

Curso 1993/94  
**CIENCIAS Y TECNOLOGÍAS**

**ALFONSO VIDAL MARCOS**

**Complicaciones respiratorias postoperatorias  
en pacientes de cirugía cardíaca valvular**

**Director**  
**RAFAEL MARTÍNEZ SANZ**



**SOPORTES AUDIOVISUALES E INFORMÁTICOS**  
**Serie Tesis Doctorales**

## **AGRADECIMIENTOS**

Quiero expresar mi agradecimiento a todas las personas e instituciones que hicieron posible este trabajo.

A mis directores Dr. Sanz, Dr. González y Dr. Arribas, a la Universidad de la Laguna y al Hospital Universitario de Canarias.

A mis Jefes y Maestros el Dr. González Miranda y el Dr. Porras Carrasco autentico inspirador y responsable de la idea inicial del proyecto de tesis.

A mi familia, mi madre y mi hermano Juan Manuel, mi mujer y mis hijos Jaime, Miguel y Alex y a la memoria de mi padre.

Y a mis amigos y compañeros en esta y otras fatigas Miguel, Alberto, Jordi y M<sup>a</sup> José, nunca podré agradecerlos lo suficiente vuestra comprensión y apoyo

ALFONSO VIDAL

## ÍNDICE

### COMPLICACIONES RESPIRATORIAS POSOPERATORIAS EN PACIENTES DE CIRUGIA VALVULAR CARDIACA EN EL HUC

#### I INTRODUCCIÓN

##### I.1) ASPECTO GENERAL DEL PROBLEMA

##### I.2) RESUMEN HISTÓRICO

- I.2.1 Historia de la circulación extracorpórea
- I.2.2 Historia de la Cirugía cardiaca
- I.2.3 Historia de la Anestesia General
- I.2.4 Historia de la Ventilación mecánica

##### I.3) ANESTESIA GENERAL

- I.3.1 Inhalatoria
- I.3.2 Intravenosa

##### I.4) VENTILACIÓN MECÁNICA

- I.4.1 Complicaciones de la vía aérea
- I.4.2 Complicaciones en la ventilación

##### I.5) PATOLOGÍA VALVULAR

- I.5.1 Valvulopatía mitral
- I.5.2 Valvulopatía aórtica

##### I.6) TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- I.6.1 Valvulopatía mitral
- I.6.2 Valvulopatía aórtica

##### I.7) CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA

- I.7.1 Bomba
- I.7.2 Conductos
- I.7.3 Oxigenador

##### I.8) HEPARINA, COAGULACIÓN Y ANTICOAGULACIÓN

## I.9) PAPEL DEL ANESTESIOLOGO EN LA CIRUGÍA CARDÍACA

### I.10) CONTROL POSOPERATORIO DEL PACIENTE

- I.10.1 Conceptos inmediatos
- I.10.2 Monitorización
- I.10.3 Líquidos y electrolitos
- I.10.4 Cuidados pulmonares postoperatorios
- I.10.5 Complicaciones postoperatorias

## II OBJETIVOS

### III PACIENTES Y MÉTODO

#### III.1. ESTUDIO CLINICO Y CATETERISMO

#### III.2. PROTOCOLO PREQUIRÚRGICO

- III.2.1. Determinaciones analíticas prequirúrgicas
- III.2.2. Pruebas de función respiratoria
- III.2.3. Estudio de focos sépticos dentarios
- III.2.4. Revisión de otros posibles focos sépticos
- III.2.5. Electrocardiograma
- III.2.6. Radiografía postero-anterior de tórax
- III.2.7. Banco de sangre
- III.2.8. Instrucciones generales

#### III.3. PROTOCOLO QUIRÚRGICO

- III.3.1. Protocolo anestésico

#### III.4. ACTO QUIRÚRGICO

- III.4.1. Preparación de los campos
- III.4.2. Técnica quirúrgica

#### III.5. PROTOCOLO POSOPERATORIO

#### III.6. PROTOCOLO DE ANTICOAGULACIÓN

#### III.7. MÉTODO DE ESTUDIO

- III.7.1. Complicaciones Respiratorias a estudiar
- III.7.2. Factores de riesgo a considerar

#### III.8. ANÁLISIS DE RESULTADOS

#### III.9. MÉTODO ESTADÍSTICO

## IV RESULTADOS

### IV.1) ANÁLISIS DE RESULTADOS DE LA ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

- IV.1.1 Datos Demográficos
- IV.1.2 Datos Clínicos
- IV.1.3 Datos Radiológicos
- IV.1.4 Datos Hemodinámicos
- IV.1.5 Datos Espirométricos
- IV.1.6 Datos Quirúrgicos
- IV.1.7 Datos Hematológicos
- IV.1.8 Datos Postoperatorios

### IV.2) ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS EN BASE AL ESTUDIO ESTADÍSTICO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA

- IV.2.1 Complicaciones Respiratorias
- IV.2.2 Atelectasia
- IV.2.3 Derrame Pleural
- IV.2.4 Condensación Pulmonar

## V) DISCUSIÓN

## VI) CONCLUSIONES

- I CONCLUSIONES GENERALES
- II CONCLUSIONES ESPECÍFICAS

## VII) BIBLIOGRAFÍA

## INTRODUCCIÓN

### I.1) Aspecto general del problema

De entre las técnicas anestésico-quirúrgicas, que en nuestros días han alcanzado un gran desarrollo, es el campo de la Cirugía Cardíaca con Circulación extracorpórea (CEC) la que se puede considerar, por su complejidad, una de las más sofisticadas. La heparinización sistémica, la hemodilución aguda, la hipotermia, la cardioplejia, el ritmo continuo de la bomba de perfusión, la activación de la cascada de la coagulación, las microembolias gaseosas o de elementos sanguíneos, son características de la CEC.

Cada uno de los procedimientos quirúrgicos empleados puede generar alteraciones temporales o permanentes en la homeostasia del paciente. De todas ellas, son las complicaciones pulmonares las que motivan el presente trabajo. Estas pueden ir desde atelectasias, que aparecen en un 60-80% de los casos con mayor o menor gravedad, neumotórax por la apertura de la cavidad pleural, broncospasmo por enfermedad previa o en respuesta a estímulo instrumental o farmacológico, hipoventilación por malposición del tubo endotraqueal, edema pulmonar cardiogénico por fallo del ventrículo izquierdo o derivado de la CEC prolongada que cursa con función cardíaca normal, la embolia pulmonar, derrame pleural, neumonía, parálisis frénica son otras de las complicaciones que aparecen con relativa frecuencia (1,2,3).

### I.2) RESUMEN HISTORICO

#### I.2.1 Historia de la CEC

Pese a ser Gibbon el padre de la CEC iniciando su actividad en humanos en 1943 (4), otros autores como Lillehei (5,6) y Meanwhile y Kirklin completaron y modificaron el oxigenador original así como la técnica de su utilización (7).

Sin embargo, en este desarrollo vertiginoso, pronto comenzaron a surgir complicaciones intra y postoperatorias asociadas a la nueva técnica. De entre ellas son las más importantes por su frecuencia y complejidad las anomalías neurológicas (8), el fracaso renal (9) y las alteraciones respiratorias postoperatorias (10).

La alteración cerebral se atribuyó a la hipotensión que generaría una hipoperfusión cerebral, los embolismos aéreos o sanguíneos son otros factores involucrados en estas complicaciones, el fallo renal se ha atribuido a la baja presión de perfusión mientras que las respiratorias se derivan de múltiples factores (colapso pulmonar en el tiempo de CEC, alteración en las presiones vasculares pulmonares y en la permeabilidad capilar (11, 12,13).

Buscando evitar estos problemas se han realizado diversas modificaciones en las técnicas de CEC así como en el control y monitorización de las constantes del paciente durante la cirugía y el postoperatorio inmediato. Entre otros: presión de perfusión, Tensión arterial, Presión arterial pulmonar, Presión capilar pulmonar, velocidad de flujo de CEC, Función cerebral, Diuresis, Gasometría arterial y venosa, Gasto cardíaco, y recientemente, capnografía, pulsioximetría y saturación de oxígeno en sangre venosa mixta. (14, 15, 16, 17,18)

## I.2.2 Historia de la cirugía cardíaca

Su evolución queda clara si consideramos que hace menos de un siglo no se concebía la cirugía sobre el corazón.

Fue el alemán Rehn a quien debemos una de las primeras referencias de sutura cardíaca con éxito en 1896 cincuenta años después en la Segunda Guerra Mundial Dwight Harken, extrajo cuerpos extraños cardíacos con éxito (19).

En 1898 Delorme y después Schnieden (1926) operaron con buen resultado pericarditis constrictivas (19).

Las cardiopatías congénitas comenzaron a operarse por John Munroe (1907), la primera reparación venosa de un conducto arterioso persistente fue hecha por Robert Gross (1939) (20). Después en 1942, Oswald Tubbs, de Londres, operó un ductus con endocarditis bacteriana

subaguda (21).

En 1943, Blalock y Park trataron Coartación de Aorta creadas experimentalmente con derivaciones con la subclavia izquierda. (Harls Hufnagel desarrolla la cirugía vascular protésica con injertos desecados y sintéticos en 1945) (21).

Forssmann, en Alemania, inicia la técnica del cateterismo cardíaco aplicándose personalmente un catéter en su corazón sirviendo estos trabajos también a Cournand para progresar en la técnica (1941) (19).

La cirugía mitral es sugerida por Samways que considera que la estenosis mitral debe solucionarse con técnica quirúrgica y Sir Lauder Brunton que escribe en Lancet conclusiones semejantes (22) dando el primer paso en la cirugía valvular.

Doyen realiza en París, en 1913 una valvulotomía a una paciente con estenosis pulmonar congénita, separando con un valvulotomo las valvas de la pulmonar. La paciente falleció descubriéndose que asociaba una estenosis infundibular (23) en la Autopsia. Al año siguiente, 1914, Tuffier realiza una dilatación en una estenosis aórtica mediante presión digital externa con escaso resultado (24).

Posteriormente en Boston, Cutler y Levine, tras años de estudio realizan una valvulotomía en una niña de 11 años con estenosis mitral severa, la paciente falleció pese a todo por el grado de evolución de su enfermedad (25).

Poco después en 1925 en Inglaterra, Henry Souttar desarrolló la técnica de la comisurotomía digital a través de la aurícula izquierda liberando la estenosis de esta manera (26).

No será hasta mediados los 40 cuando Charles Bailey aborda de nuevo el problema de las estenosis mitrales esta vez con valvulotomo (27). Souttar en 1948 consigue con la comisurotomía digital un resultado satisfactorio y Harken trabajando independientemente consigue también el éxito (28).



Por último, el reemplazamiento valvular llegará de la mano de los trabajos de Harken (29) y Starr (30), que inician el desarrollo de las prótesis cardíacas hasta la actualidad.

### I.2.3 Historia de la Anestesia General

La historia de la Anestesia propiamente dicha comienza con la utilización por primera vez del Dietil Eter con fines anestésicos por William T.G. Morton en el mes octubre de 1846. Este compuesto ya era conocido desde la antigüedad pero será este autor quien advierta su versatilidad para aportar a la cirugía un cierto grado de narcosis, analgesia y mínimas repercusiones hemodinámicas (31).

El protóxido de nitrógeno (N<sub>2</sub>O), descubierto por Joseph Priestly (1733-1804) no sería introducido en la clínica hasta su utilización por Humphry Davy (1778-1829) (32). Aunque el uso del N<sub>2</sub>O como agente único se demostró insuficiente para el acto quirúrgico, su empleo como coadyuvante en los actos anestésicos se ha mantenido en la rutina diaria hasta nuestros días (32).

El Cloroformo introducido por Simpson, y desarrollado en su utilización clínica por John Snow, probablemente el primer anesthesiólogo de la historia. Su labor no solo se limitó al uso clínico, también diseñó sistemas de inhalación de Eter y cloroformo, comparando sus efectos en diversos animales y anticipando el concepto de concentración alveolar mínima (MAC) (33).

Otras figuras de menor renombre como Clover y Hewitt continuaron su trabajo en el campo de la anestesia inhalatoria, el ciclopropano se introdujo en la clínica tras su descubrimiento accidental en 1929 utilizándose con profusión durante los siguientes treinta años, hasta el advenimiento de los agentes halogenados que anulan los riesgos de explosión existentes con los primeros anestésicos (32).

El uso de agentes intravenosos (IV) se introduce prácticamente al final de siglo pasado y principio del presente, siendo el Hidrato de Cloral primero, la morfina y escopolamina después

y ya en el siglo XX el tiopental de la mano de Lundy, los que han posibilitado la inducción IV en el campo de la Anestesia General (32,34).

Por último los relajantes musculares derivados del curare, alcaloide de plantas tropicales son introducidos en clínica al principio del siglo XX tras exhaustivos trabajos de investigación de sus acciones y purificación, siendo la Gallamina el primer preparado comercial que apareció en 1948 (34).

#### I.2.4 Historia de la Ventilación Mecánica

Los antecedentes más remotos documentados con suficiente rigor provienen de Andrea Vesalio en 1543 en su "De humanis corporis fabrica". En ella Vesalio conectó la traquea de un perro a un sistema de fuelles con lo cual consiguió mantenerlo con vida aplicando presión positiva intermitente.

Esta observación no sería aprovechada hasta bien entrado el siglo XIX y al contrario que Vesalio el esfuerzo investigador será encaminado a mecanismos de presión negativa que serían los precursores de los posteriores "pulmones de acero".

La primera descripción de un rudimentario "pulmón de acero", sistema de ventilación asistida con presión negativa, se debe a A.F. Jones (Kentucky) 1864 que postulaba que su uso curaba numerosas afecciones (incluidos algunas de estirpe no respiratoria) (35).

En 1876 Woillez (París) constituye su "Spirophore" en el que se incluía el cuerpo del paciente dejando la cabeza en el exterior y ajustando al cuello un collar de goma. La presión negativa intermitente se obtenía mediante un fuelle ajustado al tanque (36).

Muy probablemente la dificultad de acceso traqueal directo, impidió el desarrollo posterior de los estudios iniciados por Vesalio. Será Kirstein, quien diseñe en 1895 el Autoscope, el primer laringoscopio de visión directa, mientras al año siguiente Tuffier y Hallion intuban a un paciente por palpación traqueal y le conectan una válvula de "non- rebreathing" haciéndole una resección parcial de pulmón (37).

En 1898, Rudolph Matas, emplea el aparato de ventilación de Tell-O'Dwyer perfeccionándolo posteriormente. Este aparato consistía en un tubo de ventilación que se conectaba a un fuelle. No obstante, debía ser insertado en la traquea por palpación lo que dificultaba mucho su uso (35).

Mientras Kuhn perfecciona un tubo anillado flexible para intubación endotraqueal aunque no se resuelve el problema de su mantenimiento en posición adecuada (38).

Chevalier Jackson, publica en 1913 un trabajo sobre laringoscopia directa que no tiene gran éxito por la falta de desarrollo de la ventilación con presión positiva (38).

Será Sauerbruch (discípulo de Mikulicz) quien, en 1904, presente su cámara de presión negativa para evitar el colapso pulmonar. Esta, consiste en una habitación con presión subatmosférica en la que se encuentran el paciente y el equipo quirúrgico, excepto la cabeza del paciente, que queda fuera, separada con un collar que asegura la hermeticidad. Abdomen y extremidades iban recogidas en un saco conectado al exterior.

Este método resultaba engorroso y además no garantizaba el correcto intercambio gaseoso, llevando a retención carbónica y cianosis (39) aunque resultó de elección hasta bien entrado el siglo XX. Las técnicas de IPPV de la mano de Crafoord van sustituyendo el método de presión diferencial (40).

No es sino hasta 1952, cuando se produce el empuje definitivo a la IPPV. La epidemia de poliomielitis de Copenhague ocurrida ese año obligó a un despliegue sin precedentes. Los datos son altamente demostrativos: el uso de pulmón de acero (la mayoría sin traqueotomía) tuvo una mortalidad del 87%, mientras que la ventilación según técnica de Ibsen y Lassen sólo tuvo el 25% de mortalidad (41).

Pese a estas evidencias en USA se mantiene el uso de "pulmón de acero" hasta 1960 mientras que en Europa surgen múltiples ventiladores con IPPV.

La década de los 60 está marcada por el uso de los ventiladores ciclados por presión que

eran inadecuados para la ventilación prolongada. Posteriormente son sustituidos, en la década siguiente, por los ventiladores mecánicos ciclados por volumen y los ciclados por tiempo que son los que hoy se usan en la práctica habitual (35).

### I.3) ANESTESIA GENERAL

El estado de anestesia general es una ausencia de la percepción de todas las sensaciones, con amnesia, hipnosis, analgesia, relajación muscular y protección vegetativa inducido farmacológicamente (42). Las vías fundamentales de administración son inhalatoria e intravenosa.

#### I.3.1 Inhalatoria

Los agentes anestésicos inhalatorios son gases como el protóxido de nitrógeno o líquidos volátiles como los halogenados. Estos se caracterizan por una entrada por el pulmón en la ventilación regulado mediante un sistema de dosificación denominado vaporizador. Este, conectado al circuito inspiratorio del respirador permite la administración del agente a una concentración conocida (42).

La cantidad de anestésico necesaria para impedir la respuesta motora a la incisión quirúrgica en el 50% de los casos se denomina concentración alveolar mínima (CAM) y es distinta en cada anestésico inhalatorio (105% para el N<sub>2</sub>O, 1.68% para el enflurano, 1.15% para el isoflurano y 0.75% para el halotano) (43).

Todos estos fármacos pasan rápidamente a tejidos produciéndose una inducción rápida. Su efecto irritante sobre la vía aérea es muy escaso, siendo broncodilatadores a dosis más altas.

Los efectos a nivel sistémico son depresores de la conciencia, con propiedades analgésicas y relajantes musculares. Producen depresión y sensibilización miocárdica a las catecolaminas, si bien este efecto es más marcado en el halotano (42).

A nivel cerebral aumentan el flujo plasmático dando lugar a aumento en la presión

intracraneal que en el caso del isoflurano responde adecuadamente a la hiperventilación (44).

### I.3.2 Intravenosa

Los anestésicos intravenosos aportan a la actividad clínica una mejor dosificación y una inducción suave sin los efectos irritantes en la vía aérea de los halogenados disminuyendo la contaminación ambiental (34).

Sobre el clásico modelo de Woodbridge (45) no hay agente único que produzca hipnosis, amnesia, analgesia y bloqueo motor, sin embargo la asociación de diversos fármacos permite la inducción de la anestesia de forma rápida y segura con mínimos efectos indeseables.

Los agentes hipnóticos van desde el clásico tiopental, hasta el propofol pasando por el etomidato, la ketamina y el midazolam.

Los analgésicos, derivados opiáceos aportan el bloqueo de la respuesta frente al dolor, la meperidina, el fentanilo, el alfentanilo y sufentanilo han sustituido a la morfina en el uso clínico por su mayor potencia menor duración de acción y menor efecto cardiovascular (34).

Por último, los nuevos relajantes musculares, Atracurio y Vecuronio, aportan dosificación cómoda con mínimo riesgo de recurarización por su corto tiempo de acción (46).

### I.4) VENTILACION MECANICA

La ventilación mecánica es un procedimiento de sustitución temporal de la función respiratoria normal, realizada en aquellas situaciones en las que la fisiología del paciente resulte insuficiente o cuando por la necesidad quirúrgica de anestesia general con relajación muscular o apertura del tórax impidan el correcto mantenimiento de la función respiratoria (47).

El objetivo es asegurar el intercambio gaseoso con mínimo trabajo respiratorio y tratando de alterar lo menos posible la fisiología del paciente. Un objetivo que, por obvio, no es menos importante, es el de que este período de ventilación mecánica sea lo más corto posible.

La presión positiva con la que trabajan todos los respiradores provoca la insuflación pulmonar invirtiendo la mecánica fisiológica, lo que disminuye el retorno venoso y por tanto dificulta la precarga, situación que se agrava si se añade presión positiva al final de la espiración (PEEP).

Una vez instaurada la ventilación, su adecuación al paciente se conseguirá modulando los parámetros ventilatorios (volumen corriente, frecuencia, relación inspiración/espiración etc.) y comprobando su eficacia mediante la observación clínica y los sistemas de monitorización al uso (incluida, si es necesaria, gasometría de sangre arterial) (47).

Las complicaciones que se pueden presentar con estas técnicas son de diversa índole según afecten a la canalización y/o mantenimiento de la vía aérea o las específicas de la ventilación mecánica (48).

Las intubaciones traumáticas, intempestivas o las aspiraciones (49) son las más frecuentes en relación con la vía aérea, mientras que la obstrucción (50,51), autoextubación (52) o depresión respiratoria son complicaciones de la ventilación.

La ventilación isovolumétrica puede generar igualmente atelectasias (50,53), barotrauma por sobrepresión (51) o sobreinfección (54).

## I.5) PATOLOGIA VALVULAR

Dentro del ámbito de las enfermedades cardiacas susceptibles de mejora mediante tratamiento quirúrgico, las valvulopatías adquiridas constituyen el capítulo central de nuestro estudio.

Se producen como consecuencia de la alteración en la funcionalidad valvular generando un desequilibrio en la distribución de presiones y volúmenes que rige el latido cardíaco.

Al establecer el diagnóstico de valvulopatía se valora el grado de lesión así como la repercusión en otros órganos, y la historia natural de la misma, todo ello nos permite clasificar por categorías según el grado funcional. La clasificación más empleada es la de la NYHA que considera cuatro categorías (55):

-grado I: Valvulopatía asintomática en la vida ordinaria del paciente.

-grado II: Enfermedad manifiesta durante la actividad habitual.

-grado III: Lesiones valvulares que causan síntomas incluso cuando se realiza una actividad menor a la ordinaria.

-grado IV: Pacientes con manifestación de la enfermedad con mínimos esfuerzos o en reposo.

El planteamiento de este tipo de pacientes pasa necesariamente por el estudio por un grupo multidisciplinario que sopesa por un lado el estado general, grado funcional e historia natural, y por otro la mortalidad operatoria y resultado quirúrgico a largo plazo. De esta comparación se obtendrá un índice terapéutico para cada caso seleccionando para la cirugía electiva aquellos pacientes con una situación general y un grado funcional adecuados cuya valvulopatía sea incontrolable con medidas farmacológicas (55).

Consideraremos de forma individual la fisiopatología de cada una de las valvulopatías más frecuentes:

#### I.5.1. Estenosis mitral

Se denomina estenosis mitral a la disminución del área del orificio de la válvula, que dificulta en mayor o menor grado el flujo diastólico de la aurícula al ventrículo izquierdo. Es frecuentemente secuela de la fiebre reumática aunque ésta no se detecta como antecedente en la mitad de los casos. Su incidencia es tres veces mayor en mujeres que en hombres, apareciendo aislada en un 25% de los casos y asociada a insuficiencia en un 40% (56).

