

Cambios Hemodinámicos y Gasométricos en la Anestesia para Fístula de Blalock Taussing Modificada

Ma. Teresa Esquinca Cruz*, Gerardo Bermúdez Ochoa*, Carlos Hurtado Reyes**, Jorge Romero Borja*, Pastor Luna Ortiz[§]

RESUMEN

La fístula de Blalock Taussig modificada es un procedimiento quirúrgico cuya finalidad es aumentar la circulación pulmonar, en pacientes con cardiopatías congénitas complejas con flujo pulmonar disminuido. Durante su realización se han reportado complicaciones letales, por lo que se implementó un seguimiento hemodinámico y gasométrico en ocho pacientes con atresia tricuspídea, durante su periodo transanestésico. Se observó al término del estudio que la disminución de la presión arterial, frecuencia cardíaca, pH sanguíneo, así como desaturación y retención de CO₂, se presentan de manera significativa y progresiva durante los minutos del pinzamiento de la arteria pulmonar, por lo que es éste el momento crítico de la cirugía, que debe vigilarse más estrecha y eficazmente para una intervención terapéutica oportuna.

Palabras Clave: Anestesia, Blalock Taussing, cardiopatías

SUMMARY

HEMODYNAMIC AND GASOMETRIC CHANGES DURING ANESTHESIA FOR BLALOCK TAUSSING FISTULA

The modified Blalock Taussig fistula is a surgical procedure whose objective is to increase pulmonary circulation in patients with complex congenital heart disease with decreased pulmonary blood

flow. Lethal complications have been reported during this procedure which has resulted in our implementation of close hemodynamic and gasometric monitoring in eight patients with tricuspid atresia during surgery. At the end of the study we found that a decrease in blood pressure, cardiac rate, blood pH, blood oxygen saturation and an increase in end tidal CO₂ occurs frequently and progressively during the minutes of aortic cross-clamping. Thus during this critical moment extreme vigilance is required in order to assure adequate and efficient therapy.

Key Words: Anesthesia, Cardiopathies, Blalock Taussing

En 1945 se introduce a la cirugía cardíaca la fístula sistémico pulmonar, por Blalock y Taussig¹; Leval la modifica interponiendo un injerto de politetrafluoroetileno entre las arterias pulmonar y subclavia, que disminuye la dificultad técnica por lo pequeño de las estructuras². Actualmente la fístula de Blalock Taussig modificada es un procedimiento cuya finalidad es mejorar el estado clínico del paciente, a través de la elevación de la oxemia y disminución de la cianosis, secundarios al incremento moderado del flujo pulmonar³, mientras se estimula en forma progresiva el árbol vascular pulmonar para su desarrollo⁴, por lo tanto está indicada como primer tiempo quirúrgico en pacientes con malformaciones cardíacas complejas susceptibles de corrección total posterior, o solo paliativo^{3,5}.

El comportamiento transanestésico de estos pacientes, es de interés común, ya que se han descrito múltiples complicaciones como hipoxemia, acidosis, bradicardia e hipotensión⁶ tan severas que ocasionan paro cardíaco de

*Exresidentes de Anestesia Cardiovascular Instituto Nacional Cardiología "Ignacio Chávez", **Anestesiólogo Hospital ABC, [§]Jefe del Departamento de Anestesia, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Correspondencia: Ma. Teresa Esquinca Cruz. Juan de Dios Bátiz No. 81, Col. Magisterial Vistabella, Tlalnepantla, Estado de México

difícil reanimación, por lo que se ha implementado la monitorización con oximetría de pulso, capnografía, electrocardiografía, la diferencia del bióxido de carbono espirado y arterial, así como modificaciones al principio de Fick para evaluar el origen de estos cambios

