

## Diagnóstico de la Insuficiencia Cardiaca durante el Transoperatorio

\*DR. MARIO ALCÁNTARA SORDO NORIEGA

\*\*DR. NICOLÁS HERRERÍA ARRUBAREÑA

\*\*\*DR. LORENZO VILLAR CABALLERO

\*\*\*\*DR. MARIO CALVILLE JUÁREZ

\*\*\*\*\*DR. SERGIO AYALA FRAUSTO

### INTRODUCCIÓN:

CON frecuencia el anestesiólogo se encuentra ante el problema que representa un paciente con insuficiencia cardiaca. El diagnóstico de la misma es de primordial importancia para poder instituir el tratamiento correcto y ajustar la conducta anestésica a esta situación. La insuficiencia cardiaca debe de ser prevista y el anestesiólogo debe estar preparado para la solución de los problemas que presenta.

Así como el médico general, sin necesidad de recurrir al cardiólogo, debe de diagnosticar un cuadro de insuficiencia cardiaca, igualmente el anestesiólogo, debe de hacer el diagnóstico, para poder iniciar el tratamiento adecuado de inmediato.

Trabajo que presentó en la Sociedad Mexicana de Anestesiología para pasar a la categoría de Socio Activo.

\*Jefe del Servicio de Anestesiología. Hospital General. C.M. La Raza.

\*\*Médico de Base del Servicio de Anestesiología. H.G. La Raza.

\*\*\*Médico de Base del Servicio de Anestesiología. H.G. La Raza.

\*\*\*\*Encargado de la Unidad Coronaria del H. G. La Raza.

\*\*\*\*\*Médico Residente de Anestesiología, H. G. La Raza.

Si bien es cierto que el paciente sometido a una anestesia general representa un problema más difícil de resolver, puesto que los síntomas ya no están a su alcance y además, muchos de los signos pueden estar enmascarados, se cuenta sin embargo con una serie de signos y datos que le permiten hacer el diagnóstico.

Consideramos que para hacer un diagnóstico de insuficiencia cardiaca transoperatoria y poder instituir un tratamiento adecuado, el anestesiólogo debe de tener conceptos fisiológicos, fisiopatológicos y farmacológicos bien fundamentados.

De acuerdo con la ley de Starling, el corazón dentro de límites fisiológicos, bombea toda la sangre que le llega sin permitir un aumento excesivo de la presión venosa central (P.V.C.).

Excepto en breves intervalos, la cantidad de sangre que sale del ventrículo izquierdo es igual al volumen de sangre que retorna a las cavidades derechas del corazón.

Este hecho tan importante en hemodinamia se debe a que el retorno venoso y el gasto cardíaco se ajustan automáticamente uno al otro.<sup>7,8</sup>

El término de insuficiencia cardíaca significa simplemente fracaso del corazón para bombear adecuadamente la sangre.<sup>8</sup>

La insuficiencia cardíaca congestiva venosa denota un impedimento prolongado de la habilidad del corazón para mantener un flujo sanguíneo adecuado a los tejidos.<sup>6</sup>

La mayor parte de las veces, la insuficiencia cardíaca depende de una disminución simultánea en la capacidad de bombeo de ambas mitades del corazón. Sin embargo, como la mitad derecha y la mitad izquierda son dos sistemas de bombeo separados, es posible que uno falle independientemente del otro.

De todas maneras, cuando una mitad del corazón se debilita, muchas veces origina una sucesión de acontecimientos que hace que la mitad opuesta del corazón también falle.<sup>8</sup>

La insuficiencia cardíaca puede manifestarse en dos formas:

- 1) por disminución del gasto cardíaco, o
- 2) por aumento de la presión en la aurícula derecha o la izquierda, a pesar de que el gasto cardíaco sea normal, o mayor que el normal.

El enfermo cardíaco puede no tener síntomas o signos externos de su padecimiento durante su actividad rutinaria siempre y cuando esté "compensado" o sea que su

capacidad de reserva cardiovascular, sea suficiente para este grado de actividad.

La reducción de la eficiencia mecánica de la contracción muscular, es un factor importante en la insuficiencia cardíaca.<sup>17</sup>

#### FISIOLOGÍA DE LA P.V.C.:

La importancia de la P.V.C. radica en el hecho de que actúa como la presión de llenado del ventrículo derecho, lo que determina el volumen diastólico y la fuerza de contracción del ventrículo.