La superficie normal de la válvula es de 4-6 cm<sup>2</sup> aunque el flujo central de la sangre entre aurícula y ventrículo no requiere un área mayor de 3 cm<sup>2</sup> apareciendo las manifestaciones cuando se reduce a este valor. La disminución progresiva de la superficie genera alteraciones en su funcionalidad que llevan a edema de pulmón (56,57), aunque se mantiene el gasto cardíaco a expensas de un aumento en la presión auricular izquierda (58) lo cual genera a la larga fallo ventricular derecho, estasis y descenso de la fracción de eyección (59). Todo lo anterior da lugar a una alteración irreversible en la morfología y función pulmonar (60).

#### I.5.2. Insuficiencia mitral

Es aquella situación en la que se produce reflujo sistólico de sangre de ventrículo a aurícula izquierda (61). Su etiología es variada pasando por la fiebre reumática, endocarditis bacteriana, colagenosis o alteraciones degenerativas del tejido conjuntivo.

La repercusión retrograda dependerá de la forma de presentación, aguda o crónica, y de la respuesta de la aurícula izquierda. Una aurícula dilatada va a transmitir en menor medida las presiones retrógradamente pudiendo así conservarse presiones auriculares normales con fibrilación auricular y presiones pulmonares normales (57, 61,62). Al contrario una aurícula hipertrofiada transmitirá todos los cambios de presión con mayor riesgo de edema de pulmón, HTP y fallo cardiaco derecho (61,62).

#### I.5.3. Estenosis aórtica

Consiste en la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo que se localiza a nivel valvular, aunque puede darse también por encima y debajo de ese nivel.

Su etiología puede ser reumática por engrosamiento de valvas y anillo valvular que suele asociarse a valvulopatía mitral; degenerativa por calcificación de las inserciones valvulares y del anillo que aparece en viejos y se asocia a diabetes e hipercolesterolemias; y ateroscleróticas por depósitos de calcio en las cúspides valvulares y en la pared aortica proximal que impiden su normal apertura (63).



La fisiopatología de la enfermedad permite permanecer asintomático a los pacientes por la hipertrofia ventricular y el aumento en el tiempo de eyección, la fibrilación auricular (64,65) y en general las taquicardias (66, 67,68) incrementan dramáticamente la demanda de oxígeno al ventrículo disminuyendo su aporte, por lo que son situaciones extremadamente peligrosas en estos pacientes.

#### I.5.4. Insuficiencia aórtica

Consiste en la incapacidad de los velos valvulares aórticos para cerrar el tracto de salida del ventrículo izquierdo con reflujo sanguíneo desde la aorta en diástole.

Su origen más frecuente es la fiebre reumática que produce engrosamiento y retracción de las valvas, la arteriosclerosis de la raíz aortica que cada vez tienen mayor importancia al aumentar la longevidad en la población y por tanta tener más tiempo para actuar.

La instauración progresiva permite una adaptación por la hipertrofia ventricular (59,67), sin embargo la tolerancia a la taquicardia es mejor que en la estenosis (69) y la repercusión pulmonar más tardía.

### I.6) TRATAMIENTO QUIRURGICO

Las valvulopatías evolucionan habitualmente de forma silente durante un largo período de tiempo que suele corresponder a unos veinte años en los casos de etiología reumática u otros procesos crónicos; o son urgencias quirúrgicas en los casos agudos (insuficiencia aortica) por el desequilibrio hemodinámico que generan. Consideraremos individualmente cada valvulopatía y sus indicaciones quirúrgicas.

#### I.6.1. Estenosis mitral

Cuando se hace sintomática supone una esperanza de vida de 7 años sin tratamiento,

máxime cuando la evolución se hace mucho más rápida por la lesión continua que ocasiona el flujo sanguíneo sobre la válvula lesionada.

Las opciones quirúrgicas son la comisurotomía y la sustitución valvular.

- Comisurotomía. Se suele practicar a corazón cerrado. A corazón abierto con CEC sólo se realiza cuando existe un riesgo cierto de tromboembolia intraoperatoria determinado preoperatoriamente o por antecedentes emboligenos previos; o durante el acto quirúrgico al observar una orejuela poco móvil.

La comisurotomía cerrada se realiza a través de un toracotomía posterolateral izquierda sobre el quinto espacio intercostal. Tras abrir el pericardio se aplica una sutura en bolsa de tabaco sobre la orejuela izda y se pinza con un clamp de Satinsky, se realiza incisión por la que el cirujano introduce el dedo índice que permanece ajustado a la misma al tensar la bolsa de tabaco mediante un torniquete de Rummel. Con el dedo se explora la situación de la válvula, presencia de calcificación, movilidad... y se guía el dilatador que realiza la comisurotomía (70).

Las indicaciones incluyen enfermedad sintomática dentro de la actividad normal del paciente, edema de pulmón sin causa desencadenante (tras control con diuréticos del cuadro sintomático), hemoptisis masiva, la estenosis mitral con respuesta pulmonar hipertensiva e insuficiencia ventricular derecha. El embarazo es una indicación peculiar de comisurotomía, la intervención puede realizarse sin excesivo riesgo añadido durante el primer trimestre del embarazo (71).

Los resultados dependen de la eficacia en la selección de los pacientes y el uso de una técnica depurada. La mortalidad operatoria se cifra en un 1%, siendo la mejoría evidente en al menos un 80% de los casos (72).

-Sustitución valvular. Cuando las válvulas presentan lesiones severas, rebeldes a la comisurotomía o con un reflujo mitral importante debe optarse por la resección valvular y sustitución por una prótesis. Para ello se requiere cirugía a corazón abierto con CEC utilizándose la esternotomía media como acceso quirúrgico.

Pese a los avances desarrollados desde la implantación de la primera prótesis en 1960 algunos problemas persisten por lo que se reserva este tratamiento para pacientes grado funcional III. Las prótesis disponibles son de dos tipos: mecánicas y biológicas aportando ventajas e inconvenientes específicos según la necesidad de anticoagulación continua, las mecánicas (73,74), o escasa durabilidad, las biológicas (75,76).

Los resultados apuntan a una mortalidad operatoria de 5-10% y otra semejante en los primeros cinco años aunque un 90% de los pacientes mejora considerablemente su grado funcional. El riesgo de tromboembolias y dehiscencia de suturas no está aún definido por la variabilidad de las distintas series.

#### I.6.2. Insuficiencia mitral

Dados los riesgos de la sustitución valvular protésica se espera a una situación intensamente sintomática (grado III) no obstante en algunos casos la insuficiencia depende de la dilatación del anillo valvular pudiendo corregirse actuando sobre este mediante anuloplastia con o sin implantación de anillo valvular protésico siendo su mortalidad operatoria del 5-10%, su evolución suele ser buena aunque un 10-20% precisan sustitución valvular posterior (77).

El tratamiento más frecuente pese a todo es la sustitución valvular, siendo las prótesis las mismas ya descritas en el apartado de estenosis mitral.

#### I.6.3. Valvulopatía aórtica

-Estenosis: Permanece asintomático un periodo medio de 20 años durante el cual aumenta la estenosis y la sobrecarga ventricular izda. A partir de entonces se inicia el cuadro caracterizado por disnea, crisis de isquemia coronaria y episodios sincopales. Además otro factor a considerar es la aparición en un 10-25% de los pacientes sintomáticos de muerte súbita (78).

-Insuficiencia: La evolución natural de la insuficiencia aortica crónica es muy similar a la estenosis, si bien con menor incidencia de muerte súbita. En cambio en los casos agudos puede

ser dramática por la súbita sobrecarga que sufre el ventrículo izquierdo y que ocasiona edema pulmonar rebelde al tratamiento (79).

Un hecho a tener en cuenta es la asociación de cardiopatía hipertrófica obstructiva a estenosis valvular que puede pasar inadvertida intraoperatoriamente complicando seriamente el pronóstico o incluso acarreamo una muerte precoz (80).

## I.7) CIRCULACION EXTRACORPOREA

La circulación extracorpórea consiste en un sistema que permite mediante la canulación de la vena cava o la aurícula derecha, y la raíz de la Aorta, mantener el flujo sanguíneo de la economía dejando el corazón fuera del circuito.

Todo ello hace necesario un equipo complejo consistente básicamente en una bomba, un circuito con tubos conectores, intercambiadores térmicos, monitores y sensores de funcionamiento, y un oxigenador.

**MAQUINA O BOMBA:** Es un sistema de infusión continua que debe mantener el gasto cardíaco basal trabajando contra un moderado gradiente de presión. Debe proporcionar el flujo con un mínimo de turbulencias. Pese a que la circulación fisiológica es pulsátil, las bombas más utilizadas no lo son, al no haberse considerado imprescindible para el By-pass cardio-pulmonar de rutina (81,82).

El sistema de propulsión que ha desplazado hoy en día a los demás es continuo mediante bomba centrífuga en el que la sangre es impulsada anterógradamente como fruto de la fuerza centrífuga, de 4000 a 6000 Hz eliminando así los inconvenientes derivados del trauma por compresión de las bombas de doble rodillo que han sido relegadas a los sistemas de aspiración (83,84).

Suelen existir varias líneas de circulación, una que extrae la sangre del corazón, otra del

campo quirúrgico y otra que la impulsa hacia el circuito arterial. La presión que proporciona el sistema de rodillo es bien tolerada y causa un trauma mínimo, no así la aspiración cuya presión negativa genera hemólisis dependiendo de su intensidad y duración (85).

**CONDUCTOS Y OTROS COMPONENTES:** Los conductos del circuito de CEC son de material plástico y poseen una serie de características necesarias para la seguridad en su utilización:

- son transparentes, hidrófobos y con tensión superficial baja
- químicamente inertes y resistentes a la trombosis (en algunos casos están recubiertos de sustancias heparinoides)
- superficie interna lisa y con baja resistencia al flujo
- tolerancia al empleo de la bomba de rodillos sin deformación permanente o liberación de partículas a la luz
- mínimo volumen de cebamiento

La aparición de partículas en suspensión en el torrente sanguíneo de la CEC es relativamente frecuente (86, 87,88) se debe en parte a la imposibilidad de cumplir las premisas anteriores. En la mayoría de los casos son detritus celulares eritrocitarios, leucocitarios y agregados de plaquetas aunque también puede ser grasa, hilos procedentes del campo quirúrgico o partículas plásticas derivadas de la fragmentación de la pared interna del tubo, todo ello hace necesario acoplar unos filtros en serie en el circuito (86). Habitualmente se sitúa uno en los sistemas de cardiotorría y succión y otro en el lado arterial del by-pass que prácticamente eliminan las partículas sin aumentar significativamente la resistencia por el depósito de detritus (87,88).

**EL INTERCAMBIADOR TERMICO:** es otro componente esencial del circuito, consiste en un recipiente aislado (o más recientemente integrado en el oxigenador) que pone en contacto a través de una pared conductora del calor la sangre circulante con un flujo de agua controlado en temperatura y velocidad. Esto permite enfriar o calentar a voluntad al paciente de una forma gradual y muy eficaz. Este intercambiador térmico es fundamental en la consecución de la hipotermia y en todos los fenómenos derivados de ella (89, 90, 91,92).

OXIGENADOR: es el responsable de la captación por la sangre de O<sub>2</sub> y la liberación de CO<sub>2</sub>. Se pueden dividir en dos grupos según tengan o no interfase gaseosa, sin embargo prácticamente son dos tipos de oxigenadores los que vamos a considerar:

-Burbuja

-Membrana

Los oxigenadores de burbuja basan su funcionamiento en la puesta en contacto sin interfase de una mezcla gaseosa y la sangre dando lugar a burbujas con diámetro de 2-7 mm, que salen hacia la sangre venosa en un reservorio en forma de columna (93, 94,95). De aquí y, en parte impulsada por estas burbujas, la sangre pasa a una sección desespumante. El intercambio gaseoso dependerá del número y tamaño de las burbujas, que nos dará el grosor de la pared y la superficie total de intercambio. El tiempo de tránsito de los hematíes y la presión parcial de O<sub>2</sub> completan los factores de los que dependen la oxigenación (96,97). Este sistema facilita la oxigenación y permite el uso de vaporizadores de gases anestésicos interpuestos, siendo tan eficaz en la eliminación del CO<sub>2</sub> que a veces hace necesario el empleo de mezclas gaseosas enriquecidas con CO<sub>2</sub> o con otros gases inertes para evitar la hipocapnia y la hiperoxia que se ha manifestado como nociva para el sistema citocromo-oxidasa (98) y aumentaría el riesgo de hemólisis (99, 100,101).

Los oxigenadores de membrana se basan en la puesta en contacto de la sangre con los gases mediante una membrana que permite la transferencia de gases. Existen membranas sólidas y microporosas y aunque su funcionamiento es semejante los niveles de presión generados en el sólido son mayores. El sistema de membrana necesita de un contacto previo con la sangre con la que reacciona dándose un recubrimiento de proteínas sanguíneas a ese nivel que facilita el intercambio gaseoso (87,102). Sin embargo este sistema pierde eficacia con el tiempo (102), lo que no ocurre con el sólido.

Ambos sistemas producen un trauma en la sangre si bien es mayor al principio en el de membrana y prácticamente igual en el de burbuja durante toda la CEC. No obstante, el factor hemolítico por excelencia es la succión a alta presión.

## I.8) HEPARINA, COAGULACION Y ANTICOAGULACION

Una de las características de la CEC es la necesidad de anticoagulación sistémica debida a la constante activación de la cascada de la coagulación tanto por el acto quirúrgico como por el oxigenador. A esto hay que añadir las modificaciones en la hemostasia secundarias a la hemodilución o conservación de los derivados sanguíneos y la destrucción de plaquetas por degranulación y pérdida de los receptores del fibrinógeno. Todo este conjunto da idea de la complejidad del problema.

La heparinización es, sin duda, el paso aislado más importante previo a la CEC; siendo la dosis empleada habitualmente de 300-400 Uds/kg (3-4mg/kg) a través de catéter endovenoso central.

La heparina es un grupo heterogéneo de mucopolisacáridos aniónicos de cadena recta (glucosaminglicanos), de unos 15000 daltons descubierto en 1922 por Howel (103). Si bien comenzó utilizándose para evitar la coagulación "in vitro" pronto pasó a usarse "in vivo" en el tratamiento de las trombosis venosas y posteriormente de la mano de Wessler y Yin en 1970 y Kakkar y col. en 1973 como anticoagulante sistémico (104).

Su pH es muy ácido por su alto contenido en sulfato y ac. carboxílico siendo el preparado comercial una mezcla de polimeros de dos unidades repetidas de disacáridos: ácido D-glucosamina-L-idurónico y ácido D-glucosamina-D-glucurónico.

Sus propiedades farmacológicas estriban en un efecto anticoagulante y otro detergente de los triglicéridos plasmáticos.

La acción de la heparina sobre la cascada de la coagulación es inmediata aunque indirecta a través de un cofactor plasmático, la Antitrombina III (AT III). Esta es una alfa globulina que neutraliza varios factores coagulantes activados: XIIa, calicreína (Fletcher act), XIa, IXa, Xa, IIa y XIIIa. La AT III junto con el cofactor de heparina II forman complejos irreversibles con la trombina, inactivándose ambas proteínas (105).

La heparina acelera esta reacción aunque no aumenta su intensidad, las dosis bajas aumentan más la actividad de la AT III contra el factor Xa y la trombina (106).

Si bien se han descrito reacciones de hipersensibilidad por el origen animal del preparado, estas son más frecuentes a los conservantes cuyo uso está contraindicado en CEC.

La administración en cirugía cardíaca se realiza antes de la inserción de las cánulas de CEC. Debido a la variabilidad en la respuesta individual a la heparina es conveniente realizar test de control de la coagulación como el ACT (activated coagulation time) cuyo valor debe permanecer por encima de 400 seg mientras dure la canulación de la CEC para volver a su valor basal (90-120seg) después de la reversión con protamina tras la decanulación. Durante la Hipotermia la eliminación de la heparina está lentificada volviendo a su ritmo normal con el recalentamiento (lo que podría dar una falsa impresión de sobredosificación) (107).

Tras la CEC se lleva a cabo la reversión de la anticoagulación mediante sulfato de Protamina (1,5-2mg/mg de heparina) (108). La protamina es un antagonista específico de la heparina y está constituido por proteínas de bajo peso moléculas que se encuentran en esperma o testículos de peces de la familia de los salmónidos. Su pH es fuertemente básico por su alto contenido en arginina y pese a una acción anticoagulante y tóxica administrado aisladamente, en presencia de la heparina inhibe su efecto anticoagulante, pero no la acción antiagregante sobre las plaquetas pudiendo ser esta muy llamativa en el período postCEC (109). Su administración va seguida del restablecimiento de los valores normales de la actividad de la coagulación, aunque en bolo puede dar lugar a vasodilatación sistémica e hipertensión pulmonar lo que debe hacer extremar la precaución al utilizarla.

Pese a todo lo anterior el control del sangrado perioperatorio sigue siendo fuente de continuos estudios buscando acciones farmacológicas favorables para evitarlo. Entre ellos la Pg I2, la desmopresina y más recientemente la aprotinina (110,111) han sido utilizados con resultados diversos y aún discutidos.



## I.9) PAPEL DEL ANESTESIOLOGO EN LA CIRUGIA CARDIACA

La complejidad de la cascada de acontecimientos que suceden durante las intervenciones quirúrgicas a corazón abierto hace necesario un equipo perfectamente adiestrado. El anestesiólogo tiene un papel relevante. Este comienza en el preoperatorio, continúa durante el acto quirúrgico, y concluye en el postoperatorio inmediato.

En el preoperatorio el anestesiólogo es el responsable de coordinar a los distintos equipos implicados en poner al paciente en las mejores condiciones de ser intervenidos. La anamnesis y la exploración física permitirán valorar el riesgo de los pacientes, y las pruebas necesarias para completar su estudio. La edad, el tabaquismo, tos, disnea, neumopatías así como dolor precordial, edemas, astenia, palpitaciones, episodios sincopales no filiados son algunos de los hallazgos que debemos considerar a la hora de valorar el riesgo quirúrgico-anestésico y que complementan el diagnóstico obtenido por cateterismo en este tipo de pacientes. El recuento hemático y gasometría arterial, la radiografía de tórax, ECG y las pruebas de función respiratoria completan la visión del paciente. El riesgo de complicaciones respiratorias, por ejemplo, es mayor en cirugía cardiorácica (70-90%) que en abdominal superior (70%) o cirugía periférica (10%).

Las pruebas funcionales respiratorias nos aportan información sobre el riesgo de desarrollar complicaciones respiratorias postoperatorias si los valores obtenidos son menores al 50% de los previsibles para el paciente o la necesidad de instaurar tratamiento farmacológico o fisioterápico preoperatorio (112).

En cuanto al acto operatorio, el anestesiólogo debe conjugar los datos clínicos recogidos previamente con sus conocimientos sobre el manejo intraoperatorio de estos pacientes y la propia respuesta del paciente a las distintas agresiones a las que es sometido. Para ello realizará la inducción de la anestesia general, asegurando hipnosis, amnesia, analgesia y relajación muscular, canalizaciones de vía aérea, venosas y arteriales, garantizando con ello oxigenación, perfusión tisular y estabilidad hemodinámica. Esta garantía vendrá fundamentada en la monitorización de los parámetros respiratorios y hemodinámicos que se hace aún más imprescindible en estos pacientes. Volumen corriente, frecuencia respiratoria, presión en vía

aérea, SpO<sub>2</sub>, SvO<sub>2</sub>, por un lado, y tensión arterial, frecuencia cardíaca, presiones pulmonares, gasto cardíaco, por otra son los parámetros más frecuentemente monitorizados. Su control nos permite asegurar que el paciente se encuentra dentro del rango de la normalidad (sin depender de la destreza del observador que conlleva la valoración clínica exclusivamente). La actuación inmediata para el soporte vital de estos pacientes mediante el empleo de medidas físicas o agentes farmacológicos, la previsión de las posibles contingencias intraoperatorias y la colaboración en el mejor desarrollo del acto quirúrgico, son también misiones del anestesiólogo (113).

Por último cabe destacar el papel que juega en el manejo del paciente a la salida de la bomba de CEC y el control de las posibles complicaciones que en el surjan (sangrado, arritmias,...). El control de las mismas intraoperatoriamente evita en gran medida la progresión a formas más severas en el postoperatorio.

## I.10) CONTROL POSTOPERATORIO EN EL PACIENTE DE CIRUGIA CARDIACA

### I.10.1) Conceptos inmediatos

A pesar de la infinidad de procesos susceptibles de ser intervenidos en el corazón los cuidados postoperatorios tras cirugía cardíaca siguen una pauta común. Inicialmente estos cuidados van a ir encaminados más a la corrección de las alteraciones fisiológicas derivadas de la cirugía, la anestesia y la CEC que a la propia patología tratada. De entre ellas destacamos las arritmias, el sangrado y la ventilación.

#### I.10.1.1 ARRITMIAS

Las arritmias son el hallazgo más frecuente en el postoperatorio de la cirugía cardíaca apareciendo en cerca del 50% de los pacientes (114). La necesidad de tratamiento y su urgencia dependerá del compromiso hemodinámico a que den lugar. Por todo ello está indicada la

monitorización electrocardiográfica al menos las primeras 48 horas del postoperatorio.

#### - Arritmias Ventriculares

Las arritmias ventriculares engloban desde una contracción ventricular prematura (CVP) hasta la taquicardia ventricular (TV) o la fibrilación ventricular (FV).

Las CVP sólo requieren tratamiento cuando son más frecuentes de 6 por minuto, las multifocales, las muy próximas a una onda T ó las que se suceden a una onda T con un intervalo de asociación variable. Este consiste en lidocaína en bolo 1,5 mg/kg y posteriormente infusión IV de 1-4 mg/min implementando con bolos de 50 mg la subida de la infusión para acelerar la elevación de los niveles plasmáticos (114).

Si la arritmia es más compleja (TV) requiere tratamiento agresivo desde el principio. La lidocaína puede ser eficaz y si ya ha sido administrada facilitará la resolución del cuadro, en caso contrario está indicada la cardioversión que comenzaremos con 100-200 julios. En caso de débil repercusión hemodinámica se puede implantar un marcapasos (114).

Si se establece FV la cardioversión se inicia con 300 julios, masaje cardíaco y ventilación con O<sub>2</sub> al 100%. Tras la reversión se inicia perfusión con lidocaína. Si no tuviera éxito se iniciaría el protocolo de la AHA (112), procainamida 15-20 mg/kg (el tosilato de bretilio también puede ser útil en caso de resistencia aunque puede inducir hipotensión severa que complicaría más el cuadro (112).

Tras el restablecimiento del ritmo normal debe mantenerse el tratamiento antiarrítmico durante 6-8 semanas con agentes del grupo uno de la clasificación de antiarrítmicos.