Varios autores coinciden en que los cambios nocivos, se generan por la pobre circulación pulmonar *per se*, aunque las herramientas para su evaluación sean limitadas por su carácter no invasivo, indirecto y dependiente de los propios cambios hemodinámicos y ventilatorios⁶⁻⁹. El objetivo de este estudio es valorar cuantitativamente los cambios hemodinámicos y gasométricos que se suceden durante la anestesia para fístula de Blalock Taussig modificada, a través de la monitorización invasiva y no invasiva disponible en sala de operaciones.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron a los pacientes del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" entre Julio y Noviembre de 1992 en edades comprendidas entre 3 meses y 2 años, con diagnóstico de atresia tricuspídea emitido por el departamento de cardiopediatría, documentado por ecocardiografía y cateterismo cardiaco. La decisión quirúrgica para fístula sistémico pulmonar de Blalock Taussig modificada fué tomada por el departamento de cirugía.

Se recibieron a los pacientes en sala de operaciones, en ayuno completo, sin medicación previa y canalizados en vena periférica de miembros superiores, se monitorizó EKG continuo en DII con cardioscopio (Electronics for Medicine 2101B). La inducción anestésica fué endovenosa con fentanyl 3 µg tiopental sódico 5 mg y pancuronio 80 mg,

Cuadro I		
Sexo	Edad (meses)	Patología
M	9	AT, EP, CIA, ,CIV, PCA
M	4	AT, EP, CIA, ,CIV, PCA
F	4	AT, EP, CIA, ,CIV, PCA
M	3	AT, EP, CIA, ,CIV, PCA
F	3	AT, EP, CIA, ,CIV, PCA
F	3	AT, AP, CIA, PCA
F	24	AT, AP, CIA, PCA
M	24	AT, AP, CIA, PCA

todos por kilogramo de peso, ventilación con mascarilla, sistema Bain y oxígeno al 100 %, intubación orotraqueal con cánula portex del diámetro correspondiente, verificando simetría ventilatoria. El mantenimiento se realizó con fentanyl 30 µg/kg y dosis complementarias de pancuronio así como halotano a menos de 0.75 V/V.

La monitorización invasiva consistió en la canulación de la arteria radial, con técnica de punción contralateral al sitio de elección para la fístula, observando la curva arterial y tensión arterial (TA) continua con transductor (PPG Biomedical Systems DPT 2101B), canulación de la vena yugular interna ipsilateral a la fístula, colocando catéter a nivel de vena cava superior, termómetro nasofaríngeo y sonda urinaria. Se cuantificaron las siguientes variables: Tensión arterial (TA) frecuencia cardíaca (FC), presión venosa central (PVC), y muestras sanguíneas de 0.5ml

Cuadro II
Parámetros Hemodinámicos de los Pacientes en diferentes fases del Procedimiento

Evento	TAM (mmHg)	FC	PVC	pH	PaO ₂	PaCO ₂
Decúbito Dorsal	60.9 ± 8.2	128 ± 13	14.0 ± 2	7.34 ± 0.06	37.8 ± 10.9	33.0 ± 3.38
Decúbito lateral	61.6 ± 5.2	126 ± 13	15.1 ± 3	7.33 ± 0.06	34.5 ± 11.7	33.2 ± 3.37
5' pinzamiento	53.4 ± 6.6	114 ± 13	13.0 ± 5	7.31 ± 0.05	30.15 ± 6.7	38.0 ± 6.3
10' pinzamiento	51.9 ± 6.1	115 ± 11	13.5 ± 4	7.31 ± 0.05	28.3 ± 6.8	40.0 ± 6.6
Post pinzamiento	63.5 ± 6.5	131 ± 21	15.5 ± 4	7.36 ± 0.03	42.0 ± 10.2	34.2 ± 8.8
Al cierre	66.8 ± 4.6	135 ± 18	15.8 ± 2	7.37 ± 0.02	49.2 ± 10.9	31.0 ± 3.5
Validez estadística	p < 0.001	p < 0.001	p < 0.069	p < 0.012	p < 0.059	p < 0.002