Al aumentar la presión de llenado, se produce una contracción más fuerte del miocardio, de acuerdo con la Ley de Starling.

Cuando existe un impedimento en la función cardíaca es necesario que la presión venosa central se eleve para mantener un débito adecuado.

La P.V.C. es influenciada por el siguiente conjunto de fuerzas: (Fig. 1).

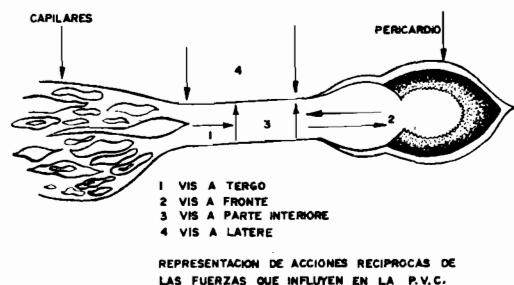


Figura 1

- 1) Presiones por detrás (vis a tergo) o sea el remanente de la cabeza de presión arterial después de que ha atravesado los capilares, es decir la presión hidrostática creada por el ventrículo izquierdo.
- 2) Presiones por delante (vis a frente) o sea las presiones que succionan y obstruyen el flujo de la sangre venosa a

las grandes venas y al lado derecho del corazón.

- 3) Presiones internas (vis a parte interior) o sea aquellas creadas por los cambios relativos de volumen.
- 4) Presiones externas (vis a latere) o sea aquellas que incluyen factores murales y extramurales.

El vis a frente es influenciado por condiciones que interfieren la función miocárdica.

Cuando el ventrículo por insuficiencia no puede vaciarse completamente, existe elevación de la presión diastólica final y de la P.V.C. Estas presiones por delante, también son influenciadas por cambios en la presión infratorácica y por la presencia o ausencia de obstrucción mecánica.

El vis a tergo es influenciado principalmente por la presión capilar y la integridad capilar.

Las presiones internas (vis a parte interior) dependen del volumen sanguíneo y de la capacitancia venosa.

Las presiones externas (vis a latere) son influenciadas por el tono venomotor, tono del músculo esquelético, presión de los tejidos vecinos y cambios en la presión infratorácica o intraabdominal.

La presión en la aurícula izquierda es importante porque actúa como la presión de llenado del ventrículo izquierdo. Una elevación excesiva puede producir edema agudo pulmonar. En general la presión de la aurícula izquierda es mayor que la P.V.C. y tiende a elevarse más rápidamente. Un aumento de la presión en la aurícula izquierda por insuficiencia del ventrículo izquierdo, está generalmente acompañada de elevación de la P.V.C. Esto es, porque el

ventrículo izquierdo dilatado interfiere mecánicamente con el llenado del ventrículo derecho debido al espacio limitado disponible en la cavidad pericárdica.

Ha existido interés por lo que respecta a la validez de la P.V.C. como medida de la competencia cardiaca y en particular por la veracidad de la P.V.C. como un indicador de los cambios en la presión del ventrículo y la aurícula izquierdos.

Paul K. Hanashiro y Max Weil, en 1972, efectuaron un estudio en perros, con miocardio sano. Midiendo simultáneamente las presiones en todas las cámaras cardíacas, en perros anestesiados, durante períodos de sobretransfusión con una mezcla de sangre y líquidos salinos, encontraron que las presiones intracardiacas derechas e izquierdas se elevaron simultáneamente, siendo la elevación mayor en el lado izquierdo que en el derecho. La administración de drogas inotrópicas disminuyó la presión intracardíaca en ambos lados. El aumento de la presión media en la aurícula izquierda era precedida fidedignamente por los cambios en la P.V.C. El cambio de la presión en la aurícula derecha cuando se le sumó 2 mm de Hg. para ajustar las diferencias en la referencia cero y después de multiplicarla por 2 fue aproximadamente equivalente a los cambios concurrentes en la presión de la aurícula izquierda.

Se puede hacer una correlación de la P.V.C. con la presión diastólica final del ventrículo izquierdo a través de una maniobra clínica que hemos desarrollado en nuestro medio y que consiste en comprimir el abdomen, sin Valsalva, y en esta forma incorporar sangre del régimen de la vena cava inferior al tórax, con lo cual aun cuando la P.V.C. sea adecuada, puede subir más de

2 cm. de agua cuando el ventrículo izquierdo es insuficiente.