#### - Arritmias Supraventriculares

No suelen requerir tratamiento si son aislados, aunque pueden indicar alteraciones electrolíticas (hipopotasemia) o complicar situaciones hemodinámicas ventriculares

dependientes del vaciamiento auricular.

En caso de bradicardia sinusal o nodal, se controlará con marcapasos, atropina 1-2 mg en adultos, incrementando la dosis 0,5 mg cada vez. En ocasiones excepcionales puede ser necesario el isoproterenol a dosis de 0,02 ug/kg/min hasta conseguir una frecuencia cardíaca de 60-80 lpm (114).

Las taquiarritmias supraventriculares se consideran dependiendo de su etiología: flutter, fibrilación y taquicardia paroxística. Se tratarán con marcapasos a ritmo rápido (>400 l/m) durante 20-30 segundos. Esta técnica es diagnóstica y terapéutica en los casos de taquicardia con respuesta rápida reduciendo tras el control del cuadro la frecuencia del marcapasos a 10 lpm por encima del nivel de descarga auricular (115).

En caso de reentrada se puede utilizar el propranolol hasta 0,05-0,1 mg/kg de dosis total si bien, puede facilitar el broncospasmo, e incrementar el fallo cardíaco en pacientes predispuestos por su acción inotrópica negativa. El verapamil, la phenilefrina y la cardioversión pueden ser de utilidad en casos de arritmias refractarias a otros tratamientos (115).

#### I.10.1.2 Sangrado

El sangrado en el postoperatorio es una complicación que aparece en alrededor del 4% de los pacientes (116) siendo cuantificable mediante los drenajes torácicos. El control radiográfico nos permitirá obtener una información mucho más fiable en casos de sangrado no evidente (interno).

Las causas serán por inadecuada hemostasia (arteriolas esternales, dehiscencia de suturas vasculares...) o alteración en los mecanismos de la coagulación (116). El uso de agentes antiagregantes (aspirina, dipiridamol,...) o el manejo inadecuado de la heparina o protamina, hacen necesario un control mediante tiempo de coagulación activado (ACT) para evitar la hemorragia (117,118).

El tratamiento pasa por una adecuada reposición con plasma fresco y plaquetas de la capacidad hemostática plasmática. La profilaxis de estas complicaciones es un tema

controvertido, si bien, la aprotinina, agente antiproteasa antagonista de la calicreina está demostrando su eficacia en recientes trabajos para minimizar esta complicación (111, 119,120).

### I.10.1.3 Ventilación y Oxigenación

Deben mantenerse los mismos parámetros ventilatorios los primeros 20 minutos desde el final de la cirugía teniendo en cuenta los antecedentes específicos del paciente, así como las posibles incidencias intraoperatorias.

Tras 20 minutos de estabilización, y control gasométrico, podemos adecuar los parámetros ventilatorios a las necesidades del paciente en ese momento. Normalmente con FiO<sub>2</sub> de 0.4, PEEP de 5-10 cm de H<sub>2</sub>O obtenemos PaO<sub>2</sub> > 70 mmHg que es el valor límite para obtener una adecuada oxigenación (en caso contrario, el tratamiento incluirá el aumento de volumen corriente, FiO<sub>2</sub> o de la PEEP).

El destete del respirador lo comenzaremos cuando el calentamiento esté avanzado para evitar que la tiritona y los escalofríos aumenten la producción de CO<sub>2</sub> y alteren la dinámica respiratoria (121). El paso a ventilación espontánea se puede hacer de una vez, con aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o gradualmente utilizando respiración mandatoria intermitente (IMV) y disminuyéndola progresivamente de 2 en 2 resp/min manteniendo el pH > 7,35 (121).

Si los valores gasométricos son adecuados, no hay sangrado y está hemodinamicamente estable, debemos realizar un control de fuerza muscular. Cuando la capacidad vital forzada (FVC) es 15ml/kg y el pico de presión negativa en vía aérea (PNP) es >25cm H<sub>2</sub>O podemos realizar un intento de extubación.

El suplemento de oxígeno, la adecuada expectoración y la espirometría forzada, facilitan el éxito del intento de extubación. En pacientes con postoperatorio complicado, con fallo cardíaco o renal, puede ser necesario modificar la técnica convencional de extubación, prolongando el período con IMV, utilizando ventilación con soporte de presión o intercalando estos con

períodos de ventilación espontánea con CPAP (38).

## I.10.2) Monitorización

Permite el control adecuado del paciente y la intervención inmediata en caso de necesidad, incluso la anticipación en determinadas situaciones. Los parámetros que aportan más información para valorar la evolución del paciente son los siguientes:

### I.10.2.1 Presión arterial

La presión arterial es fundamental para el conocimiento de las alteraciones hemodinámicas. Aunque tradicionalmente se ha considerado la monitorización directa como garantía de precisión y fiabilidad (122,123) estudios recientes demuestran una sobreestimación de los valores de presión centrales cuanto más distal sea la arteria canalizada para la medida siendo la radial o la pedia un 10-15% mayor que la central.

Pese a lo anterior, la monitorización incruenta mediante el método de Riva-Rocci utilizando los ruidos de Korotkoff y técnicas oscilométricas no suelen emplearse como método de primera fila. La intermitencia de su medida, la interferencia de los movimientos del paciente (TIRITONA;...), son desventajas importantes en la monitorización continua. Recientes trabajos han presentado un nuevo sistema incruento continuo incluso con la posibilidad de calibración y registro de onda del pulso (124,125).

### I.10.2.2 Presión arterial pulmonar

La presión arterial pulmonar una información complementaria de la situación hemodinámica de un valor incalculable para las acciones terapéuticas posteriores, especialmente para la detección precoz de anomalías hemodinámicas e isquemia (15, 16,17).

Sin embargo, recientes estudios apuntan a que el uso de estos catéteres no mejora la morbimortalidad significativamente, y que la realización de las intervenciones sin ellos, no merma la seguridad en las mismas, siendo raramente necesarios en estos postoperatorios (126).

#### I.10.2.3 Capnografía

En cuanto a la monitorización respiratoria pretende, en última instancia valorar de forma indirecta la adecuada oxigenación de los tejidos, así como la eliminación del CO<sub>2</sub>. La capnografía aporta una medición fiable del ETCO<sub>2</sub> que, aunque es menor que la PaCO<sub>2</sub>, mantiene una diferencia constante con él haciéndolo de gran utilidad. Sus limitaciones radican en los sistemas de conexión del capnógrafo a la vía respiratoria, (líneas que se obstruyen con facilidad en presencia de humedad...) y la dificultad de utilización en pacientes extubados (127).

#### I.10.2.4 Pulsioximetría

La pulsioximetría quizá sea el mayor avance de la década pasada en monitorización. Fue descrita inicialmente por Takuo Aoyagi (128) pero pasó al olvido hasta que fue asequible su instrumentación (diodos emisores de luz, circuitos integrados, microprocesadores rápidos...).

Su funcionamiento se basa en la variación del color de la sangre con la saturación de oxígeno debido a las propiedades ópticas del grupo hemo de la molécula de hemoglobina. Cuando la hemoglobina pierde el oxígeno se hace menos permeable a la luz roja, pierde su color rosado adquiriendo un tono azul (18).

La prevención de la hipoxia es el objeto primordial de estos monitores. La cianosis no se empieza a manifestar hasta que al menos 5g/dl de hemoglobina están reducidos (pO<sub>2</sub>=35, SaO<sub>2</sub>=67%) por lo que el ojo humano no es fiable para la detección precoz de la hipoxia (127).

Las limitaciones de la pulsioximetría radican en aspectos fisiológicos y técnicos.

Situaciones de baja perfusión y pobre amplitud del pulso hacen que la medida sea inexacta. La necesidad de contacto directo con la piel, la interferencia de los movimientos y el tiempo desde el inicio de la respiración a baja concentración de oxígeno hasta la detección de la hipoxemia en el dedo (129, 130,131) son problemas técnicos de importancia. Un último problema es la absorción de la luz en la sangre por otras sustancias como la bilirrubina, colorantes orgánicos como azul de metileno o la presencia de otras especies de hemoglobina (132).

#### I.10.2.5 Saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada

Los catéteres de medida de saturación en sangre venosa mezclada (SVO2) aportan mediante un sistema de fotometría reflectante los valores de saturación de O2 en arteria pulmonar. Estos valores dependen de la concentración de hemoglobina, del consumo periférico de oxígeno y del gasto cardíaco (15). La SVO2 permite un control en tiempo real muy fino de estos parámetros y, por ende, de la oxigenación tisular. Sin embargo, los valores de SVO2 pueden estar anormalmente altos en los casos de sepsis, cirrosis, pancreatitis, fístula A-V y en todos los que aumenta el shunt fisiológico (133, 134,135).

#### I.10.2.6 Electrocardiografía

La monitorización electrocardiográfica quizá la más tradicional hoy se ha sofisticado para facilitarnos información más específica de la evolución del paciente. Al registro continuo de la actividad eléctrica con derivaciones clásicas o sus variantes hay que añadir el análisis automático continuo del segmento ST que permite la detección precoz de isquemia silente en pacientes postoperados (136,137); o el de las alteraciones del ritmo que permite mediante el control separado de las ondas auriculares y ventriculares hallar la relación entre ellas, y la detección de los posibles bloqueos, contracciones ventriculares prematuras, etc...de una forma muy precoz (137).



### I.10.3) Líquidos y electrolitos

El aporte de líquidos y electrolitos es otra cuestión específica, por el déficit de volemia secundario a la pérdida hemática (incluido el necesario para el circuito de CEC) y al edema intersticial producido por la activación de los sistemas de las quininas y el complemento. A esto hay que añadir por último las pérdidas insensibles (por la toracotomía, la respiración mecánica, evaporación...) y la redistribución consecutiva al calentamiento y vasodilatación.

El principio general es la reposición de los déficit para mantener el gasto cardíaco y la capacidad de transporte de O<sub>2</sub>. Si la hemoglobina <10-12g/dl y la coagulación es normal repondremos con concentrados de hematíes (138).

Si existen alteraciones en la coagulación, el plasma fresco y las plaquetas serán de elección aunque si sólo es necesario mejorar la precarga con soluciones cristaloides o coloides podemos conseguirlo sin riesgo de reacciones transfusionales (139,140). Dentro de estos, los coloides son más eficaces para la expansión intravascular aunque son más caros y con mayor riesgo de reacciones alérgicas, mientras que los cristaloides, por contra, permiten una reposición rápida de volemia aunque sin mejorar el transporte de O<sub>2</sub> y con el riesgo de extravasación en caso de alteración del equilibrio de presiones intravasculares-intersticiales (141). El control de PVC o PAP y gasto cardíaco nos permitirá valorar la cantidad de volumen a administrar. PAP >15mmHg que al incrementarse no asocia aumento del CO<sub>2</sub> son indicación de agentes que disminuyan la poscarga o inotrópicos (142).

El exceso de líquido puede llevar a hipoxia por lo que, el control de ese tercer espacio debe realizarse mediante el uso adecuado de diuréticos o dopamina a dosis renales, sin olvidar la regulación electrolítica, pH, ventilación, etc...(143).

### I.10.4) Cuidados pulmonares postoperatorios

Durante la CEC hay una pérdida progresiva de CRF por las alteraciones en el cociente ventilación/perfusión, el shunt intrapulmonar y el aumento de la diferencia alveolo-arterial de O<sub>2</sub> (lo normal es un gradiente de 100mmHg con FiO<sub>2</sub> de 1, con un 10% de descenso por cada 0.1 que baje la FiO<sub>2</sub>.)  $P(A - a) O_2 > 300$  indica problemas de oxigenación. El descenso de la CRF además del normal derivado del acto anestésico y la posición de decúbito, hay que atribuirlo a la CEC y al aumento del agua pulmonar extravascular producido por la mayor presión hidrostática. La manipulación quirúrgica también dará lugar a un descenso en la CRF. Todo esto puede generar colapso pulmonar, incluso microatelectasia indetectables por los métodos de imagen convencionales.

Los esfuerzos para evitar el descenso de la CRF deben iniciarse ya en quirófano. La ventilación pulmonar durante la CEC no ha demostrado ser eficaz (13, 14,144). pues aumenta el shunt intrapulmonar y evita la vasoconstricción hipoxica pulmonar lo que aumenta la extravasación de liquido en pulmón y la sobrecarga del ventrículo izquierdo así como el llenado coronario y, por ende, el lavado de la solución cardioplégica. El tratamiento debe empezar al salir de CEC con el uso de volúmenes minuto elevados, expansión continuada del pulmón y el uso de PEEP/CPAP. Los altos niveles de FiO<sub>2</sub> únicamente, sin expansión pulmonar, ocasionan a largo plazo toxicidad pulmonar por el O<sub>2</sub>. La PEEP se debe emplear de forma gradual con incrementos de 2 en 2 cmH<sub>2</sub>O, pues mayores pueden provocar un descenso importante en el gasto cardíaco (145).

Un índice muy fiable para valorar la ventilación es la capacidad vital forzada (CVF), si se encuentra por encima de 15ml/kg con una presión negativa máxima mayor a 25cmH<sub>2</sub>O permite la tentativa de extubación con garantías de éxito (146, 147,148).

#### I.10.5) Complicaciones postoperatorias

A pesar de los cuidados y precauciones que tomemos con estos pacientes, en el curso del postoperatorio se pueden dar diversas complicaciones derivadas de sus específicas características. De entre ellas consideraremos el sangrado, las alteraciones neurológicas, la insuficiencia renal y las complicaciones respiratorias (si bien, éstas, en capítulo aparte).

### I.10.5.1 Sangrado

Se debe a alteraciones en la coagulación producidas por anomalías en el número ( $<75000\text{pl}/\text{mm}^3$ ) o función plaquetaria, secundaria a la CEC, al sangrado y reposición hemática de la volemia (al menos 1.5 veces es necesario administrarla para producir trastornos) o al uso perioperatorio de drogas que interfieran su acción (149).

También puede producirse déficit de factores V y VIII al no ser estables en sangre almacenada, sin embargo valores del 5-20% de factor V y del 30% del VIII son suficientes para la hemostasia. Estos déficit pueden facilitar el sangrado por otras causas aunque no suelen ser suficiente "per se".

Los niveles de fibrinógeno permanecen normales pese a la hemodilución y su déficit apunta habitualmente a la presencia de consumo del mismo (coagulación intravascular diseminada, CID).

El control de los niveles de fibrinógeno, calcio y de la actividad de la heparina también descartara a estos como causa de sangrado.

La CID es rara y su presencia suele indicar patología subyacente, shock, bajo gasto cardíaco, transfusión masiva o sepsis, la CEC puede también provocarla excepcionalmente. No hay pruebas diagnósticas específicas aunque suele asociarse a sangrado difuso en sábana, descenso del fibrinógeno, descenso en el número de plaquetas, tiempos de protrombina y tromboplastina alargados y aumento de los productos de degradación del fibrinógeno (149). El mejor tratamiento es la eliminación de la causa subyacente y la reposición de los factores de coagulación consumidos; el uso de la heparina es controvertido.

Las reacciones transfusionales caracterizadas por dolor, hipotensión, urticaria, hemoglobinuria, sangrado anormal deben hacernos interrumpir la administración de sangre y repetir las pruebas cruzadas; Si es necesario se administrarán líquidos, corticoides y agentes inotrópicos, asegurándonos de mantener un gasto urinario correcto (149).

#### I.10.5.2 Alteraciones neurológicas

Su incidencia varía de un 3-16% según los criterios y autores (150,151) pudiendo ser transitorias o definitivas.

El daño cerebral puede cifrarse en accidentes cerebro vasculares, alteraciones psiquiátricas severas o pequeñas discapacidades cerebrales (memoria, alteraciones motoras o sensitivas...). La disminución de la perfusión cerebral produce isquemia, sin embargo, aún es motivo de controversia la importancia de la presión y la velocidad de flujo en estas complicaciones. La presión arterial media inferior a 50mmHg produce alteraciones indicativas de isquemia (152) aunque otros autores afirman que la presión baja no es importante si se mantiene un flujo cerebral suficiente. Con todo y con esto recientes trabajos presentan series sin incremento en las complicaciones neurológicas pese al uso de bajas presiones y velocidades de flujo (151,153).

Las alteraciones psicóticas, antes atribuidas a microembolias, hoy se cree que aparecen en pacientes con cuadros muy severos y de larga duración, por alteraciones en el sueño y por el aislamiento sensorial que sufren en la UVI. Pueden darse hasta en un 28% de los casos aunque suelen remitir con haloperidol y apoyo psicológico por parte de la familia y el equipo médico. Otras alteraciones más leves, pueden detectarse de forma persistente incluso en el 5% de los pacientes (154).

Por último, las lesiones en nervios periféricos son mucho más raras y suelen derivarse de malposiciones en miembros o lesiones durante las maniobras de monitorización (canalización venosa yugular, plexo braquial,...) (155).

#### I.10.5.3 Insuficiencia renal

Aunque su incidencia es de sólo un 7% lleva a un 65-88% de ellos a la muerte (156,157).

La introducción de la hipotermia y la hemodilución disminuyó espectacularmente su

incidencia (157,158) al ser los órganos diana menos sensibles a la isquemia a baja temperatura y al disminuir la resistencia al paso de la sangre sin disminuir el flujo ( $\text{presión} = \text{flujo} \times \text{componente vascular de resistencia} \times \text{viscosidad}$  (159). Se ha relacionado su aparición con la utilización o no de sangre en el cebado del circuito de CEC, con los valores de hemoglobina preoperatorios, con la presión de perfusión baja, tiempo de CEC y gasto urinario durante la CEC (9), aunque otros autores no hallan relación en los pacientes con función renal normal en los que se ha cebado el circuito con cristaloides (157).

La prevención con un control adecuado de los tiempos de CEC e hipotensión, ajustando el equilibrio ácido/base, evitando la acumulación de metabolitos tóxicos o la hemólisis pueden evitar este problema. El uso de furosemida u otros diuréticos en presencia de hipovolemia o antibióticos nefrotóxicos puede propiciar el desarrollo de insuficiencia renal (157).

#### I.10.5.4 Complicaciones pulmonares postoperatorias

##### - ATELECTASIAS

Denominamos a la pérdida de volumen producida por el colapso pulmonar a nivel distal originada por la falta de ventilación u obstrucción aérea, o por la compresión extrínseca.

Pueden ser desde el punto de vista radiológico: subsegmentarias o laminares, segmentarias, lobares y pulmonares.

Su incidencia es del 60-84% tras la CEC (1) pudiendo ser visibles radiográficamente o sólo manifestarse por el aumento del gradiente de O<sub>2</sub> alveolo-arterial.

El tratamiento conlleva la movilización correcta de las secreciones pulmonares, control del aporte de líquidos y la apertura de alvéolos mediante ventilación con altas presiones y el mantenimiento de ellas (ventilación con soporte de presión) y el uso de PEEP y CPAP para mantener abiertos los pulmones (145,160).

## - NEUMOTORAX

Es la colección aérea dentro de la cavidad pleural producto de la apertura de la misma durante la estereotomía, en las maniobras quirúrgicas, barotrauma, canalización de la subclavia (161) (p. ej. disección de la arteria mamaria...). A veces su detección es un hallazgo radiográfico y asintomático (162,163), sin embargo en caso de necesidad se colocará un tubo de drenaje torácico (a ser posible superior) que se conectará a un sistema de sellado de agua. Cuando no haya evidencia clínica ni radiográfica de neumotórax se pinzará y retirará dicho drenaje. Algunos autores colocan este drenaje de forma sistemática (163).

## - DERRAME PLEURAL

En condiciones fisiológicas, la pleura visceral y parietal delimitan entre ellas un espacio virtual ocupado por una mínima cantidad de líquido (164,165). Su volumen dependerá del equilibrio entre la producción y eliminación que parece darse en ambos casos casi completamente a nivel parietal (166,167) siendo este recambio de 225ml/día (168).

La aparición de derrame pleural supone una alteración en esa relación; todas las causas que alteren el balance de líquidos a este nivel (edema, insuficiencia cardiaca, neumonías,...) pueden originarlo. Se considera leve cuando en su extensión no alcanza la arteria pulmonar, moderado si llega a ese nivel y severo si lo sobrepasa. Su incidencia se calcula en un 72% suele ser leve y reducido al lado izquierdo (169).

Para su resolución suele bastar con la movilización del paciente y diuréticos. Sólo se debe drenar cuando suponga alteración severa en la ventilación, cause atelectasias o se encuentre infectado.

## - INFILTRADO PULMONAR

La aparición de infiltrados pulmonares en el postoperatorio se produce como consecuencia de

la ocupación del espacio alveolar por secreciones infectadas o no, o como reacción frente a otras agresiones como transfusiones, fármacos o la propia CEC (170). En estos existe una presión de perfusión pulmonar elevada que da lugar a una extravasación de líquido al alveolo. Muchas veces será el fallo ventricular izquierdo el que originará el infiltrado, otras será un agente infeccioso aunque estos pueden sobreañadirse a lo largo de la evolución.

La afectación será segmentaria, lobar o pulmonar, uni o bilateral según el agente etiológico y su severidad.

El tratamiento debe ir encaminado a la redistribución vascular, control de las sobrecargas de presión, usando PEEP para asegurar la oxigenación y el uso de esteroides y amins para el soporte hemodinámico en caso de ser cardiogénico. La terapia antibiotica se ajustará según sensibilidad mediante cepillado bronquial, cultivo de esputo y punción aspiración, si fuera necesario.

La situación de SDRA es una situación crítica caracterizada por, hipoxia, disnea e infiltrado pulmonar difuso bilateral. Su mortalidad está cifrada en un 50% y se produce por la lesión difusa del árbol vascular, siendo la CEC las transfusiones masivas, el shock y la infección algunas de las causas principales.

El tratamiento pasa por la adecuada oxigenación con el uso de PEEP y reposición de líquidos utilizando de forma equilibrada cristaloides y coloides (171).

#### - OTRAS

Otras complicaciones menos frecuentes son la parálisis frénica que ocurre en un 1.5% de los pacientes (2) la repercusión clínica sólo aparece si es bilateral pues impide la correcta evacuación de secreciones. La etiología no aclarada se ha atribuido a lesión por frío en la cirugía o durante la canulación de la vena yugular interna (172,173).

El broncospasmo puede aparecer en el postoperatorio como consecuencia de enfermedades broncospásticas previas, reacción a la protamina o edema pulmonar. El tratamiento con agentes

B-miméticos, aminofilina, esteroides y antihistamínicos suele ser suficiente.

Por último la malposición en el tubo endotraqueal puede dar lugar a extubación o intubación bronquial en el curso de movilizaciones intempestivas en UVI pudiendo darse en el 13% de los pacientes de cuidados intensivos. La manipulación cuidadosa y la monitorización adecuada serán los pilares de nuestro control (174,175).



## II OBJETIVOS

Se investiga la aparición de complicaciones respiratorias postoperatorias en cirugía valvular cardíaca abierta con circulación extracorpórea en el Hospital Universitario de Canarias durante el período marzo de 1987 a diciembre de 1991.

