- Rice PL, Pifarré R, Sullivan HJ, Montoya A, Bakhos M: Experience with simultaneous myocardial revascularization and carotid endarterectomy. J Thorac Cardiovasc Surg 1980;79:922-5
- 65.- Barnes RW, Marszalek PB, Rittger SE: Asymptomatic carotid disease in preoperative patients. Stroke 1980;11:136-42
- 66.- Breslau LJ, Fell G, Ivey TD, Bailey WW, Miller DW, Strandness DE: Carotid artery disease in patients undergoing coronary artery bypass operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1981;82:765-7
- 67.- Hennerici M, Aurich A, Sandmann W, Freund HJ: Incidence of asymptomatic extracranial artery disease. Stroke 1981;12:750-8
- 68.- Silverstein A, Jacobson E, Krell I, Krieger HP: Effects on the brain of extracorporeal circulation in open-heart surgery: a neurologic, electroencephalographic, psychometric and neuropathologic study. Neurology 1960;10:987-92
- 69.- Gilman S: Cerebral disorders after open-heart operations. N Engl J Med 1965;272:489-94

- 70.- Javid H, Tufo HM, Najafi H, Dye WB, Hunter JA, Julian OC: Neurological abnormalities following open-heart surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1969;58:502-9
- 71.- Branthwaite MA: Neurological damage related to open heart surgery. Thorax 1972;27:748-53
- 72.- Branthwaite MA: Prevention of neurological damage during open-heart surgery. Thorax 1975;30:258-61
- 73.- Lee WH Jr, Brady MP, Rowe JM, Miller WC Jr: Effect of extracorporeal circulation upon behavior, personality, and brain functions. Part II. Hemodynamic, metabolic and psychometric correlations. Ann Surg 1971;73:1013-23
- 74.- Sotaniemi KA: Brain damage and neurological outcome after open-heart surgery. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1980;43:127-35
- 75.- Reul GJ, Morris GC, Howell JF, Crawford ES, Stelter WY: Current concepts in coronary artery surgery : A critical analysis of 1,287 patients. Ann Thorac Surg 1972;14:243-57
- 76.- Ashor GW, Meyer BW, Lindesmith GG: Coronary artery disease: Surgery in 100 patients 65 year old age and older. Arch Surg 1973;107:30-3
- 77.- Bruwer AC, Hanson MR, Furlau AJ. Central nervous system complications of myocardial revascularization: A prospective analysis of 400 patients. Stroke 1981;11:1136-42
- 78.- GonzalezZ-Scarano F, Hurtig HI: Neurologic

- complications of coronary artery bypass grafting: a case-control study. *Neurology* 1981;31:1032-5
- 79.- Blauth C, Arnold J, Kohner EM, Taylor KM: Retinal microembolism during cardiopulmonary bypass demonstrated by fluorescein angiography. *Lancet* 1986;2:837-9
- 80.- Tufo HM, Ostfeld AM, Shebelle RE: Central nervous system dysfunction following open-heart surgery. *JAMA* 1970;212:1333-40
- 81.- Bernhard VM, Johnson WD, Peterson JJ: Carotid artery stenosis: association with surgery for coronary artery disease. *Arch Surg* 1972;105:837-40
- 82.- Gravlee GL, Cordell AR, Graham JE, et al: Coronary revascularization in patients with bilateral internal carotid occlusions. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;90:921-5
- 83.- Hayreh SS: Anterior ischemic optic neuropathy. VIII. Clinical features and pathogenesis of post-hemorrhagic amaurosis. *Ophthalmology* 1987;94:1488-502
- 84.- Miller NR: Anterior ischemic optic neuropathy. In Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology. 4th Ed. Vol 1. Baltimore: Williams & Wilkins, 1982;212-26
- 85.- Sweeney FJ, Breuer AC, Selhorst JB, et al: Ischemic optic neuropathy: a complication of cardiopulmonary bypass surgery. *Neurology* 1982;32:560-2

- 86.- Larkin DF, Connolly P, Magner JB, Wood AE, Eustace P: Intraocular pressure during cardiopulmonary bypass. Br J Ophthalmol 1987;71:177-80
- 87.- Tomsak RL: Ischemic optic neuropathy associated with retinal embolism. Am J Ophthalmol 1985;99:590-2
- 88.- Sorensen HR, Husum B, Waaben J, et al: Brain microvascular function during cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 1987;94:727-32
- 89.- Mortensen JD: Safety and efficacy of extracorporeal blood oxygenators: a review. Med Instrum 1978;12:128-32
- 90.- Robblee JA, Crosby E, Keon WJ: Hypoxemia after intraluminal oxygen line obstruction during cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1989;48:575-6
- 91.- Edmunds LH jr: Pulseless cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 1982;84:800-4
- 92.- Philbin DM, Hickey PR, Buckley MJ: Should we pulse? J Thorac Cardiovasc Surg 1982;84:805-6
- 93.- Aberg T, Kihlgren M, Jonsson L, et al: Improved cerebral protection during open-heart surgery. A psychometric investigation on 339 patients. In Becker R, et al, ed. Psychopathological and neurological dysfunctions following open-heart surgery. Berlin:Springer-Verlag 1982:343-51
- 94.- Aberg T: Intellectual function late after open heart operation. Ann Thorac Surg 1983;36:680-3