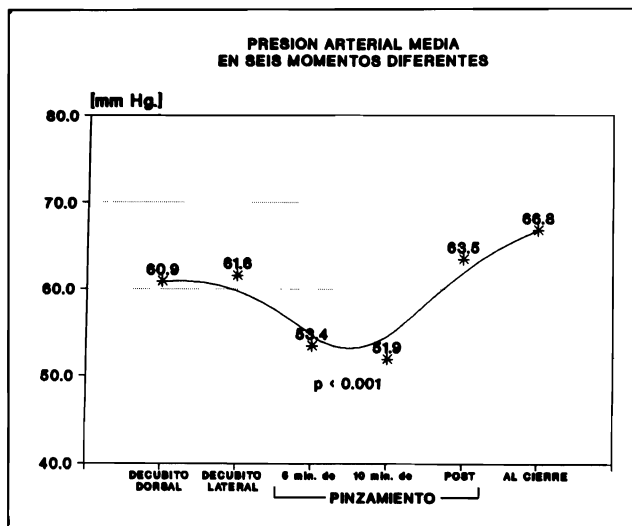


Figura 1. Caída de la presión arterial en los momentos del pinzamiento de la arteria pulmonar ($p < 0.001$)

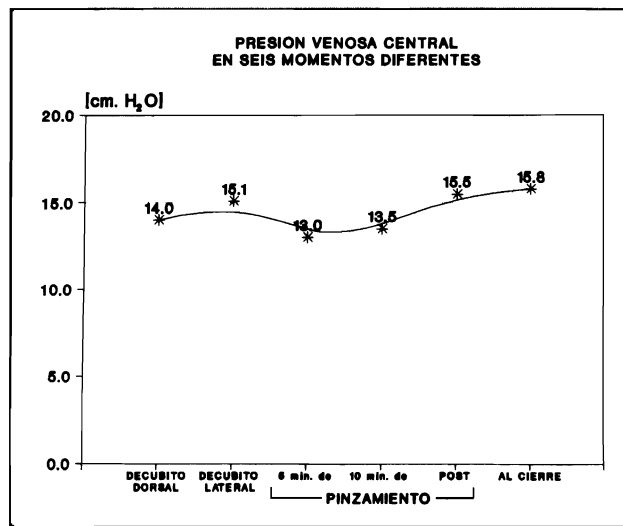


Figura 3. Cambio reducido en la presión venosa central en el transanestésico ($p < 0.069$).

tomadas de la arteria radial y la vena cava superior (VCS), durante la cirugía en seis momentos preestablecidos que fueron, decúbito dorsal, decúbito lateral antes del inicio, de la cirugía, a los 5 y 10 minutos del pinzamiento pulmonar, a los 5 min. después del mismo y al cerrar el tórax. La valoración estadística se realizó con la prueba de Newan Kewlls. Todo valor con una $p < 0.05$ se consideró como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se operaron 8 pacientes, 50% femeninos, 50% masculinos de 3 meses a 2 años, con diagnóstico común de atresia tricuspídea; cinco (62.5%) asociados con estenosis

pulmonar y tres (37.5%) con atresia pulmonar, todos con persistencia del conducto arterioso (Cuadro I). Se les realizó la fistula programada, a seis en el lado derecho y dos en el izquierdo, con tiempo anestésico promedio de 2 horas 30 minutos y tiempo de pinzamiento pulmonar medio de 10 ± 3 min. Se analizaron aisladamente cada una de las variables seleccionadas TAM, FC, PVC, pH, PaCO₂, PaO₂, SpO₂. Con una TAM basal de 60.9 ± 8.2 mmHg en decúbito dorsal se elevó a 61.6 ± 5.2 mmHg con el paciente colocado en decúbito lateral, disminuyó a 53.4 ± 6.6 mmHg a los 5 minutos del pinzamiento y a 51.9 ± 6.1 mmHg a los 10 minutos del mismo presentando una recuperación de 63.5 ± 6.5 mmHg al despinzarse la arteria pulmonar y una elevación