Se intenta relacionar parámetros perioperatorios que nos sirvan para demostrar y prevenir la aparición de las mencionadas complicaciones.

## III PACIENTES Y METODO

Se estudian noventa y nueve pacientes consecutivos sometidos a intervención de cirugía cardíaca valvular abierta, para corregir quirúrgicamente disfunciones valvulares mitrales, aórticas ó de ambas válvulas, realizadas por el Servicio de Cirugía cardiovascular del Hospital Universitario de Canarias, entre marzo de 1987 y diciembre de 1991, sobrevivientes a la intervención quirúrgica y en los que se han podido recabar todos los datos de este estudio, excluyéndose del mismo todos aquellos en los que no se cumpliesen estos criterios.

Los noventa y nueve pacientes se dividen en dos grupos:

- El grupo A, de 63 pacientes en los que se presentaron complicaciones pulmonares postoperatorias.
  
- El grupo B, de 36 pacientes en los que no se presentaron dichas complicaciones pulmonares.

La distribución de los pacientes se realiza en función de la valoración postoperatoria llevada a cabo por el Servicio de Anestesiología y Reanimación, el Servicio de Cirugía Cardiovascular y la Sección de Neumología, que estudia clínicamente y con técnicas espirométricas y radiográficas la situación de cada paciente.

Todos los pacientes fueron estudiados y seguidos peri-operatoriamente según los protocolos

descritos a continuación, analizándose los parámetros definidos a lo largo de este capítulo.

### III.1.- ESTUDIO CLINICO Y CATETERISMO

Todos los pacientes fueron estudiados por el Servicio de Cardiología de este Hospital practicándoseles estudios analíticos de glucemia, BUN, creatinina, iones (Sodio, Potasio y Calcio), pruebas de coagulación (tiempo de hemorragia, tiempo de coagulación, actividad de protrombina), ECG, y radiografía postero-anterior y lateral de tórax.

Cuando en la valoración de los pacientes, reunían criterios clínicos o mediante pruebas complementarias que hicieran sospechar patología valvular presuntamente quirúrgica, se practicó estudio hemodinámico estándar con medición de presiones y saturaciones de oxígeno intracavitarias.

A todos los pacientes se les practicó estudio ecocardiográfico en modo M y 2D, midiéndose los diámetros de las cavidades, el espesor de las paredes y el comportamiento valvular, mediante Doppler color, descartándose en la medida de lo posible lesiones asociadas.

### III.2.- PROTOCOLO PREQUIRURGICO

La pauta prequirúrgica en los pacientes aceptados para la cirugía es:

#### 2.1. DETERMINACIONES ANALITICAS PREQUIRURGICAS

##### 2.1.1. En Sangre:

Hemates, hematocrito, hemoglobina, leucocitos, fórmula, velocidad de sedimentación; urea,

glucosa, creatinina, ácido úrico, HDL- colesterol, colesterol, triglicéridos; recuento plaquetario, tiempo de hemorragia, tiempo de protrombina, tiempo de coagulación, fibrinógeno; proteinograma, ASAT, ALAT, LDH, fosfatasa alcalinas, CPK-MB; sodio, potasio, calcio, cloro; grupo sanguíneo, Rh, HBs Ag, VIH.

#### 2.1.2. En orina:

Orina completa de 24 horas, densidad, pH, proteínas, glucosa, acetona, bilirrubina, urobilinógeno, sangre y sedimento.

### 2.2. PRUEBAS DE FUNCION RESPIRATORIA

Los estudios de función respiratoria preoperatorios fueron realizados en un neumopletismógrafo (Bodypletismógrafo Jaeger) con el que se midieron los flujos respiratorios, resistencia de las vías aéreas y volúmenes pulmonares estáticos. Estos incluyeron: capacidad pulmonar total (TLC), volumen residual (VR), capacidad de reserva funcional (FRC), volumen de reserva espiratorio (ERV), capacidad vital forzada (FVC), volumen espiratorio máximo en el primer segundo ( $FEV_1$ ), índice de Tiffenau ( $FEV_1/FVC$ ), flujo espiratorio forzado 25%-75% ( $FEF_{25-75}$ ), flujo espiratorio medio 50% ( $MEF_{50}$ ), cociente volumen residual-capacidad pulmonar total (RV/TLC) y resistencia en vía aérea ( $R_{aw}$ ). Los valores teóricos normales corregidos según edad y sexo, de estas pruebas se tomaron de las tablas de Morris et al (176) y de Knudson et al (177). El grado de anormalidad de los mismos se clasificó según los criterios de la Sociedad Española del Aparato Respiratorio (SEPAR) (178) y la American Thoracic Society (179). Todas las pruebas fueron realizadas e informadas por la Sección de Neumología del Hospital Universitario de Canarias.

### 2.3. ESTUDIO DE FOCOS SEPTICOS DENTARIOS

Exploración de posibles focos sépticos dentarios; si existen se procede a la extracción de las piezas afectas.

## 2.4. REVISION DE OTROS POSIBLES FOCOS SEPTICOS

Nasales faríngeos, axilares y perineales.

## 2.5. ELECTROCARDIOGRAMA

Recogiendo 12 derivaciones, tres bipolares estándar (I, II, III) las originales de Einthoven para registrar los potenciales eléctricos en el plano frontal; tres unipolares del plano frontal (aVR, aVL, aVF) introducidas por Wilson en la electrocardiografía clínica en 1932, aunque modificadas en su técnica para conseguir una amplificación de un 50%. Estas pese a ser derivaciones bipolares técnicamente, representan derivaciones unipolares pues uno de los electrodos es cero; y seis derivaciones precordiales torácicas (V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>) que se sitúan en el tórax a nivel del cuarto y quinto espacios intercostales y recogen los potenciales de todo el ciclo a dichos niveles.

## 2.6. RADIOGRAFIA POSTERO-ANTERIOR DEL TORAX

Realizada e informada por el Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario de Canarias.

## 2.7. BANCO DE SANGRE

Una semana antes de la intervención se piden un mínimo de 5 unidades de concentrado de hematíes, 5 unidades de plasma ultracongelado y 5 unidades de plaquetas, para el día de la intervención; conteniendo 400ml, 300ml y 200ml respectivamente.

## 2.8. INSTRUCCIONES GENERALES

#### 2.8.1. Diariamente desde el ingreso:

- Abstención absoluta de fumar.
- Gimnasia respiratoria con ejercicios explicados mediante hoja fotocopiada con dibujos e instrucciones simples. Estos ejercicios son tanto inspiratorios mediante inspirómetro regulable de bolita (inspiron) y espiratorios mediante el inflado de globos de caucho.

- Baño diario con antisépticos.

- Asepsia bucal con solución de hexetidina tres veces al día.

#### 2.8.2. Pauta de Medicación Cardiológica:

- Los beta-bloqueantes se continúan hasta el día de la intervención, con un máximo diario de 160mg. v.o. de propanolol.

- Los antagonistas del calcio, en los casos en que estaban pautados con anterioridad, se reducen al mínimo tolerable dos días antes de la intervención.

- Los diuréticos se suspenden un día antes de la intervención.

- Los antiinflamatorios, fundamentalmente el ácido acetil-salicílico, se suspenden una semana antes de la intervención.

- La digital se suspende 48 horas antes de la intervención.

- La amiodarona se suspende 72-96 horas antes de la intervención, según las dosis previas.

#### 2.8.3. Dos días antes de la intervención:

Se comprueban los resultados de los estudios analíticos y del resto de las pruebas solicitadas.

#### 2.8.4. El día antes de la intervención:

- Reposo en cama.
- Se administra dieta blanda.
- Enema de limpieza mañana, tarde y noche.
- Se depila el tórax, axilas, pubis y extremidades inferiores.
- Por la noche, se traslada a la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde se le administran ansiolíticos v.o. y se le monitoriza la tensión arterial por medios incruentos y el ECG.

#### 2.8.5. Dos horas antes de la intervención:

- Oxigenoterapia en mascarilla al 40%.
- Administración de 1g de Cefalosporina IV.
- Premedicación anestésica, consistente en morfina a razón de 0.1 mg/kg de peso y benzodiazepinas por vía i.m. profunda.
- Administración de Allopurinol, v.o., 600mg.

### III.3.- PROTOCOLO QUIRURGICO

#### 3.1 PROTOCOLO ANESTESICO

El enfermo es conducido desde la unidad de vigilancia intensiva hasta el quirófano bajo los efectos de la premedicación, con mascarilla de oxígeno y monitorización electrocardiográfica

continua mediante un monitor con desfibrilador incorporado.

En el quirófano, una vez ubicado en la mesa de operaciones el paciente es monitorizado rutinariamente, añadiéndose otros cuatro electrodos cutáneos, por si hiciera falta la utilización del balón intraaórtico de contrapulsación durante la intervención.

Se procede, con anestesia local, a la canulación percutánea de una vena superficial del antebrazo para la perfusión intravenosa. Posteriormente, también con anestesia local, se realiza la canulación de la arteria radial izquierda o, en su defecto la humeral izquierda, para la monitorización directa de la tensión arterial. Si no es posible la canulación, se recurre a las homólogas del miembro superior derecho.

Se realiza la inducción anestésica, una vez controladas la tensión arterial y la frecuencia cardiaca, permaneciendo desde el comienzo de la intervención con administración intravenosa continua de nitroglicerina en los pacientes con patología coronaria.

La inducción se suele hacer con derivados mórficos intravenosos como el fentanil hasta dosis de 50 microgramos/kg de peso y el complemento de un hipnótico como etomidato, tiopental o una benzodiazepina según el paciente y su patología basal. Para proceder al control de la respiración, se relaja al individuo con relajantes musculares no despolarizantes y se realiza la intubación orotraqueal.

A continuación se administran profilacticamente antibióticos, consistiendo en un paciente de 70kg de peso y función renal normal, en 2 gramos de Cefotaxima y 100 mg de Tobramicina por vía intravenosa, repitiéndose la dosis de Cefotaxima a las dos horas.

El enfermo es conectado a respirador volumétrico de anestesia, en este caso un "Draeger AV-1" con una relación inspiración/ espiración de 1/2; un volumen corriente de 10 cc/kg de peso, una frecuencia respiratoria de 12 respiraciones por minuto y una Fracción inspirada de oxígeno del 0.5, este es el momento de tomar muestras de sangre para control gasométrico.

Se procede a la canulación percutánea de la vena yugular interna derecha, y a la introducción,

por dicha canulación, de un cateter de Swan-Ganz, monitorizándose gracias a este la presión venosa central, la presión arterial pulmonar y la presión capilar pulmonar enclavada, registrándose en un monitor Nihon de forma simultánea el ECG, la frecuencia cardiaca, la tensión arterial, la presión arterial pulmonar y sus correspondientes curvas.

Se realiza también sondaje vesical y conexión a un sistema cerrado que permite el control horario de la diuresis.

Sondaje nasogástrico y conexión de dicha sonda a una bolsa cerrada por gravedad.

Implante de sondas termométricas en el tercio superior del esófago y profundamente en ampolla rectal, siendo conectadas a un monitor de temperatura.

### III.4.- ACTO QUIRURGICO

#### 4.1. PREPARACION DE LOS CAMPOS

Se procede a la pincelación con povidona yodada de toda la cara anterior del tórax, comprendiendo yugulum, ambos hombros, abdomen y cara anterior de ambos muslos, tras ser lavados con una solución jabonosa de povidona yodada y aclarada con alcohol de 40°.

Se delimita el campo quirúrgico mediante plásticos, el superior se coloca paralelo a las clavículas, el inferior pasa por el tercio distal del muslo y los laterales cruzan los surcos deltopectorales y la espina iliaca anterosuperior. Sobre estos plásticos se colocan cuatro sábanas estériles siguiendo la misma ubicación topográfica.

El pubis y el periné quedan aislados mediante la colocación de un paño estéril doblado. La



superficie cutánea expuesta queda tapada mediante un plástico transparente autoadherente.

El perfusionista prepara todos los tubos, aspiradores y bomba que van a ser utilizados en la Circulación extracorpórea (CEC).

#### 4.2. TECNICA QUIRURGICA

Incisión de la piel desde el yugulum hasta el apéndice xifoides, separando el subcutáneo mediante bisturí eléctrico, liberando bien el yugulum por disección digital, así como la cara posterior de ambas pleuras mediastínicas.

Mediante sierra eléctrica se procede a la esternotomía media, deteniéndose momentáneamente la ventilación mecánica para evitar dañar los tejidos retroesternales.

Se identifica la vena innominada y se inciden los restos tímicos, para permitir una pericardiotomía en "T" invertida, que va desde la inflexión pericárdica de la raíz aórtica hasta la inflexión pericárdica pleuro-diafragmática y se procede a la disección cuidadosa de la totalidad de la viscera cardíaca. Se fijan los bordes pericárdicos al campo.

Se administra heparina sódica a razón de 3 mg/kg de peso directamente a través de la aurícula derecha.

A continuación, se realiza la canulación de la aurícula derecha e izquierda y de la raíz aórtica en medio de las bolsas de tabaco practicadas en el epicardio y la adventicia aórtica, frunciendo los torniquetes que permiten fijar e inmovilizar la cánula. Se emplea como cánula la THI de Argyle del 21 F para los pacientes de menos de 70 kg de peso y del 24 F para los que sobrepasan este peso.

Una vez conectados todos los sistemas que unen al enfermo con la maquina de CEC, se inicia lentamente la circulación extracorpórea hasta llegar al flujo teórico completo de 2.5 l/min/m<sup>2</sup> de

superficie, procediendo a una hipotermia media de 25 a 29°C a nivel del termómetro situado en el tercio superior del esófago, manteniéndose infusión continua de suero frío desde ese momento.

Al alcanzar la hipotermia prevista se puede disminuir el flujo hasta 1.5 l/min/m<sup>2</sup> de superficie, dado que los requerimientos metabólicos a esa temperatura son menores.

Cuando se alcanza la temperatura prevista, se suspende la ventilación pulmonar, la administración de líquidos intravenosos y se realiza una nueva administración de anestésicos por vía intravenosa. En ese momento, si se va a efectuar revascularización coronaria, se realiza la disección de las arterias coronarias afectas en los lugares idóneos.

Se clampa la raíz aórtica distalmente. Se inyecta solución cardiopléjica en la raíz aórtica, en un volumen entre 1000 y 1500 cc. y una presión aproximada de 140 mm. de Hg. La composición de la misma se especifica en la Tabla adjunta.

#### CARDIOPLEGIA CRISTALOIDE

- Bicarbonato Sódico 1M 5mEq
- Cloruro Potásico 8mEq
- Lidocaína 2% 70mg
- Solinitrina 0.5% 1mg
- Ringer Lactado 50ml

#### CARDIOPLEGIA SANGUINEA

##### Primera Dosis

- Bicarbonato Sódico 1M 25mEq
- Cloruro Potásico 46mEq
- Lidocaína 2% 350mg
- Solinitrina 0.5% 5mg

## Dosis Sucesivas

-Bicarbonato Sódico 1M 25mEq

-Cloruro Potásico 35mEq

-Lidocaína 2% 350mg

-Solinitrina 0.5% 5mg

El abordaje de la válvula mitral se realiza por la vía de Cooley, por medio de auriculotomía izquierda paralela al septo interauricular.

Cuando se trata de implantar una bioprótesis, esta es lavada en suero fisiológico en tres recipientes distintos durante 5 minutos en cada uno de ellos. Se cierra la auriculotomía izquierda con sutura continua de monofilamento de 3/0.

En aquellos pacientes en los que se va a efectuar una sustitución valvular aórtica, se procede a realizar una aórtica, se procede a realizar una aortotomía transversa, valvulectomía y corona de puntos en "U" en el anillo aórtico con poliéster de 2/0, apoyados en parchecitos de Teflon. Seguidamente se implanta la prótesis y se cierra la aortotomía con sutura continua de monofilamento 3/0.

Durante la implantación de la válvula aórtica, la primera solución cardiopléjica es inyectada directamente en la raíz aórtica, por punción de la misma. Pero cuando la raíz aórtica ya está abierta y han pasado treinta minutos de la última perfusión de cardioplejia y/o la temperatura del septum interventricular es mayor de 15°C, la siguiente cardioplejia será perfundida mediante unas cánulas blandas directamente en los ostia coronarios.

Finalmente se desclampa la raíz aórtica al terminar de suturar la aortotomía.

Se inicia el recalentamiento del enfermo utilizando un intercambiador térmico Dual-Cooler, que intercambia externamente agua a diferentes temperaturas con el oxigenador de la maquina

de CEC mediante un sistema de tubos, masaje cardíaco e hiperinsuflación pulmonar.

Simultáneamente se hace circular por una manta hidráulica sobre la que descansa el enfermo, agua a 40°C.

Si al llegar a los 32°C en esófago el corazón no ha desfibrilado espontáneamente, se administran previamente bolos de lidocaína de 1 mg/kg de peso y se realiza una desfibrilación eléctrica directa de 10 a 30 W.

Al llegar a los 38°C en esófago, si el enfermo está estable, se procede a salir lentamente de la CEC; si no lo está, antes de salir de CEC, se procede a corregir las arritmias ventriculares mediante lidocaína, los bloqueos auriculoventriculares conectando un electrodo transitorio implantado en la punta del ventrículo izquierdo (se coloca a todos los enfermos rutinariamente) con un marcapasos externo, y si existe hipotensión y bajo gasto cardíaco, aplicando inotrópicos como la dopamina o la dobutamina, o bien el balón de contrapulsación por vía femoral, si estas medidas fueran insuficientes.

Antes de finalizar la CEC, se decanula el Vent implantado en la aurícula izquierda.

Una vez concluida la CEC se procede a la decanulación auricular, al mismo tiempo que por la vía aórtica se vacía en el enfermo la totalidad de la sangre habida en el oxigenador.

Finalmente se decanula la raíz aórtica, se hace hemostasia y se neutraliza la heparina con sulfato de protamina, a razón de 1 a 1.3 mg de protamina por cada mg de heparina administrada, inyectando por la vía aórtica para evitar la liberación de histamina por el pulmón que ocurre cuando se administra por vía venosa.

El cierre se realiza, si no hay tensión, con sutura reabsorbible salvo el esternón (acero quirúrgico y la piel (Dexon 3/0)).

Antes de cerrar se dejan dos drenajes de plástico siliconado Axiom del número 9, conectados a un sistema de drenaje con sello de agua "Pleur-evac". Los puntos se introducen por contra-incisión, alojándose uno retroesternalmente y otro en la cavidad pericárdica.

El traslado a la UVI se realiza con el enfermo intubado, con insuflación de oxígeno mediante bolsa Ambú y con monitorización del ECG y la tensión arterial, llevando un desfibrilador en la bandeja de la cama de traslado.

### III.5.- PROTOCOLO POSTOPERATORIO

En la UCI el enfermo permanece en unas condiciones similares a las descritas en el quirófano: con sedación y relajación muscular farmacológica en las primeras horas, con intubación endotraqueal conectado a un respirador Draeger, con monitorización de la tensión arterial, de la presión venosa central, la presión arterial pulmonar, la presión capilar pulmonar enclavada y de la temperatura rectal y cutánea. La habitación se mantiene caldeada hasta que el enfermo alcanza temperaturas corporales normales.

Se mantiene el control horario de la diuresis y el de los drenajes torácicos, vigilándose cada 15 minutos en las primeras 6 horas, y de forma más espaciada posteriormente si el enfermo permanece estable.

Se realiza a la llegada del enfermo una radiografía de tórax, analítica completa (hemograma, BUN, creatinina, bilirrubinemia, proteinemia; sodio, potasio, calcio, osmolaridad, gasometría de sangre arterial; pruebas de hemostasia: plaquetas, fibrinógeno, protrombina, tiempo de coagulación) y ECG.

Se mantiene la pauta de antibióticos durante 48 horas: Cefotaxima 1 gr/6 horas i.v. y tobramicina 100 mgr/12 horas i.v., que se modifican en función de la diuresis y la creatininemia.

Si el sangrado es abundante, pero inferior a 200 ml/h., se procede a la administración de plasma fresco ultracongelado, y si el recuento plaquetario es inferior a 50.000 por mm.<sup>3</sup>, se reponen también.

En estos enfermos es importante comprobar que no exista heparina circulando, realizando un test de coagulación activado (ACT) y si los valores que arroja son superiores a 150 seg. se administra protamina i.v.

La extubación no se efectúa hasta que el paciente no reúne unos criterios mínimos:

- 1) El enfermo este consciente y orientado.
- 2) El paciente esté estable hemodinámicamente.
- 3) El enfermo presente un ritmo de sangrado nulo o insignificante por los drenajes.
- 4) El enfermo presente parámetros de valoración de fuerza muscular correctos.
- 5) Estudio gasométrico arterial normal para sus valores respiratorios y edad.
- 6) Sea capaz de generar unos volúmenes corrientes de al menos 15 cc/kg.
- 7) Sea capaz de desarrollar al menos una presión negativa intratorácica de -15 cm. de H<sub>2</sub>O.
- 8) Las condiciones logísticas de la Unidad no lo desaconsejen.

Sólo se efectúan reintervenciones por sangrado y cuando este sea superior a 200 ml/h. durante 2 horas consecutivas.

A la mañana siguiente, si el enfermo está extubado y estable, se procede a retirar la sonda nasogástrica y el cateter de Swan-Ganz, pinzar y posteriormente retirar la sonda vesical y la cánula arterial.

A las 12 horas se reinicia por sonda Nasogástrica la administración de Allopurinol 300 mg/12 horas.

A las 24 horas se inicia anticoagulación del enfermo con heparina sódica salvo sangrado abundante, se prueba tolerancia y se comienza la fisioterapia respiratoria activa, además de continuar con la pasiva.

A las 48-72 horas pasa a la planta, donde se continúa la fisioterapia respiratoria, aerosoles y el control radiológico y médico, dándoseles de alta si no existen complicaciones, a los 7-12 días.

### III.6.- PROTOCOLO DE ANTICOAGULACION

Todos los pacientes portadores de prótesis mecánicas han sido anticoagulados oralmente, iniciándose a las 72 horas de la intervención tras estar con heparina sódica a dosis de 1 MG/Kg. de peso/4 horas, controlándose periódicamente la actividad de protrombina y ajustando la dosis de la medicación anticoagulante de tal forma que esta está comprendida entre el 20 y el 35 %.

Todos los pacientes portadores de una bioprótesis, que no tengan antecedentes de embolismo o de una aurícula izquierda gigante en fibrilación auricular, son antiagregados posteriormente de forma indefinida, con dipiridamol 300 mg/día más ácido acetilsalicílico 200 mg/día, o bien con Ticlopidina 250 mg/día o con Trifunisal 600-900 mg/día.