Por otra parte, aquellas condiciones que interfieren específicamente con la función del ventrículo derecho, como hipertensión pulmonar, o valvulopatía tricuspidea o pulmonar, provocan elevación desproporcionada de la P.V.C. en relación con la presión en la aurícula izquierda.<sup>1,2,4,5,6,7,9,12,16,17</sup>

### MATERIAL

En este trabajo presentamos 50 casos de diferentes edades y sexos, con diferentes padecimientos, sometidos a distintas intervenciones quirúrgicas y que manifestaron insuficiencia cardiaca durante el transoperatorio.

### MÉTODO Y TÉCNICA

En esta serie empleamos anestesia general, utilizando distintos agentes anestésicos. La medicación preanestésica a base de Fenergán® o diazepam, asociado a atropina o escopolamina. En algunos casos se empleó únicamente atropina o escopolamina. La inducción, se efectuó por vía intravenosa, o bien bajo mascarilla. Cuando se empleó la vía intravenosa, los fármacos fueron inyectados lentamente. Bajo mascarilla se hizo aumentando gradualmente la concentración anestésica hasta alcanzar el plano adecuado, para proceder entonces a la intubación endotraqueal. Esta se efectuó con una dosis de succinilcolina y antes de colocar el tubo endotraqueal se hiperventiló a los pacientes con oxígeno al 100%. Durante el mantenimiento de la anestesia, la respiración fue controlada manualmente, empleando relajantes depolarizantes y no depolarizantes, cuando se necesitó relaja-

ción muscular. La lectura de la P.V.C. se efectuó en la vena cava superior. Algunos pacientes antes de la inducción anestésica fueron colocados en posición de Trendelenburgh (20°) para observar el comportamiento de la P.V.C.

### DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Durante el transoperatorio la contractilidad del miocardio disminuye por: Agentes anestésicos, Hipoxia, Acidosis, Desequilibrio electrolítico, Trastornos del ritmo y grandes frecuencias, Lesión miocárdica, Hipervolemia, Vasoconstricción periférica acentuada, etc.<sup>6,13</sup>

Para integrar el diagnóstico tomamos en cuenta:

- 1) Historia clínica, examen físico minucioso y datos de laboratorio.
- 2) Signos vitales: presión arterial, lecturas repetidas de la P.V.C., pulso, llenado capilar y temperatura.
- 3) Agentes anestésicos y métodos empleados.
- 4) Posición quirúrgica.
- 5) Líquidos administrados.
- 6) Monitoreo electrocardiográfico.
- 7) En algunos casos el Servicio de Hemodinamia ha cooperado con nosotros para el análisis de gases en sangre.

Las causas de taquicardia son múltiples. La taquicardia sinusal es parte del mecanismo fisiológico de defensa contra un débito cardíaco reducido; sin embargo, durante el transoperatorio puede presentarse por superficialidad anestésica, hipoxia, atelectasia, hipovolemia y embolia pulmonar.

En presencia de taquicardia sinusal, generalmente, por casuística es más probable acertar en el diagnóstico de hipovolemia o superficialidad anestésica, que en el diagnóstico de insuficiencia cardiaca, aun en el paciente con daño cardiaco preexistente.

Los estertores basales pueden ser un signo de edema agudo pulmonar, pero también se presentan en neumonitis, atelectasia, por broncoaspiración de contenido gástrico y por retención de secreciones.

El ritmo de galope es un término que se aplica al encuentro por auscultación de un ruido exterior perfectamente audible, bien sea en sístole o en diástole, cuando la frecuencia es rápida, esto es, 100 o más por minuto. Este ritmo es a veces difícil de determinar si es en diástole o en sístole, pero generalmente es fácil de distinguir entre la variedad sistólica y diastólica. El sistólico es raro, y no tiene significación clínica, aun cuando puede estar presente en un corazón enfermo. El diastólico se divide en protodiastólico y presistólico, aun cuando a veces es difícil incluso con registros gráficos, en presencia de taquicardia considerable para decidir cuál es cuál y se tiene que limitar a designarlo como diastólico.

El galope protodiastólico, tercer sonido fuerte al comienzo de la diástole, cuando se localiza en el ápex, es generalmente un signo serio, puesto que la dilatación ventricular izquierda, es su acompañante más común.

Cuando el tercer ruido se escucha mejor en el margen izquierdo del esternón, en su parte media o baja, indica un gran esfuerzo del ventrículo derecho, y probablemente sea resultado de la dilatación del ventrículo derecho.