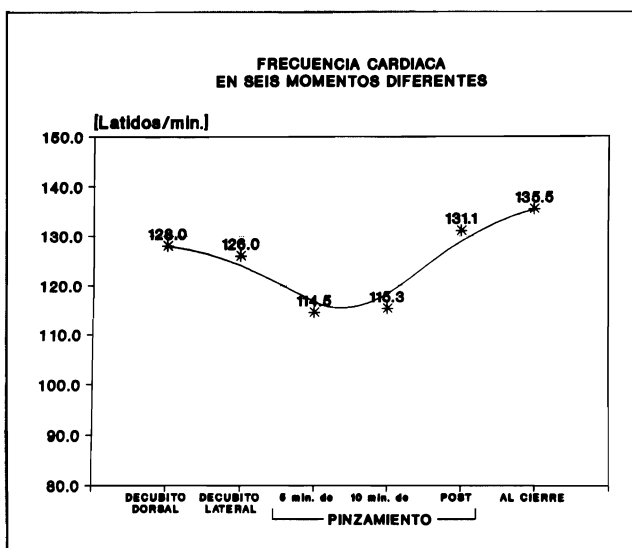


Figura 2. Disminución en la frecuencia cardíaca durante el pinzamiento de la arteria pulmonar ($p < 0.001$)

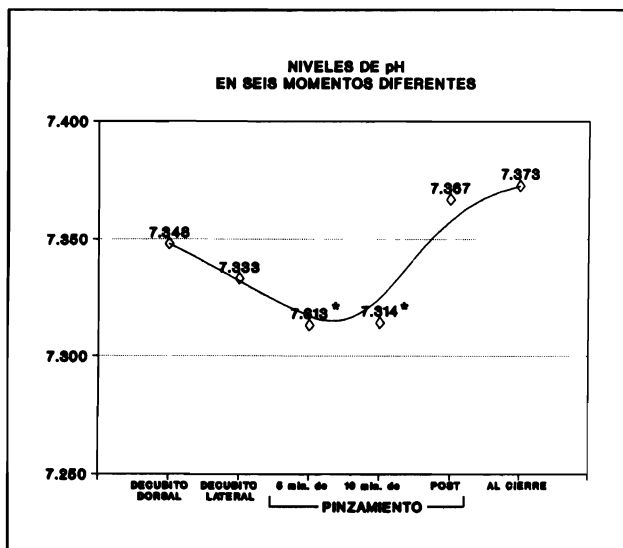


Figura 4. Diminución en el pH arterial en relación con el pinzamiento pulmonar ($p < 0.012$)

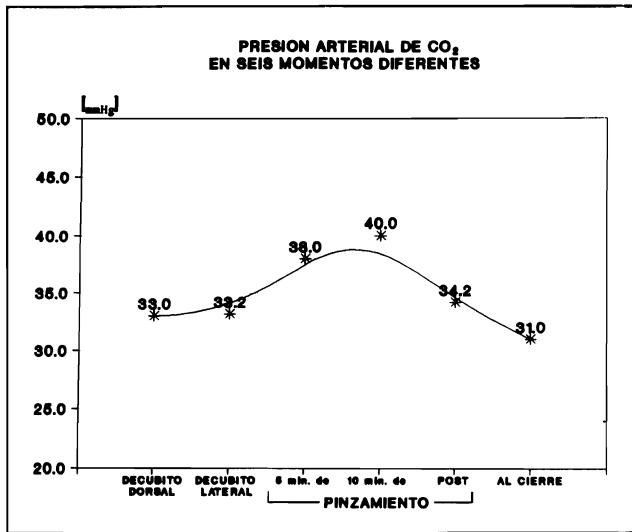


Figura 5. Aumento en la PaCO₂ arterial con el pinzamiento de la arteria pulmonar ($p < 0.002$)

por arriba de su basal antes del cierre torácico de 66.8 ± 4.6 mmHg los cambios tuvieron una $p < 0.001$ comprobada por Newman Kewlls (Cuadro II, Fig. 1).