### III.7.- METODO DE ESTUDIO

#### 7.1.- COMPLICACIONES RESPIRATORIAS A ESTUDIAR

-Atelectasia. Consideramos atelectasia a todas aquellas pérdidas de volumen pulmonar originadas por la falta de ventilación obstrucción aérea o compresión extrínseca. Se clasificaron en subsegmentarias o laminares, segmentarias, lobares y pulmonares. En nuestro estudio descartamos solo las del primer grupo que se presentaron de forma aislada.

-Derrame pleural Consiste en una alteración en el equilibrio entre la producción y la eliminación del líquido pleural que desemboca en una acumulación de este. Se considera leve cuando en su extensión no alcanza la arteria pulmonar, moderado si llega a ese nivel y severo si lo sobrepasa.

-Infiltrado pulmonar Es la ocupación del espacio alveolar por secreciones infectadas o no, o como reacción frente a agresiones externas o desequilibrios en el balance de presiones de perfusión. Pueden ser segmentarias, lobares o pulmonares según el territorio al que afecten.

-Distress respiratorio del adulto Se define como aquella situación crítica caracterizada por hipoxia, disnea e infiltrado pulmonar difuso bilateral, que requiere de soporte ventilatorio avanzado, PEEP y adecuada redistribución de líquidos.

-Neumotórax Es la colección gaseosa dentro de la cavidad pleural fruto de la apertura de la misma durante las maniobras quirúrgicas, canalización de vías centrales o barotrauma, que hace necesaria su evacuación cruenta.

-Parálisis frénica La inmovilidad del diafragma se define por la elevación radiográfica de las cúpulas del mismo y/o su observación radioscópica, de origen "a frigore", traumática o por canalización yugular.

## 7.2.-FACTORES DE RIESGO A CONSIDERAR

### 7.2.1.-Demográficos

-Se estudio la distribución por sexos (varones/mujeres) así como la edad medida en años, el peso cuantificado en kilogramos y la talla medida en centímetros.

### 7.2.2.-Clínicos



-Se consideró el grado funcional clasificando según la New York Heart Association en cuatro grupos por la aparición de síntomas en relación con la actividad física a los pacientes.

-El diagnóstico de la valvulopatía permitió clasificar en aórticos, mitrales, mitroaórticos y tricuspídeos.

-Se consideró Obesos a aquellos pacientes que excedían un 20% sobre el teórico para su edad y talla.

### 7.2.3.-Radiológicos

-La cardiomegalia se definió como la silueta cardiaca de tamaño superior al 50% del tórax en proyección postero-anterior (PA).

-El Índice cardiotorácico es el resultado de dividir la silueta cardiaca entre la del tórax en proyección PA.

-El Tamaño de la arteria pulmonar se obtuvo de la medición en centímetros del tronco de la arteria pulmonar derecha en la imagen radiográfica PA, los valores se consideraron patológicos por encima de 2 centímetros.

-El índice de hipertensión pulmonar se definió como el cociente entre la medida de las siluetas de los troncos de las pulmonares y el diámetro torácico en la proyección referida considerándose patológico un cociente superior a 0.35.

-La presencia de redistribución vascular e insuflación se definió según los criterios radiológicos al uso.

### 7.2.4.-Hemodinámicos

Los estudios hemodinámicos se realizaron por cateterismo, empleando la técnica de Fick que se basa en la relación entre el contenido de O<sub>2</sub> arterial y venoso, el consumo del mismo y el flujo sanguíneo. En nuestro caso el cálculo de los parámetros se hizo asumiendo el consumo de oxígeno de acuerdo a las tablas al uso.

-El Gasto cardíaco es el volumen de sangre expulsado por el corazón por unidad de tiempo, las unidades en que viene expresado son litros/minuto y se consideran valores normales en reposo de 4 a 8 l/min.

-El Índice cardíaco valora la relación entre el gasto cardíaco y la superficie corporal expresada en metros al cuadrado, sus unidades son l/min/m<sup>2</sup>.

- La Fracción de Eyección se define como el porcentaje del volumen diastólico del ventrículo izquierdo que es capaz de expulsar dicho ventrículo en cada contracción.

-Las Presiones pulmonares Sistólica y Diastólica se obtienen de la medición directa en el momento de la contracción y la relajación cardiaca a nivel de la arteria pulmonar. La Presión pulmonar media se obtiene de la relación presión sistólica + 2 (presión diastólica)/3. La Presión capilar pulmonar o presión enclavada se mide también directamente pero es necesario situar un mecanismo que separe el transductor del torrente sanguíneo de la arteria pulmonar, refleja con gran aproximación la presión en la aurícula izquierda. Se expresan todas ellas en milímetros de mercurio (mmHg).

-Las Resistencias Vasculares se definen como impedancia al flujo sanguíneo a través de un segmento del sistema circulatorio, esto es, el diferencial de presión en el sistema vascular dividido por el flujo registrado a través de ese sistema. Así serán Sistémicas o Pulmonares según la zona de referencia. Sus unidades son Dina\*segundo/centímetro a la quinta (dina s/cm<sup>5</sup>).

#### 7.2.5.-Espirométricos

Se realiza mediante un sistema informatizado conectado a un medidor de volumen y flujo.

Esto permite explorar no solo la capacidad de los pulmones sino también la utilización de los volúmenes disponibles. Se expresan en porcentajes sobre el valor previsto según edad y sexo (American Thoracic Society) (179).

-En función de los parámetros espirométricos se distribuyó a los pacientes en tres Patrones respiratorios preoperatorios según fueran predominantemente Obstructivos, Restrictivos o no presentaran alteración funcional de relevancia (Sanos). Los criterios cuantitativos para la inclusión en los grupos de patología fueron en el grupo de obstructivos,  $TLC > 100$ ,  $FCV < 80$ ,  $FEF1 < 60$ ,  $FEV1/FVC < 60$ ,  $RV > 150$ ,  $RV/TLC > 40$ ,  $FEF25-75\% < 60$ ,  $MEF50\% < 60$ . En el grupo de los restrictivos en cambio fueron:  $TLC < 60$ ,  $FVC < 60$ ,  $FEV1 > 75$ ,  $FEV1/FVC > 75$ ,  $RV < 80$ ,  $RV/TLC < 30$ ,  $FEF25-75\% < 60$ ,  $MEF50\% < 65$ .

-La Capacidad pulmonar total (TLC) se considera el volumen obtenido de sumar la capacidad vital forzada y el volumen residual.

-El Volumen residual (RV) es aquel que queda en los pulmones después de realizar una espiración máxima.

-La Capacidad funcional residual (FRC) es el volumen de aire que queda en los pulmones al final de una espiración normal una vez relajados todos los músculos respiratorios.

-El Volumen de reserva espiratorio (ERV) es el volumen que se obtiene en una espiración máxima tras realizar una espiración normal.

-La Capacidad vital forzada (FVC) es el volumen obtenido en una espiración forzada máxima tras realizar un esfuerzo inspiratorio masivo.

-El Volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV1) es el volumen de aire eliminado durante el primer segundo de una espiración forzada, después de una inspiración máxima y en condiciones normales.

-La relación entre las dos anteriores (FEV1/FVC) expresa el porcentaje de la capacidad vital forzada que se puede espirar en el primer segundo de la misma.

-El Flujo espiratorio forzado 25-75% (FEF 25-75%) es la pendiente de la línea que corta el trazado espirográfico al 25 y al 75% de la Capacidad vital.

-El Flujo espiratorio medio 50% (MEF 50%) valora la dificultad de las vías aéreas para la espiración

-El cociente VR/TLC valora el porcentaje de la capacidad pulmonar que no es utilizado para el intercambio gaseoso.

-La resistencia de las vías aéreas se obtiene por deducción a partir de los volúmenes pulmonares dinámicos y de los flujos aéreos espiratorios y se expresa en centímetros de agua partido por, litro por segundo a la -1.

#### 7.2.6.-Quirúrgicos

-El Tiempo de circulación extracorpórea es aquel en el que la circulación está soportada por la bomba de perfusión y abarca todo el período de canulación de los grandes vasos.

-El Tiempo de isquemia se definió como el tiempo de pinzamiento aórtico durante la intervención.

#### 7.2.7.-Hematológicos

-Se consideraron el número de unidades de Sangre, Plasma y Plaquetas que fue necesario transfundir a lo largo del procedimiento intra y postoperatorio.

#### 7.2.8.-Parámetros postoperatorios

-Se definió el Bajo gasto cardíaco como aquella situación postoperatoria que requirió

tratamiento con aminos vasoactivas.

-Se contabilizaron las Horas de ventilación mecánica postoperatoria necesarias hasta la extubación del paciente, teniendo en cuenta la capacidad logística del Servicio de UVI para la realización de la misma.

-Se registraron igualmente los Días de ingreso en UVI y Días de ingreso hasta el alta en la valoración de la recuperación.

### III.8.- ANALISIS DE RESULTADOS

Para el análisis y control de resultados se han seguido las líneas descritas por Edmunds en "Guidelines for reporting morbidity and mortality after cardiac valvular operations" (180), en la materia referente a definir la mortalidad hospitalaria y la morbilidad con sus causas y consecuencias.

### III.9.- METODO ESTADISTICO

Para la comparación de variables cualitativas se ha empleado el sistema Chi-cuadrado con la corrección de Yates. Cuando el valor esperado en algún apartado era igual o inferior a 5, se empleo el Test Exacto de Fisher. La comparación de variables cuantitativas se realizó mediante análisis de la varianza (ANOVA), la comparación múltiple se hizo mediante Regresión logística, todos ellos incluidos en los programas de ordenador RSIGMA y SPSS.

Se consideraron estadísticamente significativos aquellos valores de  $p = \text{ó} < 0.05$ .

También se ha empleado Estadística descriptiva: Media, Desviación estándar, Valores mínimo y máximo, coeficientes de variación, error estándar e intervalo de confianza de la media.

Las curvas actuariales de seguimiento para supervivencia y ausencia de complicaciones se han realizado según el método de Kaplan y Meier, que trae incorporado el programa PATS en el que se han informatizado de forma protocolizada los cuestionarios de los pacientes. La incidencia de los sucesos en los pacientes individuales se realiza por medio de tasas linealizadas de sucesos en porcentaje pacientes/año junto a los límites de confianza correspondientes.

## RESULTADOS

### D) ANALISIS DE LA ESTADISTICA DESCRIPTIVA

#### I.1 Datos demográficos

##### I.1.1 EDAD

La edad media en el grupo A ha sido de 51.34 años, y en el B de 47.8 no encontrándose diferencias estadísticas significativas entre ambos grupos. No hallamos tampoco relación de la variable con las complicaciones respiratorias.

##### I.1.2 GÉNERO

En nuestro estudio hubo 28 varones y 35 mujeres en el grupo A y 21 varones y 15 mujeres en el grupo B. La comparación y análisis estadístico no fueron significativos.

##### I.1.3 PESO

El peso medio en el grupo A fue de 67.4 kilogramos, en el grupo B, en cambio, fue de 68.8 no apreciándose diferencias significativas.

##### I.1.4 TALLA

La talla dio lugar a diferencias estadísticas significativas entre los grupos A y B sus valores medios fueron de 165.1 cm y 168.5 cm respectivamente.

## I.2 Datos clínicos

### I.2.1 GRADO FUNCIONAL

Encontramos en el grupo A dos pacientes grado I de la clasificación de la NYHA, seis grado II, 41 grado III y 14 en grado IV frente a uno en grado I, diez en grado II, 22 en grado III y tres en grado IV. No hallamos diferencias en la distribución por grupos, aunque sí en relación con el derrame pleural. Esta relación no se manifiesta significativa en la Regresión Logística.

### I.2.2 DIAGNOSTICO

El porcentaje de pacientes con valvulopatía mitral fue de 44.4% en el grupo A y 38.8% en el B, 38% y 52.7% en cuanto a aórticos y 15.8% frente a 8.3% en los Mitroaórticos. El caso tricuspídeo sí tuvo complicaciones respiratorias. Entre ambos grupos y las complicaciones respiratorias, consideradas en conjunto e individualmente.

### I.2.3 OBESIDAD

La obesidad se presentó en ocho pacientes del grupo A y cuatro del grupo B. Esta distribución no arrojó diferencias significativas.

## I.3 Datos radiológicos

### I.3.1 CARDIOMEGALIA

La presentaron 55 pacientes en el grupo A y 26 en el grupo B. No apreciándose diferencias significativas en la distribución por grupos ni con las complicaciones respiratorias.

### I.3.2 INDICE CARDIOTORACICO

La medida del índice cardiotorácico medio fue de 0.58 en el grupo A y de 0.54 en el grupo B. La comparación arrojó diferencias significativas entre ambos grupos tanto de forma global



como individualmente en relación al Derrame pleural

### I.3.3 TAMAÑO DE LA ARTERIA PULMONAR

La arteria pulmonar derecha tuvo un grosor medio de 1.7 cm en el grupo con complicaciones respiratorias y de 1.82 en el grupo libre de complicaciones. La comparación no permitió apreciar diferencias significativas.

### I.3.4 INDICE DE HIPERTENSION PULMONAR

No encontramos diferencias significativas respecto de dicho índice y las complicaciones respiratorias, siendo la media del índice de 0.42 en el grupo A y de 0.41.

### I.3.5 REDISTRIBUCION VASCULAR

De los 63 pacientes del grupo A, 20 la presentaron y 15 en el grupo B. Esta distribución no dio lugar a diferencias significativas con los estadísticos empleados.

### I.3.6 INSUFLACION

La Insuflación radiológica, presente en el 44.4% de los pacientes del grupo A y el 74.1% del B, provoca el resultado significativo en la comparación estadística. Esta relación no se presenta de forma particular con cada una de las complicaciones individuales.

## I.4 Datos hemodinámicos

### I.4.1 GASTO CARDIACO

El valor del Gasto Cardíaco dio lugar a una diferencia significativa en la serie de pacientes estudiada, siendo sus valores medios de 4.7 l/min en el grupo A y 5.7 l/min en el grupo B. El análisis individual demostró relación entre el Gasto Cardíaco y las condensaciones pulmonares,

aunque ésta fue de escaso peso en el análisis de Regresión Logística.

#### I.4.2 INDICE CARDIACO

El valor medio del Índice Cardíaco fue de 2.5 l/min\*m<sup>2</sup> en el grupo A y de 3.1 l/min\*m<sup>2</sup> en el grupo B, la diferencia fue significativa. El estudio individual demostró relación con las Atelectasias y las Condensaciones Pulmonares. Estas relaciones se ratificaron como prioritarias en el análisis múltiple tanto con las Complicaciones Respiratorias como con las Atelectasias.

#### I.4.3 FRACCION DE EYECCION

La Fracción de Eyección del ventrículo izquierdo resultó de 54.41% como media en el grupo con complicaciones y de 60.08% en el grupo libre de ellas, de esta distribución se desprenden, pues, diferencias estadísticas significativas. Demostró relación significativa con las Condensaciones Pulmonares aunque estas relaciones fueron de escasa relevancia en el estudio multivariable.

#### I.4.4 PRESIONES PULMONARES SISTOLICAS

En el grupo A la media de presiones fue de 44.9 mmHg y en el grupo B de 44.1 mmHg, la diferencia entre ambos no fue significativa. Tampoco hallamos relación en el análisis de las presiones con cada complicación individualmente.

#### I.4.5 PRESIONES PULMONARES DIASTOLICAS

No fue significativa la diferencia de distribución de estas presiones (media A = 19.03 mmHg y media B = 18.4 mmHg) en su consideración global ni particular.

#### I.4.6 PRESIONES PULMONARES MEDIAS

Las medias de los valores fueron de 15.4 mmHg y 12.3 mmHg, no se evidenciaron relaciones estadísticas significativas en la comparación de grupos o respecto de cada una de las

Complicaciones Respiratorias.

#### I.4.7 PRESIONES CAPILARES PULMONARES

Los valores de estadística descriptiva comparados por grupos no arrojaron diferencias significativas. La búsqueda de relación con cada complicación también resultó infructuosa.

#### I.4.8 RESISTENCIAS VASCULARES SISTEMICAS

Si bien no se demuestra diferencia en la consideración general de las Complicaciones Respiratorias, esta significación se presenta en relación con los Derrames Pleurales y las Condensaciones Pulmonares siendo escaso su peso en el estudio Logístico posterior.

#### I.4.9 RESISTENCIAS VASCULARES PULMONARES

La media fue de 188.1 dina\*s/cm<sup>5</sup> en el grupo A y de 173.06 dina\*s/cm<sup>5</sup> en el B, no apreciándose diferencias de relevancia estadística en la comparación de grupos.

### I.5 Datos espirométricos

#### I.5.1 PATOLOGIA RESPIRATORIA OBSTRUCTIVA PREVIA

Ocho pacientes presentaron patología Obstructiva en el grupo A frente a cinco en el grupo B, esta diferencia fue significativa aunque aislada y de poco peso en el análisis de Regresión Logística.

#### I.5.2 PATOLOGIA RESPIRATORIA RESTRICTIVA PREVIA

Los pacientes con patología Restrictiva fueron diez frente dos siendo irrelevante la diferencia entre grupos, en cuanto al análisis individual sí fue significativo en relación a las Parálisis frénicas.

### I.5.3 CAPACIDAD PULMONAR TOTAL

El valor de las medias de las capacidades pulmonares totales fue de 96.9 en A frente a 102.1 en el B, Esta distribución no consignó diferencias estadísticas de relevancia.

### I.5.4 VOLUMEN RESIDUAL

La estadística descriptiva no permitió encontrar diferencias entre ambos grupos A y B, el análisis de la posible relación entre estos valores y la incidencia de Complicaciones Respiratorias tampoco demostró significación estadística.

### I.5.5 CAPACIDAD RESIDUAL FUNCIONAL

No fueron significativas las comparaciones en esta variable entre los grupos estudiados, ni de forma global ni particular.

### I.5.6 VOLUMEN DE RESERVA ESPIRATORIO

En el grupo A hay una media de 72.4% y en el B de 73.07% no siendo significativas las diferencias entre grupos respecto de las Complicaciones Respiratorias.

### I.5.7 CAPACIDAD VITAL FORZADA

Su valor medio en el grupo A fue de 76.5% y en el grupo B de 76.7%, tampoco apreciamos diferencias significativas en la consideración de esta variable.

### I.5.8 VOLUMEN ESPIRATORIO MAXIMO EN EL PRIMER SEGUNDO

La media de los valores del VEMS en los grupos considerados fue de 80.1% y de 81.9% respectivamente, no existen diferencias estadísticas significativas entre ambos grupos.

### I.5.9 COCIENTE CAPACIDAD VITAL FORZADA Y VOLUMEN ESPIRATORIO MAXIMO EN EL PRIMER SEGUNDO

Ni sus valores medios (81.6% y 81.2%) ni el resto de los valores de la estadística realizada permitieron detectar diferencias relevantes en relación con las complicaciones respiratorias y este cociente.

### I.5.10 FLUJO MESOESPIRATORIO 25% - 75%

En el grupo A la media fue de 79.08% y en el B de 83.8% no se demostraron diferencias significativas entre los grupos.

### I.5.11 FLUJO MESOESPIRATORIO 50%

La comparación de grupos, con medias de 61.9% y 66.72%, no arrojó diferencias estadísticas destacables ni frente a las complicaciones globalmente ni consideradas de forma individual.

### I.5.12 COCIENTE VOLUMEN RESIDUAL / CAPACIDAD PULMONAR TOTAL

Aunque no se evidencia diferencia significativa entre los grupos y las Complicaciones Respiratorias (medias= 48.07% y 42.4%) (Tabla XII), sí existen diferencias cuando consideramos los Neumotórax.

### I.5.13 RESISTENCIA EN VIAS AEREAS

El análisis de los grupos respecto de esta variable no descubrió diferencias significativas.

## I.6 Datos quirúrgicos

### I.6.1 TIEMPO DE CIRCULACION EXTRACORPOREA

En el grupo A el Tiempo de circulación extracorpórea medio fue de 117.6 minutos y en el B

de 90.3 minutos, se apreciaron diferencias estadísticas significativas entre ambos grupos. Se reconoció también diferencia estadística en relación con las Atelectasias y en el estudio de Regresión Logística la asociación con las Complicaciones Respiratorias resultó de gran relevancia frente a la escasa que se demostró en la asociación con las Atelectasias.

## I.6.2 TIEMPO DE ISQUEMIA

Los Tiempos medios de isquemia cardiaca en las intervenciones fueron de 72.4 minutos en el grupo complicado y 58.2 minutos en el no complicado apreciándose diferencia estadística de consideración. Estas diferencias se repiten en relación a la incidencia de Atelectasias, Parálisis Frénicas y Distress. El análisis logístico no aportó mayor relevancia a dichas diferencias encontradas en el estudio individual.

## I.7 Datos hematológicos

### I.7.1 ADMINISTRACION DE SANGRE

El número de unidades de sangre medio administrado en el grupo A fue de 3.7 y en el B de 2.4, manifestándose diferencia significativa entre los grupos. También en relación a los Derrames Pleurales se encontraron diferencias estadísticas significativas.

### I.7.2 ADMINISTRACION DE PLASMA

No fue significativa la diferencia entre grupos con y sin complicaciones respecto de las unidades de plasma suministradas, aunque sí se halló dicha diferencia respecto de la incidencia de Derrames Pleurales y Distress.

### I.7.3 ADMINISTRACION DE PLAQUETAS

La media de unidades de plaquetas administradas en el grupo A fue de 2.4 y en el B de 0.75, resultando significativas las diferencias entre ambos grupos. Esta diferencia no se manifiesta en el análisis individualizado.

## I.8 Datos postoperatorios

### I.8.1 BAJO GASTO CARDIACO

Se presentó en 17 pacientes del grupo A y siete del grupo B no encontrándose en el análisis estadístico diferencias significativas en relación con las Complicaciones Respiratorias ni en conjunto ni de forma particular.

#### I.8.2 HORAS DE VENTILACION

El número de Horas de Ventilación Mecánica media en el grupo A fue de 31.4 y en el B de 22.3, no se apreció diferencia significativa entre los grupos respecto de la incidencia global de Complicaciones Respiratorias. Sí encontramos diferencias de relevancia estadística entre grupos en relación con los Neumotórax y con los Distress.

#### I.8.3 DIAS DE INGRESO EN UVI

La media en el grupo A fue de 4.4 días frente a los 3.4 en el grupo B, no se encontró diferencia significativa entre los grupos en ninguna de las consideraciones realizadas.

#### I.8.4 DIAS HASTA EL ALTA

Fueron 14.4 días de media en el grupo A y 12.2 días en el grupo B, las diferencias encontradas no fueron significativas respecto a las complicaciones valoradas en el presente estudio.

### II ANALISIS DE LOS RESULTADOS EN BASE AL ESTUDIO ESTADISTICO DE REGRESION LOGISTICA

Se realizó un análisis estadístico mediante Regresión Logística de los parámetros en los que se halló diferencia significativa respecto de las Complicaciones Respiratorias consideradas globalmente y las complicaciones de estas que se presentaron con mayor frecuencia, esto es, Atelectasias, Derrames Pleurales y Condensaciones Pulmonares.