- 95.- Henriksen L: Evidence suggestive of diffuse brain damage following cardiac operations. Lancet 1984;11:1816-20
- 96.- Stockard JJ, Bickford RG, Myers RR, et al: Hypotension induced changes in cerebral function during cardiac surgery. Stroke 1974;5:730-46
- 97.- Wright JS, Lethlean AK, Hicks RG, et al: Electroencephalographic studies during open-heart surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1972;63:631-8
- 98.- Witozka MM, Tamura H, Indeglia R, et al: Electroencephalographic changes and cerebral complications in open-heart surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1973;66:855-63
- 99.- Salerno TA, Lince DP, White DN, et al: Monitoring of electroencephalogram during open-heart surgery. A prospective analysis of 118 cases. J Thorac Cardiovasc Surg 1978;76:97-110
- 100.-Arom KV, Cohen DE, Strobl FT: Effect of intraoperative intervention on neurological outcome based on electroencephalographic monitoring during cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1989;48:476-83
- 101.-Wilson GJ, Rebeyka IM, Coles JG, et al: Loss of the somatosensory evoked response as an indicator of reversible cerebral ischemia during hypothermic, low-flow cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 1988;45:206-209
- 102.-Tanaka J, Shiki K, Asou T, Yasui H, Tokunaga K:

Cerebral autoregulation during deep hypothermic nonpulsatile cardiopulmonary bypass with selective cerebral perfusion in dogs. J Thorac Cardiovasc Surg 1988;95:124-32

- 103.-Wragg RE, Dimsdale JE, Moser KM, Daily PO, Dembitsky WP, Archibald C. Operative predictors of delirium after pulmonary thromboendarterectomy: A model for postcardiotomy delirium ?. J Thorac Cardiovasc Surg 1988;96:524-9

CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE".
I.S.S.B.T.E.REGISTRO DE PACIENTES PARA ESTUDIO DE TRASTORNOS NEUROLÓGICOS EN
EL POSTOPERATORIO INMEDIATO DE CIRUGÍA DE CORAZÓN ABIERTO.

I.- DATOS GENERALES.

REGISTRO No. _____ (4 dig.) No. DE REGISTRO ISSSTE _____ (8 dig.)
 NOMBRE _____ (30 dig.) EDAD _____ (### amd)
 SEXO (m, f) PESO _____ Kg. (###.###) ESTATURA _____ (#.##)
 ESTADO CIVIL _____ (1 = Soltero, 2 = Casado, 3 = Viudo, 4 = Divorciado, 5 = Concubinato, 0 = Otro.).
 OCUPACION _____ (1 = Profesionista, 2 = Oficinista, 3 = Obrero, 4 = Hogar, 0 = otro.).

II.- PADECIMIENTOS ASOCIADOS. (0 = no, 1 = si, 2 = no estudiado).

Cerebrovascular	—	Aórtico	—	Desnutrición	—
Hepático	—	Arterial perif.	—	Anemia	—
Renal	—	Venoso perif.	—	Purpura	—
Diabetes	—	Obesidad	—	Sífilis	—
Hipertensión	—	Hiperuricemia	—	Tabaquismo	—
Endocrinopatías	—	Hipercolesterolemia	—	Años	—
F.Reumática	—	Hipertrigliceridemia	—	Cigarrillos/día	—

III.- ANTECEDENTES CARDIOLÓGICOS.

Antecedente de angina — (0 = no, 1 = si)
 Antecedente de IAM — (0 = no, 1 = si)
 Infartos documentados — (número)
 I.C.C. — (0 = no, 1 = ligera, 2 = moderada, 3 = severa, 4 = antecedente.).
 Rx. de tórax — (0 = normal, Grado de cardiomegalia 1 - 4, 5 = no Rx.).
 N.Y.H.A. —

(0 = no, 1 = si, 2 = no estudiado)

Estenosis aórtica	—	Lesión pulmonar	—	T.de Fallot	—
Insuficiencia aórtica	—	Lesión tricusp.	—	Tumor cardiaco	—
Estenosis mitral	—	C.I.A.	—	Otro	—
Insuficiencia mitral	—	C.I.V.	—		

IV.- ANTECEDENTES NEUMOLÓGICOS. (0 = no, 1 = si, 2 = no estudiado.).

Bronquitis aguda	—	Asma	—	Neumonías	—
bronquitis crónica	—	Enfisema	—	C.A.Pulmonar	—
T.B.P.	—	Cirugía previa	—		

Prueba de función resp. — (0 = normal, 1 = patrón obstructivo, 2 = patrón restrictivo, 3 = mixto, 4 = contraindicada la cirugía).

ANEXO # 1

V.- TRATAMIENTO ACTUAL. (0 = no, 1 = si).