La frecuencia cardiaca basal fue de 128 ± 13 latidos por minuto desciende a 126.0 ± 13 en decúbito lateral, a 114.0 ± 13 y a 115 ± 11 los cinco y diez minutos del pinzamiento aumenta a 131 ± 21 al despinzamiento y 135 ± 18 antes del cierre del tórax con una $p < 0.001$ por Newman Kewlls (Cuadro II, Fig. 2)

Los cambios observados en la PVC fueron mínimos y no significativos ($p < 0.069$, Cuadro II, Fig. 3). Las gaso-

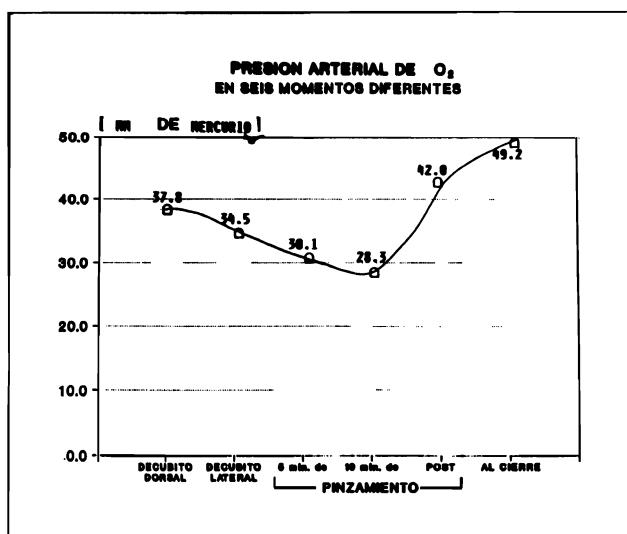


Figura 6. Disminución de la PaO₂ en los momentos del pinzamiento de la arteria pulmonar ($p < 0.059$)

metrias realizadas durante los diferentes cambios de posición se reportan en el Cuadro II, Fig. 4. Las modificaciones más importantes ocurrieron al pinzamiento y despinzamiento de la arteria pulmonar y antes del cierre torácico ($p < 0.012$). La PaCO₂ mostró una elevación importante en los dos momentos anteriores al pinzamiento y a los cinco y diez minutos del mismo con una disminución hasta 31.0 ± 3.5 mmHg al despinzar la arteria pulmonar (Cuadro II, Fig. 5, $p < 0.002$). Así mismo se presentó una disminución en la PaO₂ antes del pinzamiento de la arteria pulmonar, que se elevó después del despinzamiento, sin significancia estadística (Cuadro II, Fig. 6, $p < 0.059$). Los resultados de la SpO₂ se analizaron por suma de rangos de Friedman, apreciándose una disminución antes del pinzamiento, con una elevación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) después de retirar la pinza de arteria pulmonar.

DISCUSION

La atresia tricuspídea se produce por mala diferenciación del canal atrio ventricular, de los cojines bilaterales, de la cresta dextrodorsal del cono y del septum atrio ventricular. Cuando se asocia con estenosis o atresia pulmonar, se incluye inadecuada diferenciación del tronco y del sexto arco aórtico en el estadio de asa temprana de la cardiogénesis^{10,11}.

La fisiopatología de la atresia tricuspídea, acompañada de estenosis o atresia pulmonar, se caracteriza por la circulación sanguínea de tipo transicional, es decir potencialmente cambiante durante la fase de paralelo fetal a la de serie adulta y como un proceso adaptativo del corazón mal formado o inmaduro, como se explica a continuación:

En la vida fetal, con el colapso en el que se mantienen los pulmones y la presencia de agua dentro de ellos, se origina una gran resistencia para el paso de la circulación, por lo tanto en las aurículas se forma el primer corto circuito normal con el paso de sangre de lado derecho al lado izquierdo a través del forámen oval en sus dos terceras partes de volumen, el resto atraviesa la válvula tricuspídea hacia el ventrículo derecho, pasa a la arteria pulmonar y se desvía por el conducto arterioso hacia la aorta, evitando el lecho pulmonar y reuniéndose con el resto de la circulación para su oxigenación placentaria¹³.