#### II.1 Complicaciones respiratorias



De las variables analizadas sólo el Índice cardíaco y el Tiempo de Circulación extracorpórea demostraron relevancia estadística siendo el primero el factor considerado prioritario en esta serie.

## II.2 Atelectasia

En esta las variables analizadas fueron el Índice Cardíaco, Tiempo de circulación extracorpórea y Tiempo de Isquemia. De ellas el Índice cardíaco se demostró el factor de mayor peso en el análisis Logístico.

## II.3 Derrame pleural

Los factores considerados, Grado funcional, Resistencias Vasculares sistémicas e Índice cardiotorácico no alcanzaron significación estadística en la Regresión Logística realizada.

## II.4 Condensación pulmonar

La presencia de condensaciones se analizó en relación con el Gasto Cardíaco, Índice cardíaco y Fracción de Eyección, ninguna de estas variables fue considerada de relevancia en el análisis logístico realizado.

## V- DISCUSION

La aparición de complicaciones respiratorias es una constante tras la cirugía, particularmente cuando se realiza bajo Anestesia General. Este riesgo se incrementa en la cirugía abdominal superior y en la cirugía de tórax especialmente. En el período postoperatorio, la capacidad residual funcional (CRF) queda invariablemente disminuida, en ocasiones hasta un 70-75%, o menos de los valores normales (181). Este descenso de la CRF va acompañado de una pérdida de los volúmenes de reserva inspiratorio y espiratorio. Las cifras de capacidad vital forzada (CVF) y del flujo espiratorio máximo manifiestan unos descensos medios del 40-50% con respecto a las preoperatorias (181) Se reducen además la profundidad y la frecuencia de las respiraciones profundas espontáneas ("suspiros") y se altera la función ciliar (181,182).

La cirugía cardiaca con CEC incrementa la incidencia de complicaciones al ser intervenciones muy agresivas con manipulación y colapso pulmonar durante el acto quirúrgico. A este colapso se ha atribuido la aparición de complicaciones, sin embargo la ventilación pulmonar durante la misma no ha demostrado mejoría en los resultados postoperatorios en estos pacientes (13, 14,144).

Nuestro porcentaje de Complicaciones Respiratorias consideradas globalmente fue de 63.6% lo que comparado con la literatura resulta algo inferior a los obtenidos por Hansen y Gunnarsson, que fueron de 75% y 86.6% respectivamente y superiores a los de Wiren que obtuvo un 54% de alteraciones (183, 184,185). Si bien, es cierto que, esta incidencia depende además del tipo de cirugía y de la situación preoperatoria del paciente, de los cuidados perioperatorios y de la definición que se considere de complicaciones respiratorias.

De ellas el número de pacientes con Atelectasias fue de 44 (44.4%), este es un porcentaje inferior al descrito en los trabajos del grupo de Hedenstierna sobre una población de más de 7000 pacientes (184,186) que fueron superiores al 80% en ambos trabajos. El 50% de los pacientes sometidos a ventilación mecánica presentan mínimas atelectasias, este porcentaje se incrementa a un 90% cuando ha transcurrido una hora lo que demuestra la necesidad de una actuación precoz para evitarlas (181).

Mustafa y cols. (187) encontraron en su serie una incidencia de derrames pleurales próximo al 12% muy semejante al que encontramos en nuestro trabajo (15.1%). La pleura mantiene una presión sub-atmosférica de -5 cm de H<sub>2</sub>O lo que permite el recambio adecuado de líquido desde la pleura parietal a la visceral y de esta al torrente circulatorio. Una alteración en este flujo (unos 700 ml/día) acaba dando lugar a un derrame pleural (165).

La incidencia de infiltrados pulmonares resultó de un 27.2% de los casos, que fue superior a lo descrito en la literatura consultada, en la que apreciaron infiltrados, con o sin fiebre, en un porcentaje inferior al 20%, quizás atribuible a la peor función miocárdica basal preoperatoria de nuestra serie comparada con las de Wiren y Latimer (185,188).

Otras complicaciones consideradas como los Neumotórax (4%), Distress (2%) y Parálisis frénica (5%) resultaron mucho menos frecuentes y con una distribución dentro de los cánones establecidos en el grupo de la Universidad de Copenhagen (189,190) en su revisión sobre morbilidad postoperatoria que aprecia una incidencia del orden del 5% en estas complicaciones.

La revisión de la literatura arroja un hecho digno de análisis: el número y severidad de las complicaciones respiratorias se ha ido reduciendo a lo largo de la evolución de los procedimientos anestésico-quirúrgicos. Esta mejora de resultados se debe a la conjunción de una serie de hechos:

-En primer lugar la mayor experiencia acumulada en el manejo de pacientes y técnicas instrumentales que ha permitido reducir otras variables negativas como son los tiempos quirúrgicos y las necesidades de ventilación mecánica prolongada (191,192).

-A esto hay que añadir el mejor conocimiento de la patología concomitante presente en estos pacientes, la preparación preoperatoria y, en casos, el tratamiento específico de los problemas mencionados con medicación o medidas de apoyo (193,194). Comentario especial requiere, en este capítulo, la fisioterapia respiratoria que ha demostrado ser un arma decisiva en la reducción de las complicaciones respiratorias postoperatorias (195).

-Por último, el continuo avance tanto en las técnicas quirúrgicas (haciéndolas menos

cruentas), como en los sistemas mecánicos de apoyo o sustitución, haciendolos más fisiológicos, así como los procedimientos de monitorización continua, justifican la mejora continua en los resultados.

Ejemplos de lo anterior son las prótesis empleadas hoy en día muy lejanas de las primeras prótesis mecánicas de bola, las técnicas de angioplastia incruenta con control radiológico, los nuevos sistemas de CEC centrífugos y con flujo pulsatil, los monitores de saturación venosa mixta, fracción de eyección del ventrículo derecho y ecocardiografía transesofágica, técnicas todas que han revolucionado el campo de la cirugía cardiaca (162,196).

Cabe, no obstante, considerar un factor en contra de esta tendencia que, pese a todo, no modifica las conclusiones anteriores y es el aumento de la edad media de los pacientes propuestos para cirugía que ha dado lugar a trabajos con resultados muy prometedores (197,198).

La aceptación para la misma de casos antes descartados por su escasa viabilidad, se ha fundamentado en una serie de índices surgidos en los últimos años con el ánimo de valorar el riesgo y esperanza de mejoría de los pacientes. Para ello, y tras la revisión de amplios grupos de población sometidos a procedimientos médicos se han seleccionado diversos factores de riesgo a los que se les asigna un valor numérico según su gravedad y el peso específico que ostentan como factores de riesgo.

De este intento surge el estudio prospectivo randomizado denominado APACHE (Acute Physiology Score and Chronic Health Evaluation) introducido por Knauss y cols. en 1981 (199) modificado posteriormente (APACHE II) (200). El TISS (Therapeutic Intervention Scoring System) es otro índice semejante propuesto por el grupo de Cullen para valorar los pacientes pero basado en criterios de intervención médica (201). En todos ellos se valora entre otros: presión arterial, frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, oxigenación arterial, hemoglobina, pH/bicarbonato, función neurológica y renal.

Generalmente se considera la edad avanzada asociada a la mayor incidencia de morbilidad tras la cirugía y la anestesia como así lo manifiestan, entre otros, los trabajos de Wiren y Hodgkin (185,202). En el presente estudio, al igual que en el trabajo del equipo de Hedenstierna (184), no hallamos relación significativa entre edad y complicaciones, aunque hubo mayor

incidencia de ellas en los pacientes con edad superior a la media. La mayoría de los pacientes no superaba los 52 años, lo que está por debajo de los valores considerados habitualmente de riesgo (202).

El género es un factor directamente asociado hasta ahora con hábitos de vida distintos y por tanto con distribución distinta de riesgo, el tabaquismo, uno de los principales responsables de la patología pulmonar en nuestro medio, ha tenido un predominio masculino hasta hace unos años (188,189). Sin embargo, en la actualidad tienden a ser homogéneas las muestras en este punto (188, 202,203) no encontrándose en las series recientes diferencias significativas en la aparición de complicaciones respiratorias (202,203), hecho con el que coincide nuestro trabajo.

No hallamos relación significativa entre el desarrollo de complicaciones y peso corporal en nuestra serie, aunque es un factor frecuentemente relacionado a complicaciones por la disminución de la capacidad vital asociada a la obesidad. En realidad, este parámetro carece de valor para algunos autores (203), si no es en relación con la talla, al considerar la existencia o no de sobrepeso.

Al igual que el peso corporal, la talla no suele ser considerada de forma aislada, esto hace que no existan en la literatura consultada datos sobre su influencia en las alteraciones clínicas postoperatorias (187, 190,192). No obstante, en nuestro trabajo encontramos una relación estadística significativa con la aparición de complicaciones respiratorias globalmente ( $P=0.04$ ) y con el derrame pleural específicamente ( $P=0.03$ ). Esta relación se demostró de poca relevancia en el análisis de Regresión Logística lo que nos hace pensar en ella como un hallazgo casual más que un factor predisponente a las complicaciones.

El grado funcional en el que se encontraban los pacientes indica la presencia de síntomas en relación con la actividad física, esto es, la severidad clínica. En el presente estudio no hemos encontrado relación tanto con las complicaciones postoperatorias globalmente como en la revisión de Hilberman (148) que dio más importancia a la FVC y al FEV1 reducidos que a los parámetros hemodinámicos, resistencia o complianza pulmonares. Pese a ello, en el derrame pleural al igual que en las series de Jackson, Hodgkin y Williams-Russo (192, 202,204) sí encontramos asociación a esta variable.

Consideramos que el grado funcional está sujeto a variación interindividual según la adaptación de los pacientes a su enfermedad y por tanto no valora completamente la severidad de la afectación cardiaca (148).

Nuestro estudio coincide con los hallazgos de trabajos anteriores (203,205) al no encontrar diferencias significativas según fueran mitrales, aórticos o mitro-aórticos en la incidencia de complicaciones respiratorias postoperatorias. No así, el grupo de Mustafa y cols. (187) que encuentra mayor incidencia de complicaciones en el grupo de los aórticos, quizá por ser peor su grado funcional o por una alteración mayor en la hemodinámica preoperatoria, o por una edad media más avanzada.

La obesidad se incluye en la relación de factores de riesgo de complicaciones que tradicionalmente se aceptan (199) y es factor principal para los grupos de Latimer, Hodgkin, Tuman y Tisi (188, 202, 203,206), esto se basa en la menor complianza pulmonar producida por la elevación del diafragma, que se establece en estos pacientes en decúbito supino, por la presión del contenido abdominal.

Nosotros no lo encontramos factor predictivo en nuestra serie ( $P=0.95$ ) al igual que Mustafa (187) aunque debemos considerar que la clase de pacientes estudiados no suelen tener una incidencia de obesidad importante y en nuestro estudio son muy pocos los casos de obesidad, quizás en una serie mayor se modificaran estos resultados.

La valoración de la radiografía de tórax preoperatoria no se ha considerado suficiente como criterio predictivo de evolución clínica, Tisi en su revisión (206) da mayor importancia a la valoración clínica que a una imagen radiográfica preoperatoria aislada, por ello se ha desglosado en nuestro estudio en diversos índices, tratando de sistematizar la información que se desprende en esta prueba.

La valoración, en sentido genérico, del tamaño del corazón en la radiografía de tórax como criterio de disfunción cardiaca, no ha sido significativa en nuestro estudio, la cardiomegalia considerada como silueta cardíaca da tamaño mayor al 50% del tórax en la proyección

posteroanterior no se encontró asociada a una incidencia mayor de problemas postoperatorios (P=0.89).

Pero, coincidiendo con el trabajo de la Universidad de Kuwait (187) el índice cardiorácico se demostró como factor predictivo de complicaciones respiratorias y derrame pleural. Esta aparente contradicción tiene una explicación simple, sólo las cardiomegalias severas tienen relevancia clínica, pues son además índice de mala función cardíaca (190). La significación estadística, no obstante, lleva un coeficiente de regresión logística que indica poco peso proporcional en comparación con otras variables.

De entre los parámetros numéricos de valoración de la función vascular pulmonar: tamaño de la arteria pulmonar, índice de hipertensión pulmonar y redistribución vascular, sólo la redistribución vascular resultó significativo en relación con la aparición de atelectasias (P=0.011). Estos datos coinciden con la revisión de Hodgkin (202), quien considera entre los parámetros predictivos la patología pulmonar y las alteraciones vasculares pulmonares.

La relación encontrada por Tuman y cols. (203) entre las complicaciones respiratorias y la hipertensión pulmonar no se presenta en nuestra serie, ni en varias similares (192,193) quizá porque en nuestra serie tiene mayor peso la situación cardíaca previa y la CEC prolongada minimizando la posible acción perjudicial de un hipertensión pulmonar clínica.

La insuflación es un signo radiológico indirecto de patología pulmonar encontrado como significativo por los grupos de Latimer, Jackson y Craig (182, 188,192) y que también en nuestra serie se relacionó con las complicaciones respiratorias, aunque la potencia de la asociación entre ambos datos según el análisis de regresión logística es escasa.

La mala función cardíaca ha sido relacionada con la mayor aparición de complicaciones postoperatorias en pacientes tanto de cirugía cardíaca (187), como en todo tipo de cirugías (202,204). Sin embargo, en cirugía cardíaca adquiere una mayor importancia por varias razones. De un lado, la estrecha interrelación entre la función de ambos órganos supone la asociación de signos y síntomas en las enfermedades que afectan a cada uno de ellos. A esto hay que añadir la vecindad de ambos en la caja torácica que requiere un perfecto conocimiento

de la situación de cada uno respecto al otro a lo largo del acto quirúrgico. Por último, la función de cada uno es vital para toda la economía, repercutiendo negativamente su disfunción o alteración parcial a todos los niveles y también en la normal recuperación de los pacientes.

En nuestro estudio, hemos analizado esta relación entre función cardíaca y complicaciones respiratorias, concretándola en los valores de gasto e índice cardíacos y fracción de eyección del ventrículo izquierdo encontrando dicha relación claramente significativa con los tres parámetros considerados de forma individual respecto de la incidencia de complicaciones respiratorias ( $P=0.001$ ,  $P=0.0006$ ,  $P=0.017$  respectivamente) y también particular con el desarrollo de condensación pulmonar ( $P=0.03$ ,  $P=0.019$ ,  $P=0.009$ ).

Pese a que el grupo de la Universidad de Stanford (148) no aprecia relación de importancia entre la hemodinámica preoperatoria y las complicaciones, nosotros coincidimos con la mayoría de los autores consultados (187,192,202,203,204) al considerarlos los factores más importantes en la predicción de complicaciones respiratorias, como prueba la potencia de la relación de estas variables en el análisis de Regresión Logística efectuada, siendo de ellos el índice cardíaco el de mayor interés (coeficiente de regresión= 1.39,  $P=0.0014$ ).

El índice cardíaco refleja el flujo que es capaz de movilizar el corazón por unidad de superficie, esto es, individualiza la cifra del gasto cardíaco a las características del paciente, aquilatando perfectamente esa función. Nuestro resultado al igual que el de Mustafa y col. (187) demuestra la importancia de la función cardíaca preoperatoria.

La relación específica entre índice cardíaco y atelectasia no hace sino confirmar las afirmaciones anteriores al señalar la incapacidad de gestión de los gases por un pulmón íntimamente ligado a un corazón insuficiente, en especial en situaciones de estrés (203).

La interacción sobre dichos parámetros hemodinámicos preoperatorios, mediante un programa de rehabilitación y farmacológico adecuado, puede mejorar significativamente los resultados postoperatorios en este tipo de pacientes (194,204).

Los valores de las presiones vasculares pulmonares que forman parte del estudio



hemodinámico preoperatorio han sido estudiados en diversos trabajos buscando posibles relaciones con la evolución clínica del paciente quirúrgico (187, 198,203) sin encontrar indicios de relación significativa. Esto se explica por el severo deterioro de la estructura pulmonar necesario para la afectación de la circulación pulmonar que encuentran otros autores (184,206).

En nuestro estudio no se evidenciaron relaciones significativas entre las complicaciones respiratorias y las presiones vasculares pulmonares considerando las variables de forma aislada o con análisis múltiple, incluso en los pacientes con afectación pulmonar importante considerado como grupo aislado.

El último grupo de variables hemodinámicas consideradas clínica y estadísticamente en nuestro estudio lo forman las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, la relación significativa encontrada entre el derrame pleural, el infiltrado pulmonar y las resistencias vasculares sistémicas no es novedad en la literatura (184,187) aunque sí lo es la relación estrecha con unas complicaciones respiratorias específicas ( $P=0.03$  y  $P=0.05$ ) y no con ellas en sentido genérico (13, 204,205).

La asociación simultánea de la incidencia de complicaciones pulmonares con grado funcional e índice cardiorácico por un lado y con índice cardíaco y fracción de eyección por otro, encontrada en nuestra serie nos habla de un corazón en el límite de la función y un pulmón sometido a la agresión quirúrgica como sustrato incapaz de manejar las sobrecargas de líquidos y tensiones que desencadena la cirugía con circulación extracorpórea.

Derivado del análisis de la espirometría preoperatoria, el patrón respiratorio previo valora la presencia y calidad de la patología pulmonar utilizando un registro estático y dinámico.

Es, sin duda uno de los criterios más estudiados y en los que coinciden la mayor parte de los autores (183, 190, 192, 193,206), tanto en la asociación con las complicaciones postoperatorias pulmonares con el diagnóstico de patología previa como en la potencia de la asociación de las variables.

La relación con el diagnóstico de patología obstructiva que encontramos en nuestro trabajo se ve refrendada en la literatura (190, 192,204) y se justifica en sí misma; los pulmones obstructivos tienen importantes alteraciones estructurales y en el manejo de los volúmenes respiratorios.

En la patología restrictiva el sustrato es un pulmón, habitualmente normal en su función, pero reducido de tamaño o de capacidad expansiva (206) siendo la función glandular y ciliar normales, lo que explicaría la menor incidencia en este colectivo de complicaciones respiratorias.

No obstante sí encontramos relación de estos con la incidencia de parálisis frénica. La etiología de la parálisis frénica fundamentalmente yatrogénica quirúrgica, tanto por la manipulación, como por la hipotermia mantenida durante la CEC, se ve favorecida por la presencia de un tórax pequeño en el que hay que habilitar un campo quirúrgico semejante para todos los pacientes (2,207).

La espirometría es una de las pruebas que se realizan de forma rutinaria en los pacientes de cirugía cardio-torácica preoperatoriamente buscando determinar la capacidad funcional de los pulmones del paciente y su reserva frente a situaciones de estrés como la ventilación mecánica o la circulación extracorpórea (193,202,206).

Su utilidad en el presente estudio se cifra en la relación entre el estado pulmonar preoperatorio y las complicaciones respiratorias postoperatorias. Esta asociación ha sido objeto de estudio minucioso en diversos trabajos (148, 182, 186, 192,205).

Nosotros hemos valorado de forma individual la posible asociación de cada uno de estos parámetros con las complicaciones respiratorias, este análisis se realizó también mediante regresión logística no hallándose relación significativa con ninguna de las variables analizadas.

Las variables que más frecuentemente se involucran en este hecho son la disminución de la FRC y VC (182, 185, 186,187), la FEV1 (188, 192,206) y otras como la TLC o FEF 25-75

(148,202). Aunque los trabajos de Williams-Russo e Ingersoll (204,205) conceden más importancia a la valoración clínica que al estudio espirométrico muchas veces sujeto a modificaciones por la falta de colaboración del paciente.

Nuestros resultados se fundan en que la información que aportan cada una de las variables numéricas que constituyen la espirometría, es parcial, permitiendo sólo considerar una cara de la función pulmonar, no dando éstas, relaciones de suficiente potencia de forma aislada, aunque la valoración global en el diagnóstico espirométrico sí sea significativa.

Sí encontramos relación entre el cociente volumen residual / capacidad pulmonar total con la presencia de neumotórax, ésta se fundamenta en la mayor predisposición que presentan al desarrollo del neumotórax los pacientes con un aumento del volumen ineficaz para el intercambio gaseoso (206) y máxime cuando se someten a ventilación mecánica prolongada como en nuestro estudio.

Los tiempos quirúrgicos, tanto el tiempo de circulación extracorpórea y el de isquemia han sido involucrados como factores predisponentes de complicaciones en las revisiones más amplias consultadas en la cirugía general (190). Sin embargo en la cirugía cardíaca esto varía sustancialmente por dos aspectos, la instauración de un sistema de circulación artificial y la necesaria interrupción de la circulación a nivel cardíaco para mantener el campo quirúrgico exangüe.

La circulación artificial ha sido señalada como causante de alteraciones pulmonares postoperatorias, incluso desarrollando un síndrome conocido como pulmón de bomba. En nuestro trabajo, coincidiendo con la revisión de Wray y cols. (208) hallamos asociación significativa entre los tiempos prolongados de CEC y la aparición de complicaciones respiratorias que además es refrendada por el análisis de regresión logística ( $P=0.002$ ) como segundo valor en importancia en la predicción de dichas complicaciones después del índice cardíaco.

Este hecho se sustenta sobre la acción deleterea de la CEC sobre la función pulmonar, por su menor presión de perfusión y flujo continuo (12,209) habiendo sido estudiado también la

responsabilidad de los diferentes sistemas de oxigenación en este asunto.

La asociación específica a las Atelectasias (202) refuerza lo anterior aunque añade otra posible explicación, la ventilación mecánica prolongada como origen de esta patología (182,190).

El tiempo de clampaje aórtico también se ha encontrado relacionado con las complicaciones respiratorias y las atelectasias esta relación no hace sino confirmar que la cirugía, anestesia prolongada incrementan el riesgo de complicaciones. Sin embargo matiza una nueva explicación: el tiempo prolongado de ausencia de perfusión miocárdica se demuestra como factor a considerar en la etiología de complicaciones y más cuando esta se realiza en hipotermia (210).

Esta regla también justifica la relación con el distress, aunque este cuadro aporte un sustrato de alteración de la microcirculación, con incapacidad para el aclaramiento de agua y coloides en relación con otros parámetros y de la estructura del epitelio pulmonar (pérdida de la geometría y de la secreción de surfactante (102,211). Algunos autores han realizado experiencias sin hipotermia aunque esta limita mucho el margen de seguridad en el tiempo de isquemia, que debe ser más corto (210).

La reposición de la volemia resulta casi una constante en las intervenciones de cirugía mayor y especialmente en las de cirugía cardíaca por el deterioro producido en los componentes sanguíneos por la bomba de perfusión y la anticoagulación (106, 149,212).

La relación entre complicaciones respiratorias y transfusión de productos sanguíneos, se explican por la reducción de la capacidad de transporte de oxígeno, disminución de la presión oncótica y, por ende, tendencia al derrame. Otra relación indirecta es la asociación alteración hematológica y tiempo de circulación extracorpórea.