Antiarrítmicos	___	Nifedipina	___	Antilipémicos	___
Nitroglicerina	___	Verapamil	___	Dieta hipograsa	___
Isosorbide	___	Diuréticos	___	Dieta hiposod.	___
Otro vasodilatador	___	Dipiridamol	___	Esteroides	___
Digital	___	ASA	___	Hipoglucemiantes	___
Propranolol	___	Anticoagulantes	___	Hormonas tiroid.	___
Metoprolol	___	Enzimas trombolíticas	___	Estrogenos o anov	___
Otro B bloqueador	___	Expansores del plasma	___	Sales de potasio	___
Hipotensores	___	Sedantes o hipnóticos	___		

VI.- POSTQUIRURGICO. (0 = no, 1 = si, 2 = no conocido)

Halotane	___	Ethrane	___	otro (especifique)	___
Fentanyl	___	Tiopental	___	_____	
Diazepam	___	Pavulon	___	_____	
Toracotomía	___	(0 = no, 1 = media, 2 = derecha, 3 = izquierda)			
Oxigenador	___	(0 = no, 1 = burbuja, 2 = membrana, 3 = otro)			
Flujo calculado	___	cc/min.			
Llenado de sol.	___	cc			
Canulación arterial	___	(0 = no, 1 = aorta ac., 2 = femoral, 3 = otro)			
Canulación venosa	___	(0 = no, 1 = aurícula, 2 = cavas, 3 = otro)			
Temperatura de perfusión	___	°C			
Hipotermia de superficie card.	___	(0 = no, 1 = si)			
Paro cardíaco	___	(0 = no paró, 1 = espontaneo, 2 = por pinzamiento aórtico, 3 = cardioplegia)			
paso de cardioplegia	___	(0 = no, 1 = raíz aórtica, 2 = coronarias 3 = retrógrada)			
Tipo de cardioplegia	___	(0 = no, 1 = sanguínea, 2 = cristaloides, 3 = combinación, 4 = otra)			
Tiempo de perfusión	___	min.	Tiempo de pinzamiento	___	min.
Heparina	___	mq.	Protamina	___	mq.

VII.- PROCEDIMIENTO QUIRURGICO.

Revascularización	___	(0 = no, 1 = vena autógena, 2 = AMI, 3 = AMD, 4 = AMI+vena, 5 = AMD+vena, 6 = AMI+AMD+vena 7 = AMI+AMD, 8 = otro.)			
Número de puentes	___	Endarterectomía	___	(No. de vasos)	
*** Cirugía valvular :	0 = no, 1 = plastia, 2 = substitución.).				
Aórtica	___	Mitral	___	Tricuspídea	___
				Pulmonar	___
Plastia de tracto de salida izq.	___	(0 = no, 1 = si)			
Plastia de tracto de salida der.	___	(0 = no, 1 = si)			
Resección ventricular	___	(0 = no, 1 = aneurisma, 2 = infarto agudo 3 = infarto antiguo, 4 = fibrosis, 5 = otro)			
*** Otra cirugía cardíaca :	0 = no, 1 = si, 2 = no se conoce)				
C.I.A.	___	C.I.V.	___	T. Fallot	___
				Tumor cardíaco	___
				Otro	___

ANEXO # 1

VIII .- SALIDA DE BOMBA.

Espontaneo ___ Masaje ___ Desfibrilar ___ (No. de choques)
medicamentos : 0 = no, # de horas de postoperatorio)
Dopamina ___ Dobutamina ___ Amrinona ___ Noradrenalina ___
Adrenalina ___ Isoprotrenol ___ Bicarbonato ___ (las. 24 hrs)

IX.- COMPLICACIONES POSTQUIRURGICAS.

0 = no se determinó, # valor máximo postoperatorio.

TGO ___ TGP ___ DHL ___ CPK ___ CPK-MB ___ Mioglobina ___
mediastinitis ___ Arritmia ___ Embolia pulmonar ___
Hemorragia ___ Bajo gasto card. ___ Embolia sistémico ___
reoperación ___ (causa)
Mortalidad a 7 días ___ (0 = no, Horas de postquirúrgico)

X.- EXAMEN NEUROLOGICO

1.- NIVEL DE CONCIENCIA.

Alerta
Confusión
Somnolencia
Estupor
Coma

2.- FUNCIONES MENTALES SUPERIORES.

: Tiempo
Orientación : Espacio
: Persona
Cálculo
Abstracción
Afasia
Juicio

3.- CRISIS CONVULSIVAS.

Parciales
Generalizadas

4.- PARES CRANEALES.

Reflejo corneal
Mirada conjugada
desviación de mirada : derecha
izquierda
tamaño de las pupilas :
derecha
izquierda
respuesta a la luz : derecha
izquierda
papiledema : derecha
izquierda
Reflejo de deglución
Parálisis facial central :
derecha
izquierda

5.- REFLEJOS DEL TALLO.

Movimientos oculocefálicos
Reflejo cilioespinal
Respiración automática

6.- FUNCION SENSITIVO - MOTORA.

Actitud : Decorticación
Decerebración
Hemiparesia : Derecha
Izquierda
Hemiplegia : Derecha
Izquierda
Sensibilidad anormal : Derecha
Izquierda
Babinsky : derecho
Izquierdo