En caso de ausencia de orificio y válvula tricuspídea, el flujo de la aurícula derecha a la izquierda es del 100% al igual que a través de la válvula mitral hacia el ventrículo izquierdo en donde se encuentra el segundo corto circuito, ahora en sentido inverso de izquierda a derecha, a través de defectos septales interventriculares de diámetro variable, en relación con el tamaño de la cavidad derecha hipoplásica;

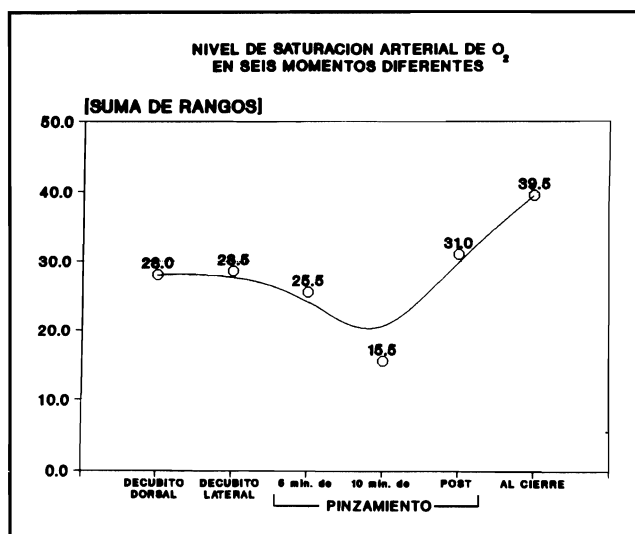


Figura 7. Disminución en la SpO₂ al pinzamiento de la arteria pulmonar y su posterior recuperación ($p < 0.05$)

cuando existe además estenosis pulmonar o ausente, relacionada con atresia de esta última, puede haber ausencia de circulación por el conducto arterioso hacia la aorta¹³.

Hasta estos momentos este defecto congénito se encuentra enmascarado por la propia circulación fetal en paralelo antes descrita, los problemas clínicos comienzan al nacimiento cuando la expansión pulmonar, la exposición de los vasos de resistencia con el oxígeno alveolar, la reabsorción de agua, liberación de bradicininas y el aumento súbito de las resistencias sistémicas, dejan preparado el lecho vascular pulmonar para ser recipiente de su propia circulación en condiciones de normalidad; pero en esta condición patológica, el flujo sanguíneo es incapaz de progresar en volumen adecuado a través de la estenosis o atresia pulmonar, manteniéndose la preferencia del flujo por la aorta hacia la circulación sistémica, que sobrepasan ahora a las pulmonares, se favorece el cambio en el sentido del flujo a través del conducto arterioso de la aorta hacia la pulmonar, gentil situación que hace posible la vida extrauterina de estos pacientes, pero de manera limitada por dos factores que pueden comprometerla. El primero y con un efecto letal a corto plazo, es la permeabilidad del conducto arterioso, que es de tiempo inespecífico, porque se trata de una estructura cuya capa muscular tiende a contraerse en presencia de presiones elevadas de oxígeno y por la disminución de prostaglandinas circulantes debido a su falta de producción placentaria y a su degradación a nivel pulmonar. Hemodinámicamente también existe compromiso, ya que la disminución súbita de las resistencias sistémicas disminuyen el flujo a través del mismo o en casos extremos se produce un inversión de éste, como se observa en situaciones de hipoxia, hipercarbia, sepsis, acidosis, hipotermia

aumento de la altitud geográfica y estrés prolongado^{12,14}. Por lo tanto, el cortocircuito de izquierda a derecha mantenido por el conducto arterioso es el componente esencial de la circulación transicional, que al cerrarse establece la circulación en serie incompatible con la vida del paciente con atresia tricúspidea y atresia pulmonar¹⁵. El segundo efecto, de consecuencias tardías es que el flujo pulmonar es insuficiente para asegurar la remodelación del árbol vascular pulmonar con cambios morfológicos que incluyen la disminución en la relación alveolo/arterial caracterizada por el aumento del lumen arteriolar a expensas del adelgazamiento de la pared muscular hasta su desaparición a nivel distal, además del aumento o reclutamiento de unidades alveolo arteriales, que desde el punto de vista hemodinámico condicionaría la disminución de las resistencias vasculares pulmonares, la mejoría de los flujos y la oxemia, así como la disminución de la cianosis⁶.