En el grupo que presentamos hallamos relación significativa entre transfusión de sangre con las complicaciones respiratorias y particularmente con el derrame pleural. La transfusión de plasma que se asocia a derrame pleural y distress se apoya en la dificultad de manejo para el

paciente de una cierta sobrecarga brusca de presiones producidas por la transfusión (149,213).

Las transfusiones plaquetarias también resultaron asociadas a las complicaciones pulmonares en nuestro estudio quizás debido a las alteraciones morfofuncionales desarrolladas en la CEC prolongada y descritas en la literatura (140).

La presencia de bajo gasto cardíaco postoperatorio es una complicación estudiada clásicamente (208) y relacionada en múltiples ocasiones con la presencia de complicaciones respiratorias (190, 203, 205,214) sin embargo nosotros no encontramos esta relación significativa en nuestra serie ( $P=0.54$ ). Esto se basa en una observación clínica: el bajo gasto desarrollado fue leve no influyendo en el pronóstico del paciente ni modificando su estancia en la UCI.

Todas estas maniobras de fisioterapia postoperatoria analizadas por Stock (215) ratifican que la preparación de los pacientes mediante diversos ejercicios reduce significativamente la incidencia y severidad de las complicaciones respiratorias postoperatorias siendo esta la justificación de nuestros resultados.

Nuestro trabajo solo halló relación entre el neumotórax y distress con las horas de ventilación que es factor estrechamente asociado a ambos procesos, por varias razones:

-En la etiología del neumotórax se cifra la ventilación mecánica como causa, sobre todo, cuando esta se realiza de forma prolongada denominándose barotrauma al proceso que da lugar a esta complicación. La asociación entre la aparición de neumotórax y la ventilación mecánica, por tanto, se explica con estos hechos (161).

-El tratamiento del distress supone también una prolongada asistencia ventilatoria habitualmente con presión positiva teleespiratoria y con elevadas concentraciones de oxígeno aunque esta relación se basa en los efectos beneficiosos de la ventilación mecánica (145,211).

La prolongación del ingreso hospitalario no resultó significativa en los pacientes con complicaciones respiratorias lo que va en contra de los resultados de otros autores que

obtuvieron asociación entre complicaciones e ingreso en UCI (205), sin embargo esto se explica por una estancia media en nuestra serie algo superior a la descrita en la literatura (203) y la escasa severidad clínica de las complicaciones respiratorias postoperatorias que hizo innecesaria la prolongación del ingreso en la unidad de cuidados intensivos o en el hospital, tras la cirugía.

## VI CONCLUSIONES

### CONCLUSIONES GENERALES

1. El grupo de vacantes estudiado muestra un perfil demográfico, de severidad clínica y de los parámetros hemodinámicos similares a las series actuales.
2. Los parámetros espirométricos preoperatorios arrojan valores semejantes a los aceptados por la literatura revisada para los pacientes de cirugía cardíaca.
3. Nuestra incidencia de Complicaciones Respiratorias post-operatorias en Cirugía Valvular Abierta ha sido similar a la documentada en la literatura.

### CONCLUSIONES ESPECÍFICAS

1. Hemos encontrado valor predictivo para las Complicaciones Respiratorias en el Índice Cardíaco, Tiempo de Circulación extracorpórea, Fracción de Eyección, Tiempo de Isquemia y la presencia de Patología Obstructiva preoperatoria, siendo los dos primeras las de mayor relevancia.
2. Respecto de las Atelectasias encontramos valor predictivo en el Índice Cardíaco, Tiempo de Circulación extracorpórea y el Tiempo de Isquemia, el Índice Cardíaco fue el más fuertemente vinculado.
3. El Derrame Pleural se asoció al Grado Funcional severo, con las Resistencias Vasculares sistémicas y el Índice Cardiorácico.
4. El Gasto Cardíaco, Índice cardíaco y Fracción de Eyección demostraron valor predictivo frente a las Condensaciones Pulmonares.
5. Los Parámetros Hemodinámicos Preoperatorios se demuestran como de mayor importancia

en la aparición de Complicaciones Respiratorias Postoperatorias, por encima incluso, de los parámetros funcionales respiratorios lo que debe considerarse en la selección y preparación de los candidatos a Cirugía Valvular.



## BIBLIOGRAFIA

- 1.-GALE GD, TEASDALE SJ, SANDERS DE, et al: Pulmonary atelectasis and other respiratory complications after cardiopulmonary bypass and investigation of aetiological factors. *Can Anaesth Soc J* 26: 15-22, 1979.
- 2.-MARKLAND ON, MOORTHY SS, MAHOMED Y, et al: Postoperative phrenic nerve palsy in patients with open-heart surgery. *Ann Thorac Surg* 39: 68-73, 1985.
- 3.-BROWN KA, HOFFSTEIN V, BYRICK RJ: Bedside diagnosis of bilateral diaphragmatic paralysis in a ventilator-dependent after open-heart surgery. *Anaesth Analg* 64: 1208-1213, 1985.
- 4.-GIBBON JH: Development of the artificial heart and lung extracorporeal blood circuit. *JAMA* 206: 1983-1986, 1968.
- 5.-LILLEHEI CW, COHEN M, WARDEN HE, et al: The result of direct vision closure of ventricular defects in 8 patients by means of controlled cross circulation. *Surg Gyn Obst* 101: 447-456, 1955.
- 6.-COHEN M, LILLEHEI CW: A quantitative study of the "azygus factor" during vena caval occlusion in the dog. *Surg Gyn Obst* 98: 225-232, 1954.
- 7.-DeWALL RA, WARDEN HE, GOTT VL, et al: Total body perfusion for cardiomy utilizing the bubble oxygenator. *J Thorac Cardiovasc Surg* 32: 591-603, 1956.
- 8.-STOCKARD JJ, BICKFORD RG, SCHAUBLE JF: Pressure dependent cerebral ischemia during cardiopulmonary bypass. *Neurology* 23: 521-529, 1973.
- 9.-BHAT JG, GLUCK MC, LOWENSTEIN J, et al: Renal failure after open heart surgery. *Ann Int Med* 84: 677-682, 1976.
- 10.-HEPPS SA, ROE BB, WRIGHT RR, et al: Amelioration of the pulmonary post perfusion syndrome with hemodilution and low molecular weight dextran. *Surgery* 54: 232-243, 1963.
- 11.-COOPER JD, MAEDA M, LOWENSTEIN E: Lung water accumulation with acute hemodilution in dogs. *J Thorac Cardiovasc Surg* 69: 957-965, 1975.
- 12.-DANCY CM, TOWNSEND ER, BOYLETT A, et al: Pulmonary dysfunction associated with cardiopulmonary bypass: a comparison of bubble and membrane oxygenators. *Circulation* 64: II 54-57, 1981.
- 13.-STANLEY TH, LIU WS, GENTRY S: Effects of ventilatory techniques during

cardiopulmonary bypass on post-bypass and postoperative pulmonary compliance and shunt. *Anesthesiology* 46: 391-395, 1977.

14.-SVENNEVIG JL, LINDBERG H, GEIRAN O, et al: Should the lung be ventilated during cardiopulmonary bypass? clinical, hemodynamic and metabolic changes in patients undergoing elective coronary artery surgery. *Ann Thorac Surg* 37: 295-300, 1984.

15.-WALLER JL, KAPLAN JA, BAUMAN DI, CRAVER JM: Clinical evaluation of a new fiberoptic catheter oximeter during cardiac surgery. *Anesth Analg* 61: 676-679, 1982.

16.-WALLER JL, JOHNSON SP, KAPLAN JA: Usefulness of pulmonary artery catheters during aortocoronary bypass surgery. *Anesth Analg* 61: 221-222, 1982.

17.-KAPLAN JA, WELLS PH: Early diagnosis of myocardial ischemia using pulmonary artery catheters. *Anaesth Analg* 60: 789-792, 1981.

18.-KIDD JF: Pulse oximeters: basic theory and operation. *Care of the critically ill* 4: 10-16, 1988.

19.-DURAN SACRISTAN H: Concepto de Patología y Clínica quirúrgicas. En: *Tratado de Patología y Clínica quirúrgicas*. Eds Duran H, Arcelus I, García-Sancho L, Gonzalez-Hermoso F, Alvarez J, Ferrandez L, Mendez J. Interamericana. Madrid. P:1-27, 1988.

20.-GROSS RE, HUBBARD JP: Surgical ligation of patent ductus arteriosus: report of first successful. *JAMA* 112: 729-732, 1939.

21.-SABISTON DC Jr: The role of surgery in the treatment of cardiovascular disease. *Cardiovasc Res Cent Bull* 15: 56-60, 1976.

22.-BRUNTON L: Preliminary note on the possibility of treating mitral stenosis by surgical methods. *Lancet* 1: 352-356, 1902.

23.-DOYEN E: Chirurgie des malformations congenitales on acquise du coeur. *Presse Med* 21: 860-864, 1913.

24.-TUFFIER T: Etat actuel de la chirurgie intrathoracique. *XVIIth Internat Congress Med London, Sec VII Pt II*, p-247, 1913.

25.-CUTLER EC, LEVINE SA: Cardiotomy and valvulotomy for mitral stenosis. Experimental observations and clinical notes concerning an operative case with recovery. *Boston Med Surg J* 188: 1023, 1923.

26.-SOUTTAR HS: The surgical treatment of mitral stenosis. *Br Med J* 2: 603-607, 1925.

27.-BAILEY CP: The surgical treatment of mitral stenosis (mitral commissurotomy). *Dis Chest*

15: 377-382, 1949.

28.-HARKEN DW, ELLIS LB, WARE PE et al: The surgical treatment of mitral stenosis I. Valvuloplasty. N Engl J Med 239: 804-807, 1948.

29.-HARKEN DE, SOROFF HS, TAYLOR WJ et al: Partial and complete prostheses in aortic insufficiency. J Thorac Cardiovasc Surg 40: 744-748, 1960.

30.-STARR A, EDWARDS ML: Mitral replacement: Clinical experience with a ball-valve prosthesis. Ann Surg 154: 726-731, 1961.

31.-GREENE NM: A consideration of factors in the discovery of anesthesia and their effects on its development. Anesthesiology 35: 515-519, 1971.

32.-CALVERLEY RK: Anesthesia as a Specialty: Past, Present and Future. In: Barash PG, Clinical Anesthesia, JB Lippincott Company Ed, Philadelphia, p: 3-34, 1992.

33.-SNOW J: On Chloroform and other Anesthetics. In: Churchill J, London, p:58-74, 1858.

34.-SMITH TC, WOLLMAN H: Historia y principios de la Anestesiología. En: Las Bases farmacológicas de la Terapéutica Eds Goodman, Gilman. Panamericana, Mexico, p:261-275, 1986.

35.-NET CASTEL A: Estado actual de la Ventilación mecánica. En: Ventilación mecánica. Ed Net Castel A. Doyma, Barcelona. p:1-12, 1986.

36.-WOILLEZ EJ: Du Spirophore appareil de sauvetage pour le traitement de l'asphyxie et principalement de l'asphyxie des noyés et des nouveau-nés. Paris Bull Acad Med 5: 611-617, 1876.

37.-TUFFIER T, HALLION L: Operations intratoraciques avec respiration artificielle par insufflation. Compte Rendu des Seances de la Societé de Biologie. 1896.

38.-DOWNS JB, SMITH RA: Principles of mechanical ventilation. ASA Refresher Course Lectures 134: 1-7, 1990.

39.-SAUERBRUCH F: Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zu seiner Ausschaltung. Mitt Grenzgeb Med Chir 13: 399-403, 1904.

40.-CRAAFORD C: On the technique of pneumonectomy in man. Acta Chir Scand Suppl 54, 1938.

41.-LASSEN HCA: A preliminary report on the epidemic of poliomyelitis in Copenhagen. Lancet 1: 37-41, 1953.

42.-MARSHALL BE, WOLLMAN H: Anestesia general. En: Las Bases farmacológicas de la Terapéutica. Eds Goodman, Gilman. Panamericana, México. p:276-299, 1986.

- 43.-EGER EI, SAIDMAN LJ, BRANDSTATER B: Minimum alveolar anesthetic concentration: a standard of anesthetic potency. *Anesthesiology* 26: 756-763, 1965.
- 44.-STEVENS W, CROMWELL T, HALSEY M: The cardiovascular effects of a new inhalation anesthetic, Forane, in human volunteers at constant arterial carbon dioxide tension. *Anesthesiology* 35: 3-6, 1971.
- 45.-WOODBIDGE PD: Changing concepts concerning depth of anesthesia. *Anesthesiology* 18: 536-540, 1957.
- 46.-BEVAN DR, DONATI F: Muscle Relaxants. En: *Clinical anesthesia*. Ed Barash PG. Lippincott Company, Philadelphia. p:481-508, 1992.
- 47.-BLANCH L, FERNANDEZ R: Introducción a la física de la ventilación mecánica. En: *Ventilación mecánica*. Ed Net Castel A. Doyma, Barcelona. p:14-24, 1987.
- 48.-KLAMBURG J, LATORRE FJ: Complicaciones de la ventilación mecánica. En: *Ventilación mecánica*. Ed Net Castel A. Doyma, Barcelona. p:89-96, 1987.
- 49.-KLAMBURG J, LATORRE FJ, PORTA I, et al: Complicaciones de la ventilación mecánica. Estudio prospectivo de 698 episodios consecutivos. *Med Intensiva* 5: 175-184, 1981.
- 50.-ZWILLICH CW, PIERSON DJ, CREAGH CE, et al: Complications of asisted ventilation. A prospective study of 354 consecutive episodes. *Am J Med* 57: 161-170, 1974.
- 51.-KLAMBURG J: Morbilidad y mortalidad de la ventilación mecánica prolongada. *Med Intensiva* 7: 205-226, 1983.
- 52.-CONRADY PA, GOODMAN LR, LAINGE F, et al: Alterations of endotracheal tube position. *Crit Care Med* 4: 8-12, 1976.
- 53.-BERENGUER J, CERDA M, AGUSTI E, et al: Valoración de la ventilación mecánica en una UCI polivalente. *Med Intensiva*. 4:128-133, 1980.
- 54.-KLAMBURG J: Complicaciones de la ventilación mecánica. En: *Avances en Medicina Intensiva*. Eds Esteban A, Tomasa A, Net A. Científico-Médica. Barcelona. p: 332-340, 1983.
- 55.-MENDEZ MARTIN J: Cirugía de las Cardiopatías congénitas. Valvulopatías adquiridas. Tratamiento quirúrgico de las Valvulopatías adquiridas. En: *Tratado de Patología y Clínica quirúrgicas*. Eds Durán H, Arcelus I, Garcia-Sancho L, Gonzalez-Hermoso F, Alvarez J, Ferrandez J, Mendez J. Interamericana. Madrid. p:1089-1115, 1988.
- 56.-FERREIRA IJ, GARZA F, RODRIGO G: Valvulopatía mitral. *Medicine* V edicion 47: 1887-1897, 1989.

57.-BRAUNWALD E: Valvular heart diseases. In Braunwald E: Heart Disease. Philadelphia. WB Saunder Ed. p:1023-1045, 1988.

58.-WARD C, HANCOCK BW: Extreme pulmonary hypertension caused by mitral valve disease. Natural history and results of surgery. Br Heart J 37: 74-79, 1975.

59.-DODGE HT, KENNEDY JW, PETERSEN JL: Quantitative angiocardiographic methods in the evaluation of valvular heart disease. In Sonnen Blick E, Lesh M: Valvular heart disease. New York, Grune and Stratton Ed. p:85-107, 1974.

60.-HUTCHINS GM, OSTROW PT: The pathogenesis of the two forms of hypertensive pulmonary vascular disease. Am Heart J 92: 797-803, 1976.

61.-BRAUNWALD E: Mitral regurgitation. N Engl J Med 281: 245-249, 1969.

62.-BRAUNWALD E, ARVE WC: Syndrome of severe mitral regurgitation with normal left atrial pressure. Circulation 27: 29-34, 1963.

63.-RIO A, CASASNOVAS JA, GONZALEZ M, LAPETRA A, FERREIRA IJ: Valvulopatía aórtica. Medicine V Ed 47: 1904-1916, 1989.

64.-GROSSMAN W, McLAURIN LP: Diastolic properties of the left ventricle. Ann Intern Med 84: 316-322, 1976.

65.-SCHLANT RC, NUTTER DO: Heart failure in valvular heart disease. Medicine 50: 421-426, 1971.

66.-COHN JN: Blood pressure and cardiac performance. Am J Med 55: 351-357, 1973.

67.-TRENOUTH RS, PHELPS NC, NEILL WA: Determinants of left ventricular hypertrophy and oxygen supply in cronic aortic valve disease. Circulation 53: 644-649, 1976.

68.-VINCENT WR, BUCKBERG ED, HOFFMAN JE: Left ventricular subendocardial ischemia in severe valvular and supraaortic stenosis. A common mechanism. Circulation 49: 326-328. 1974.

69.-JUDGE TP, KENNEDY JW, BENNETT LJ: Quantitative hemodynamic effects of heart rate in aortic regurgitation. Circulation 44: 355-361, 1971.

70.-COMMERFORD PJ, HASTIE T, BECK W: Closed mitral valvotomy: Actuarial analysis of results in 654 patients over 12 years and analysis of preoperative predictions of long-term survival. Ann Thorac Surg 33: 473-481, 1982.

71.-BONCHEK LI: Indications for surgery of the mitral valve. Am J Cardiol 46: 155-161, 1980.

72.-HALSETH WL, ELLIOT DP, WALKER EL, SMITH EA: Open mitral commissurotomy:

A modern re-evaluation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 80: 842-848, 1980.

73.-LEPLY D Jr, FLEMMER RJ, MULLEN DC, MOTL M, ANDERSON AJ, WEIRAUCH E: Long-term follow-up of the Bjork-Shiley prosthetic valve used in the mitral position. *Ann Thorac Surg* 30: 164-172, 1980.

74.-WRIGHT JO, HIRATZAKA LF, BRANDT B III, DOTY DB: Thrombosis of the Bjork-Shiley prosthesis: Illustrative cases and review of the literature. *J Thorac Cardiovasc Surg* 84: 138-145, 1982.

75.-IONESCU MI, SMITH DR, HASAN SS, CHIDAMBARAM M, TANDON AP: Clinical durability of the pericardial xenograft valve: Ten years experience with mitral replacement. *Ann Thorac Surg* 34: 265-274, 1982.

76.-JAMIESON WRE, PELLETIER LC, JANUSZ MT: Five year evaluation of the Carpentier-Edwards porcine bioprosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 88: 324-336, 1984.

77.-KAY JH, ZUBIATE P, MENDEZ MA, VANSTROM N, YOKOYAMA T: Mitral valve repair for significant mitral insufficiency. *Am Heart J* 96: 253-261, 1978.

78.-RAPAPORT E: Natural history of aortic and mitral valve disease. *Am J Cardiol* 35: 221-226, 1975.

79.-SMITH HJ, NEUTZE JM, ROCHE AHG, AGNEW TM, BARRATT-BOYES BG: The natural history of rheumatic aortic regurgitation and the indications for surgery. *Br Heart J* 38: 147-159, 1976.

80.-DOI YL, McKENNA WI, GHERKE, et al: M-mode echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy: Diagnostic criteria and prediction of obstruction. *Am J Cardiol* 45: 6-10, 1980.

81.-BOUCHER JK, RUDY LW, EDMUNDS LH: Organ blood flow during pulsatile cardiopulmonary bypass. *J Appl Physiol* 36: 86-91, 1974.

82.-DUNN J, KIRSCH MN, HARNESS J, et al: Hemodynamic, metabolic and hematologic effects of pulsatile cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 68: 138-143, 1974.

83.-KARL TR, SANO S, HORTON S, MEE RB: Centrifugal pump left heart assist in pediatric cardiac operations. Indication, technique and results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 102: 624-630, 1991.

84.-PEGO-FERNANDES PM, MOREIRA LF, JATENE FD, AVLER JO, MORAIS AV, JATENE AD: Assisted circulation with centrifugal pump for cardiogenic shock after extracorporeal surgery. *Arq Bras Cardiol* 56: 313-316, 1991.

- 85.-OKIES JE, GOODNIGHT SH, LITCHFORD B, et al: Effects of infusion of cardiotomy suction blood during extracorporeal circulation for coronary bypass surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 74: 440-446, 1977.
- 86.-CLARK RE, MARGRAF HW, BEAUCHAMP RA: Fat and solid filtration in clinical perfusions. Surgery 77: 216-220, 1975.
- 87.-DIMMICK JE, BOVE KE, McADAMS AJ, et al: Fiber embolization -a hazard of cardiac surgery and catheterization. N Engl J Med 292: 685-691, 1975.
- 88.-REED CC, ROMAGNOLI A, TAYLOR DE, et al: Particulate matter in bubble oxygenators. J Thorac Cardiovasc Surg 68: 971-974, 1974.
- 89.-CALLAGHAN PB, LISTER J, PATON BC, et al: Effect of varying carbon dioxide tensions on the oxyhemoglobin dissociation curves under hypothermic conditions. Ann Surg 154: 903-910, 1961.
- 90.-FOX LS, BLACKSTONE EH, KIRKLIN JW, STEWART RW, SAMUELSON PN: Relationship of whole body oxygen consumption to perfusion flow rate during hypothermic cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 83: 239-248, 1982.
- 91.-GOVIER AV, REVES JG, KARP RB, et al: Relationship of regional cerebral blood flow during hypothermic cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg 38: 592-597, 1984.
- 92.-HICKEY RF, HOAR PF: Whole body oxygen consumption during low-flow hypothermic cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc Surg 86: 903-906, 1983.
- 93.-HARRISON D, LEUNG LS: Bubble formation at an orifice in a fluidized blood. Nature (London) 190: 433-436, 1961.
- 94.-HAMMOND GL, BORLEY WW: Bubble mechanics in oxygen transfer. J Thorac Cardiovasc Surg 71: 422-426, 1976.
- 95.-GALLETTI PM, BRECHER GA: Bubble oxygenators. In Galletti PM Heart- Lung Bypass. New York. Grune and Stratton Ed. 1962.
- 96.-DORSEN WJ, LARSEN KG, ELGAS RJ, et al: Oxygen transfer of blood: Data and theory. Trans Am Soc Artif Intern Organs 17: 309-312, 1971.
- 97.-GALLETTI PM, RICHARDSON PD, SNIDER, et al: A standardized method for defining the overall gas transfer performance of artificial lungs. Trans Am Soc Artif Intern Organs 18: 359-363, 1972.
- 98.-HYMAN ES: A method of introducing blood into a reservoir. Trans Am Soc Artif Intern Organs 5: 238-239, 1959.