Con lo descrito anteriormente se comprende la utilidad de la creación quirúrgica de un cortocircuito izquierda a derecha de permeabilidad y diámetros definitivos que aseguren el flujo para la mejoría clínica y la estimulación pulmonar, requisitos que cumple satisfactoriamente la fístula sistémico pulmonar de Blalock y Taussig modificada³.

Sin embargo como se mencionó al inicio de este trabajo, el período transanestésico de la fístula sistémico pulmonar tiene alta incidencia de complicaciones relacionadas directamente con el flujo pulmonar de por sí disminuido, alterándose aún más con la colocación del paciente en decúbito lateral, por redistribución del flujo sanguíneo al pulmón, declive llamado dependiente, al mismo tiempo la ventilación disminuye en este pulmón originándose, unidades bien perfundidas, mal ventiladas que son la causa del cortocircuito intrapulmonar que da como resultado hipoxemia y acidosis, causas bien establecidas de espasmo del conducto arterioso⁴.

Posteriormente, durante el colapso del pulmón superior, para visualización del campo quirúrgico y el pinzamiento de la arteria pulmonar ipsilateral, obligan a que el paciente quede a expensas del pulmón dependiente y en donde, por la inmadurez del árbol vascular pulmonar, no se activa el mecanismo de vasoconstricción pulmonar hipóxica que ayudaría a la distribución regional del flujo hacia las unidades bien ventiladas⁵.

También la perfusión pulmonar se ve reducida y éste ha sido el motivo de estudio de varios autores, porque existe una gran dificultad para su cuantificación. Para comenzar, los métodos tradicionales de cuantificación del gasto cardíaco, que serían en condiciones normales un reflejo exacto del gasto pulmonar, se ven limitados en primer lugar por la dificultad técnica que implica la colocación de

un catéter de Swan Ganz cuando se encuentran cortocircuitos intracardiacos, además de que los valores obtenidos por termodilución no serán confiables, como tampoco lo son los métodos por dilución de colorantes o el método de Fick que de por sí tienen sus reservas para su confiabilidad en condiciones normales.

Yates⁶ propone una modificación del método de Fick en pacientes con mezcla intracardiaca completa y cortocircuito auricular, en donde la sangre obtenida de la cava superior es la mejor representación de la mezcla venosa por lo que se modifica la fórmula original ($Q_p/Q_s = \text{SatO}_2\% \text{ Ao} - \text{SatO}_2\% \text{ Vena cava superior} / \text{SatO}_2\% \text{ Vena pulmonar} - \text{SatO}_2\% \text{ de la arteria pulmonar}$) como en las circunstancias anteriormente descritas son idénticas las saturaciones O_2 de la arteria pulmonar y de la Aorta, la fórmula puede ser ($Q_p/Q_s \text{ mod} = \text{SatO}_2\% \text{ Ao} - \text{SatO}_2\% \text{ Vena cava superior} / \text{SatO}_2\% \text{ Vena pulmonar} - \text{SatO}_2\% \text{ Ao}$), asumiendo que la sangre procedente del pulmón se encuentra saturada al 100% la fórmula se sustituye como $Q_p/Q_s \text{ mod} = \text{SatO}_2\% \text{ art} - \text{SatO}_2\% \text{ VCS} / 100 - \text{SatO}_2\% \text{ art}$. En su estudio, Yates sugiere que cuando ésta relación es de 1 o mayor, el flujo sanguíneo pulmonar ha mejorado. Aunque teóricamente existen ciertas discrepancias como el hecho de que la sangre proveniente de las venas pulmonares no está saturada verdicilmente al 100% a causa del cortocircuito fisiológico, en general el razonamiento se aprecia lógico. Sin embargo nosotros tomamos muestras sanguíneas a nuestra población para tratar de sustituir las fórmulas descritas, encontrando contaminación en las saturaciones de las mismas que no se pudieron explicar, por lo tanto pensamos que este método es difícil de igualar en el campo clínico.

Más aún, para los parámetros obtenidos por oximetría del pulso y CO_2 espirado son poco contribuyentes para cuantificación real del flujo pulmonar, porque se modifican necesariamente con los cambios hemodinámicos^{7,8}. Actualmente la cuantificación más real del flujo pulmonar está dada por la ecocardiografía transesofágica que se hace necesaria cada vez más en sala de operaciones.

CONCLUSIONES

El momento crítico de la anestesia para la cirugía de Blalock Taussig modificada, es durante el pinzamiento de la arteria pulmonar, cuando se observa desaturación, retención de CO_2 y disminución del pH sanguíneo, relacionados clínicamente con hipotensión y bradicardia, por lo que se

sugiere: optimizar el estado hemodinámico y gasométrico del paciente antes del pinzamiento, tomando en cuenta la depresión que se espera en estos momentos, Abreviar en lo posible el tiempo de pinzamiento-colapso pulmonar y vigilar cuantitativamente los parámetros disponibles en sala de operaciones, pensando en que se trata de una cascada de eventos relacionados entre sí, por lo que la detección rápida del deterioro en uno de ellos puede ayudar a establecer una intervención oportuna que evite la descompensación mayor de consecuencias inevitables.

REFERENCIAS

1. **Smith's** Anesthesia for Infants and Children Fifth edition The C V. Mosby Company U.S.A. 1990 pag 463
2. **De Leval M, McKay R, Jones M.** Modified Blalock-Taussig Shunt: use of subclavian artery as flow regulator in prosthetic systemic-pulmonary artery shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;81: 112-119
3. **Doty B.** Palliative operations. En: Arciniegas E. Pediatric Cardiac surgery Chicago Year Book Medical Publishers Inc. 1985, 57-66
4. **Radnay P:** Anesthetic considerations for Pediatric cardiac surgery. *International Anesthesiology Clinics* Boston USA. 1980; 18:No. 1.
5. **Rao S, Levi J, Chopra P.** Ballon Angio Plasty of stenosed Blalock-Taussig Anostomosis Role of balloon-on a wire in dilating occluded shunts. *Am Heart J* 1990; 120,5: 1173-1178.
6. **Yates AP.** pulmonary Blood flow during closed heart surgery. *Br J Anaesth* 1988; 60: 768-772
7. **Schuller JL, Bovill JG, Njuelid A.** End Tidal Carbon dioxide concentration as an indicator of pulmonary blood flow during closed heart surgery in children. *Br J Anaesth* 1985; 57: 1257-1259.
8. **Fanconi S, Burger R:** Measurement of cardiac output in children. *Intensive Care World* 1992; 9: 1225.
9. **Sampaio M, Crean P, Keitty S.** Changes in oxygen saturation during inhalation induction of anaesthesia in children. *Br J Anaesth* 1989; 62: 199-201.
10. **Harnilton J. Mossman W.** Embriología Humana. Internédica Argentina 1985.
11. **Attie F.** Cardiopatías congénitas. Morfología, cuadro clínico y diagnóstico, Salvat México. 1985. Pag. 14 y 627
12. **Kaplan J.** Cardiac Anesthesia Second Edition Grune and Stratton Inc Orlando Fl USA 1987; II: 635-724
13. **Edwards J.** Congenital Heart Disease Saunders Co. USA. 1989.
14. **Tarhan S.** Cardiovascular Anesthesia and post operative care. Second edition year book medical publisher USA.
15. **Lake C.** Pediatric Cardiac Anesthesia. Appleton and lange USA. 1988.