- 99.-ANDERSEN MN, KUCHIBA K: Blood trauma produced by pump oxygenators. *J Thorac Cardiovasc Surg* 57: 238-241, 1969.
- 100.-CHARTRAND C, LANGEVIN L, FOREST F, et al: Hyperoxemia in extracorporeal circulation. *Can J Surg* 18: 84-87, 1975.
- 101.-VERVLOET AFC, EDWARDS MJ, EDWARDS ML, et al: Minimal apparent blood damage in Lande-Edwards membrane oxygenators at physiologic gas tensions. *J Thorac Cardiovasc Surg* 60: 774-778, 1970.
- 102.-BARLETT RH, FONG SW, WOLDANSKI C, et al: Hematologic response to prolonged extracorporeal circulation with microporous membrane devices. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 21: 250-253, 1975.
- 103.-HOWELL WH: Heparin, an anticoagulant. preliminary communication. *Am J Physiol* 63: 434-435, 1922.
- 104.-KAKKAR VV, STAMATAKIS JD, BENTLEY PG, LAWRENCE D, De HAAS HA, WARD VP: Prophylaxis for postoperative deep-vein thrombosis, synergistic effect of heparin and dihydroergotamine. *JAMA* 241: 39-42, 1979.
- 105.-GRIFFITH MJ: Heparin-catalyzed inhibitor/protease reactions: kinetic evidence for a common mechanism of action of heparin. *Proc Natl Acad Sci USA* 80: 5460-5464, 1983.
- 106.-O'REILLY R: Drogas Anticoagulantes, Antitrombóticas y trombolíticas. En: *Bases farmacológicas de la Terapéutica*. Goodman A, Goodman LS, Rall TW, Murad F. Ed Panamericana, México DF, p:1271-1290, 1986.
- 107.-HUG C: Anesthesia for Cardiac Surgery. En: *Anesthesia*. Miller RD. Ed Churchill Livingstone, New York. p:1463-1518, 1986.
- 108.-KEELER JF, SHAH MV, HANSBRO SD: Protamine, the need to determine the dose. Comparison of a simple protamine titration method with an empirical dose regimen for reversal of heparinisation following cardiopulmonary bypass. *Anaesthesia* 46: 925-928, 1991.
- 109.-ELLISON N, EDMUNDS LH, COLMAN RW: Platelet aggregation following heparin and protamine administration. *Anesthesiology* 48: 65-68, 1978.
- 110.-VAN OEVEREN W, JANSSEN NJG, BIDSTRUP BP, ROYSTON D, WESTABY S, NEUHOF H, WILDEVUUR CRH: Effects of aprotinin on hemostatic mechanism during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 44: 640-645, 1987.
- 111.-BIDSTRUP BP, ROYSTON D, SAPSFORD RN, et al: Reduction in blood loss and blood use after cardiopulmonary bypass with high dose aprotinin. *J Thorac Cardiovasc Surg* 98: 364-



372, 1989.

112.-XAUBET A, GISTAU C, SALA H, PICADO, RODRIGUEZ R, AGUSTI-VIDAL A: Rentabilidad del estudio espirométrico preoperatorio. Archivos de Bronconeumología (Barc) 8: 156-159, 1982.

113.-ROTENBERG FA, FIRESTONE LL: Anesthesia for Cardiac Surgery. En: Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Firestone LL. Little, Brown and Company Ed. Boston, p:321-345, 1988.

114.-ANGELINI P, FELDMAN MI, LUFSCHANOWSKI R, et al: Cardiac arrhythmias during and after heart surgery: Diagnosis and management. Prog Cardiovasc Dis 16: 469-472, 1974.

115.-McINTYRE KM, LEWIS AJ (Eds): Textbook of advanced cardiac life suport. McIntyre KM, Lewis AJ. The american Heart Association. New York, p:296-301, 1983.

116.-BACHMANN F, McKENNA R, COLE ER, et al: The hemostatic mechnism after open-heart surgery. I studies on plasma coagulation factors and fibrinolysis in 512 patients after extracorporeal circulation. J Thorac Cardiovasc Surg 70: 76-82, 1975.

117.-BULL BS, FORPMAN RA, HUSE M, et al: Heparin therapy during extracorporeal circulation. II: The use of a dose response curve to individualize heparin and protamin dosage. J Thorac Cardiovasc Surg 69: 685-692, 1975.

118.-COHEN JA, FREDERICKSON EL, KAPLAN JA: Plasma heparin activity and antagonism during cardiopulmonary bypass with hypothermia. Anesth Analg 56: 564-569, 1977.

119.-ALAJMO F, CALAMAI G, PERNA AM, et al: High dose aprotinin hemostatic effects in open heart operations. Ann Thorac Surg 48: 536-539, 1989.

120.-ROYSTON D, BIDSTRUP BP, TAYLOR KM, SAPSFORD RN: Effects of aprotinin on need for blood transfusion after repeat open-heart surgery. LANCET 2: 1289-1291, 1987.

121.-SPORN PHS, MORGANROTH ML: Discontinuation of mechanical ventilation. Clin Chest Med 9: 113-126, 1988.

122.-GARDNER RM: Direct blood pressure measurement and dynamic response requirements. Anesthesiology 54, 227-232, 1981.

123.-SHINOZAKI T, DEAN RS, MAZUZAN JE: The dynamic response of liquid-filled catheter systems for direct measurements of blood pressure. Anesthesiology 53: 498-502, 1980.

124.-SMITH MT, WESSELING KH, DEWIT B: Evaluation of two prototype devices producing non-invasive pulsatile calibrated blood pressure measurement from a finger. J Clin

Monit 1: 17-20, 1985.

125.-KURKI T, SMITH NT, HEAD N, et al: Noninvasive continuous blood pressure measurement from the finger: Optimal measurement conditions and factors affecting reliability. J Clin Monit 3: 6-10, 1987.

126.-BASHEIN G, JOHNSON PW, DAVIS KB, et al: Elective coronary bypass surgery without pulmonary artery catheter monitoring. Anesthesiology 63: 451-454, 1985.

127.-AOYAGI T, KISHI M, YAMAGUCHI K, WATANABE S: Improvement of an earpiece oximeter. En: Abstracts 13<sup>o</sup> Japanese Society for Medical Electrical and Biological Engineering, p:90-96, 1984.

128.-HANNING CD: Monitoring oxygenation during anaesthesia. Br J Anaesth 57: 359-360, 1985.

129.-WILKINS CJ, MOORES M, HANNING CD: A comparison of pulse oximeters: the effect of vasoconstriction and venous engorgement. Br J Anaesth 61: 439-444, 1989.

130.-CLAYTON DG, WEBB RK, RALSTON AC, DUTHIE D, RUNCIMAN WB: A comparison of the performance of 20 pulse oximeters under conditions of poor perfusion. Anaesthesia 46: 3-10, 1991.

131.-CLAYTON DG, WEBB RK, RALSTON AC, DUTHIE D, RUNCIMAN WB: Pulse oximeter probes. A comparison between finger, nose, ear, and forehead probes under conditions of poor perfusion. Anaesthesia 46: 260-265, 1991.

132.-SCHELLER MS, UNGER RJ, KELNER MJ: Effect of intravenously administered dyes on pulse oximetry readings. Anaesthesiology 65: 550-552, 1986.

133.-GINESTAL RJ: Shock séptico, transporte y consumo de oxígeno, maldistribución del flujo y terapia con catecolaminas. En: Catecolaminas. Ginestal RJ. Aran Ed. Madrid, p:27-40, 1990.

134.-KANDEL G, ABERMAN A: Mixed venous oxygen saturation. Its role in the assessment of the critically ill patient. Arch of Int Med 143: 1400-1402, 1983.

135.-BOUTROS AR, LEE C: Value of continuous monitoring of mixed venous blood oxygen saturation in the management of critically ill patients. Critical Care Medicine 14: 132-136, 1986.

136.-PEPINE CJ, IMPERI GA, LAMBERT CR: Detection of silent myocardial ischemia in patients with angina using continuous electrocardiographic monitoring. Cardiol Clin 4: 627-631, 1986.

- 137.-KOTRLY KJ, KOTTER GS, MORTARA D, KAMPINE JP: Intraoperative detection of myocardial ischemia with an ST segment trend monitoring system. *Anesth Analg* 63: 343-345, 1984.
- 138.-NACHT A: The use of blood products in shock. *Critical Care Clinics* 8: 255-292, 1992.
- 139.-CONSENSUS CONFERENCE: Fresh frozen plasma. Indications and risks. *JAMA* 253: 551-553, 1985.
- 140.-CONSENSUS CONFERENCE: Platelet transfusion therapy. *JAMA* 257: 1777-1780, 1987.
- 141.-GRIFFEL MI, KAUFMAN BS: Pharmacology of colloids and crystalloids. *Critical Care Clinics* 8: 235-254, 1992.
- 142.-GOLD MS: Perioperative fluid management. *Critical Care Clinics* 8: 409-422, 1992.
- 143.-LAYON AJ, KIRBY RR: Fluids and electrolytes in the Critically ill. En: *Critical Care*. Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR. Lippincott Ed, Philadelphia. p:451-474, 1988.
- 144.-PENNOCK JL, PIERCE WS, WALDHAUSEN JA: The management of the lung during cardiopulmonary bypass. *Surg Gynecol Obstet*. 145: 917-920, 1977.
- 145.-IBAÑEZ J: Presión positiva espiratoria final. En: *Ventilación mecánica*. Net Castel A, Benito Vales S. Doyma Ed, Barcelona. p:40-47, 1987.
- 146.-VAZQUEZ G, HINOJOSA R, FORNIELES H: Técnicas de interrupción del apoyo ventilatorio. En: *Ventilación mecánica*. Net Castel A, Benito Vales S. Doyma Ed, Barcelona. p:81-88, 1987.
- 147.-SAHN SA, LAKSHIMNARAYAN MB: Bedside criteria for discontinuation of mechanical ventilation. *Chest* 63: 1002-1012, 1973.
- 148.-HILBERMAN M, KAMM B, LAMY M, DIETRICH HP, MARTZ K, OSBORN JJ: An analysis of potential physiological predictors of respiratory adequacy following cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 71: 711-719, 1976.
- 149.-MILLER RD, BRZICA SM: Blood, blood components, colloids and autotransfusion therapy. En: *Anesthesia*. Miller RD. Churchill Livingstone Ed, New York. p:1329-1370, 1986.
- 150.-SLOGOFF S, GIRGIS KZ, KEATS AS: Etiologic factors in neuropsychiatric complications associated with cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 61: 903-909, 1982.
- 151.-KOLKKA R, HILBERMAN M: Neurologic dysfunction following cardiac operation with low-flow, low-pressure cardiopulmonary by-pass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 79: 432-442, 1980.
- 152.-NUSSMEIER NA, ARLUND C, SLOGOFF S: Neuropsychiatric complications after

cardiopulmonary bypass: Cerebral protection by a barbiturate. *Anesthesiology* 64: 165-170, 1986.

153.-ELLIS RJ, WISNIEWSKI A, POTTS R, et al: Reduction of flow rate and arterial pressure at moderate hypothermia does not result in cerebral dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 79: 173-176, 1980.

154.-SAVAGEAU JA, STANTON BA, JENKINS CD, et al: Neuropsychological dysfunction following elective cardiac operation. I Early assessment. II a six month reassessment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 84: 585-594, 595-603, 1982.

155.-MORIN JE, LONG R, ELLEDER MG, et al: Upper extremity neuropathies following median sternotomy. *Ann Thorac Surg* 34: 181-187, 1982.

156.-HILBERMAN M, MYERS BD, CARRIE BJ, STINSON EB: Acute renal failure following cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 77: 880-887, 1979.

157.-ABEL RM, BUCKLEY MJ, AUSTEN WG, BARNETT GO, BERK CH, FISHER JE: Etiology, incidence and prognosis of renal failure following cardiac operations. Result of a prospective analysis of 500 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 71: 323-333, 1976.

158.-GAILIUNAS P, CHAWLE MDR, LAZARUS JM, COHN L, SANDERS J, MERRILL JP: Acute renal failure following cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 79: 241-243, 1980.

159.-GORDON RJ, RAVIN M, RAWITSCHER RE et al: Changes in arterial pressure, viscosity and resistance during cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 69: 552-561, 1975.

160.-SUTER PM, DEMARTINES N, GILLIARD N: Técnicas actuales de soporte ventilatorio. En: *Ventilación Mecánica*. Net Castel A, Benito Vales S. Doyma Ed, Barcelona. p:109-114, 1987.

161.-SANCHEZ-LLORET J: Neumotórax. En: *Neumología Básica*. Agustí Vidal A, Picado Valles C. Idepsa Ed, Madrid. p:293-296, 1986.

162.-FOJON POLANCO S, LOPEZ JM, OTERO A, BLANCO J: Complicaciones y fisiopatología de la CEC en aparato respiratorio. En: *Guía para el tratamiento posoperatorio de adultos intervenidos bajo CEC*. Fojón Polanco S. Edos Ed, Barcelona. p:69-80, 1992.

163.-CHILES C, RAVIN CE: Radiographic recognition of pneumothorax in the intensive care unit. *Crit Care Med* 14: 677-682, 1986.

164.-LIGHT RW: *Pleural Diseases*. Lea and Febiger Eds. Philadelphia, 1983.

165.-LIGHT RW, STANSBURG DW, STEPHEN EB: The relationship between pleural pressures and changes in pulmonary function after therapeutic thoracentesis. Am Rev Respir Dis 133: 658-661, 1986.

166.-STEWART PB, BURGEM ASV: The turnover of fluid in the dog's pleural cavity. J Lab Invest 52: 212-230, 1958.

167.-WIENER-KRONISH JP, MATTHAY MA, CALLEN PW, FILLY RA, GAMSU G, STAUB NC: Relationship of pleural effusions to pulmonary hemodynamics in patients with congestive heart failure. Am Rev Respir Dis 132: 1253-1256, 1985.

168.-FERRER J, DROBNIC S, ORRIOLS R: Derrame pleural. Concepto. Mecanismos fisiopatológicos y etiología. Medicina, 5ª edición 32: 1271-1274, 1991.

169.-DAVIS RF, GAMMAGE GW: Postoperative management of the cardiac surgery patient. En: Critical Care. Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR, Lippincott Ed, Philadelphia. p:553-566, 1988.

170.-CULLIFORD AT, THOMAS S, THOMAS S, SPENCER FC: Fulminating noncardiogenic pulmonary edema. A newly recognized hazard during cardiac operations. J Thorac Cardiovasc Surg 80: 808-812, 1980.

171.-SHOEMAKER WC, HAUSER CJ: Critique of crystalloid versus colloid therapy in shock and shock lung. Crit Care Med 7: 117-122, 1979.

172.-ROUSEN JA, PARKER T, ENGELMAN RM, BREYER RH: Phrenic nerve paresia associated with the use of iced slush and the cooling jacket for topical hypothermia. J Thorac Cardiovasc Surg 89: 921-925, 1985.

173.-MARCO JD, HAHN JW, BARNER HB: Topical cardiac hypothermia and phrenic nerve injury. Ann Thorac Surg 23: 235-239, 1977.

174.-WHITED RE: A prospective study of laryngotraqueal sequelae in long-term intubation. Laryngoscope 94: 367-370, 1984.

175.-STAUFFER JL, OLSEN DE, PETTY TL: Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheostomy: A prospective study of 150 critically ill adult patients. Am J Med 70: 65-68, 1981.

176.-MORRIS JF: Normal values and evaluation of forced and expiratory flow. Am Rev Respir Dis 111: 755-762, 1975.

177.-KNUDSON JR: The maximal respiratory flow-volume curve. Normal standards. Variability and effects of. Am Rev Respir Dis 113: 587-600, 1976.

- 178.-VALENCIA A, CASAN P, DIAZ M, et al: Normativa para los tests de provocación bronquial inespecífica. Doyma Ed, Barcelona. 12-18, 1987.
- 179.-AMERICAN THORACIC SOCIETY: Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. Am Rev Respir Dis 144: 1202-1218, 1991.
- 180.-EDMUNDS LH: Guidelines for reporting morbidity after cardiac valvular operations. J Thorac Cardiovasc Surg 96: 351-356, 1988.
- 181.-ANDREW KOFKE W: Técnicas de cuidados respiratorios postoperatorios. En: Procedimientos de cuidados intensivos del Massachusetts General Hospital, Andrew Kofke W, Levy JH. Salvat Ed. Barcelona. p:47-105, 1990.
- 182.-CRAIG DB: Postoperative recovery of pulmonary function. Anaesth Analg 60: 46-52, 1981.
- 183.-HANSEN G, DRABLOS PA, STEINERT R: Pulmonary complications, ventilation and blood gases after upper abdominal surgery. Acta Anaesthesiol Scand 21: 211-215, 1977.
- 184.-GUNNARSSON L, TOKICS L, GUSTAVSSON H, HEDENSTIERNA G: Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anaesthesia. Br J Anaesth 66: 423-432, 1991.
- 185.-WIREN JE, JANZON L: Respiratory complications following surgery. Improved prediction with preoperative spirometry. Acta Anaesthesiol Scand 27: 476-479, 1983.
- 186.-LINDBERG P, GUNNARSSON L, TOKICS L, LUNDQUIST H, BRISMAR B, HEDENSTIERNA G: Atelectasis and lung function in the postoperative period. Acta Anesthesiol Scand 36: 546-553, 1992.
- 187.-MUSTAFA KY, NOUR MM, SHUHAIBER H, YOUSOF AM: Pulmonary function before and sequentially after valve replacement surgery with correlation to preoperative hemodynamic data. Am Rev Respir Dis 130: 400-406, 1984.
- 188.-LATIMER RG, DICKMAN M, DAY WC, GUNN ML, SCHMIDT CD: Ventilatory patterns and pulmonary complications after upper abdominal surgery determined by preoperative and postoperative computerized spirometry and blood gas analysis. Am J Surg 122: 622-632, 1971.
- 189.-PEDERSEN T, ELIASSEN K, HENRIKSEN E: A prospective study of mortality associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of mortality in hospital. Acta anaesthesiol Scand 34: 176-182, 1990.
- 190.-PEDERSEN T, ELIASSEN K, HENRIKSEN E: A prospective study of risk factors and

acrdiopulmonary complications asociated with anaesthesia and surgery: risk indicators of cardiopulmonary morbidity. Acta Anaesthesiol Scand 34: 144-155,1990.

191.-SIVAK ED: Management of ventilator dependency following heart surgery. Semin Thorac Cardiovasc Surg 3: 53-62, 1991.

192.-JACKSON CV: Preoperative pulmonary evaluation. Arch Intern Med 148: 2120-2127, 1988.

193.-SLINGER PD: Perioperative respiratory assessment and management. Can J Anaesth 39: 115-123, 1992.

194.-NIEDERMAN MS, CLEMENTE PH, FEIN AM, FEINSILVER SH, ROBINSON DA, ILOWITE JS, BERNSTEIN MG: Benefits of a multidisciplinary pulmonary pulmonary rehabilitation program. Improvements are independent of lung function. Chest 99: 798-804, 1991.

195.-SELSBY D, JONES JG: Some physiological and clinical aspects of chest physiotherapy. Br J Anaesth 64: 621-631, 1990.

196.-GRAVLEE GP: Management of Cardiopulmonary Bypass. En: ASA Refresher Courses. Barash PG, Lippincott Company Ed. Philadelphia. p: 99-110, 1992.

197.-ISKANDRIAN AS, SEGAL BL: Should cardiac surgery be performed in octogenarians? J Am Coll Cardiol 18: 36-37, 1991.

198.-FREEMAN WK, SCHAFF HV, O'BRIEN PC, ORSZULAK TA, NAESSENS JM, TAJIK AJ: Cardiac surgery in the octogenarian: perioperative outcome and clinical follow-up. J Am Coll Cardiol 18: 29-35, 1991.

199.-KNAUS WA, ZIMMERMAN JE, WAGNER, et al: APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: A physiologically based classification system. Crit Care Med 9: 591-598, 1981.

200.-KNAUS WA, DRAPER EA, WAGNER DP, et al: APACHE II: A severity of disease classification system. Crit Care Med 13: 818-823, 1985.

201.-CULLEN DJ, CIVETTA JM, BRIGGS BA, et al: Therapeutic intervention scoring systems: A method for quantitative comparison of patient care. Crit Care Med 2: 57-61, 1974.

202.-HODGKIN JE: Preoperative assessment of respiratory function. Respiratory Care 29: 496-505, 1984.

203.-TUMAN KJ, McCARTHY RJ, MARCH RJ, NAJAFI H, IVANKOVICH AD: Morbidity and duration of ICU stay after Cardiac Surgery. A model for preoperative risk assessment.

Chest 102: 36-44, 1992.

204.-WILLIAMS-RUSSO P, CHARRLSON E, MACKENZIE R, GOLD JP, SHIRES T: Predicting postoperative pulmonary complications. It is a real problem? Arch Intern Med 152: 1209-1213, 1992.

205.-INGERSOLL GL, GRIPPI MA: Preoperative pulmonary status and postoperative extubation outcome of patients undergoing elective cardiac surgery. Heart Lung 20: 137-143, 1991.

206.-TISI GM: Preoperative evaluation of pulmonary function. Am Rev Resp Dis 119: 293-310, 1979.

207.-YELLIN A, LIEBERMAN Y, BARZILAY Z: Postoperative unilateral diaphragmatic paralysis in children, a plea for early plication. Thorac-Cardiovasc Surg 39: 221-223, 1991.

208.-WRAY DL, HUGHES CW, FINE RH, THOMAS SJ: Anesthesia for Cardiac Surgery. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK Clinical Anesthesia, Lippincott Philadelphia 1021-1057, 1992.

209.-VAN OEVEREN W, KAZATCHKINE MD, DESCAMPS-LATSCHA B, et al: Deleterious effects of cardiopulmonary bypass -a prospective study of bubble vs membrane oxygenation. J Thorac Cardiovasc Surg 89: 888-892, 1985.

210.-LICHTENSTEIN SV, ABEL JG, PANOS A, SLUTSKY AS, SALERNO TA: Warm heart surgery: experience with long cross-clamp times. Ann Thorac Surg 52: 1009-13, 1991.

211.-SHAPIRO BA: Management of the patient with the Adult Respiratory Distress Syndrome. In: ASA Annual Refresher Course Lectures 511: 1-7, 1990.

212.-KHURI SF, WOLFE JA, JOSA M, AXFORD TC, SZYMANSKI I, ASSOUSSA S, RAGNO G: Hematologic changes during and after cardiopulmonary bypass and their relationship to the bleeding time and nonsurgical blood loss. J Thorac Cardiovasc Surg 104: 94-107, 1992.

213.-HALFMAN-FRANEY M, BERG DE: Recognition and management of bleeding following cardiac surgery. Crit Care Nurs Clin North Am 3: 675-689, 1991.

214.-DOTY DB: The surgeon's response to a low-output state after cardiopulmonary bypass: etiologies and remedies. J Card Surg 5: 256-258, 1990.

215.-STOCK MC, DOWNS JB, GAVER PK, ALSTER JM, IMREY PB: Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry and conservative therapy. Chest 87: 151-157, 1985.