El galope presistólico es menos serio, se encuentra cuando hay un retardo en la conducción aurículo ventricular o en ciertos casos en que la contracción auricular es muy fuerte, como por ejemplo en la hipertensión arterial.<sup>6,8</sup>

## RESULTADOS Y COMENTARIO

En esta serie de pacientes, observamos que la incidencia de la insuficiencia cardíaca transoperatoria, es progresiva con la edad.

El sesenta por ciento de los casos estuvo comprendido entre los 41 y 70 años de edad.

Entre los 71 y 90 años de edad, encontramos un 12% debido a que en proporción el número de pacientes de estas edades es menor, puesto que el promedio de sobrevivida en nuestro país es de 60 años. (Fig. 2).

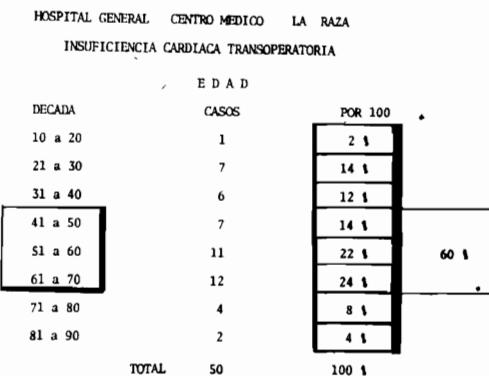


Figura 2

## ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

CARDIOVASCULARES.—Es muy significativo que el 72% de los pacientes tenían antecedentes cardiovasculares patológicos.

Es conveniente tener presente la posibilidad de alteraciones incipientes propias de

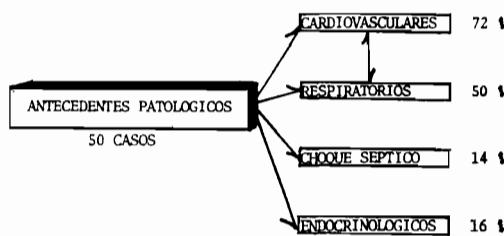


Figura 3

la edad, de tipo orgánico en el corazón o en el sistema vascular.

En el corazón de la vejez a consecuencia de una provisión insuficiente de oxígeno y ulteriores trastornos metabólicos, se produce una progresiva degeneración del miocardio. El tejido muscular contráctil del corazón es sustituido, en mayor o menor medida por tejido conectivo.

Las alteraciones más comúnmente encontradas en esta serie, en orden de frecuencia, fueron: arterioesclerosis, cardioangioesclerosis, valvulopatías, hipertrofia ventricular izquierda, hipertrofia ventricular de recha, hipertensión arterial, trastornos del ritmo, insuficiencia coronaria crónica, cor pulmonale crónico y trastornos de la conducción. (Fig. 3).

**RESPIRATORIOS.**—El 50% de los pacientes presentaron antecedentes de patología respiratoria. Este hallazgo está de acuerdo con los estudios de la función respiratoria, efectuados por el Dr. Rodolfo Limón Las-són, Jefe del Servicio de Hemodinamia, quien dice: "Si tomamos en cuenta que el 60% ( $\pm$ ) de los pacientes mayores de 40 años que se internan para cirugía, tienen trastornos pulmonares de mínimos a severos, y si consideramos que son muchos los órganos, aparatos, sistemas y estructuras, maniobras, técnicas e intervenciones que

pueden empeorar el estado de la función pulmonar, se comprenderá la necesidad de valorar la función respiratoria desde el ingreso del paciente.

La patología respiratoria encontrada principalmente fue escleroenfisema (30.1%) y bronquitis crónica (9.45%).

En el enfisema las alteraciones anatómopatológicas, conducen a un incremento del volumen que trae aparejado un aumento de nitrógeno y de  $\text{CO}_2$  con disminución de oxígeno y sobre todo de su presión parcial. El resultado final es hipoxia e hipercarbia y acidosis. Las esclerosis provocan una alteración en los procesos que intervienen en la difusión de los gases respiratorios desde el pulmón hacia la sangre capilar y viceversa; puede llevar igualmente a hipoxia, hipercarbia y acidosis.<sup>15</sup>

**CHOQUE SÉPTICO.**—Por lo que respecta al choque séptico sabemos el efecto deteriorante que tiene sobre el miocardio el aumento de la resistencia periférica por vasoespasmo, la mala perfusión tisular, la hipoxia, la acidosis, y el efecto de las endotoxinas.

**ENDOCRINOLÓGICOS.** — Los antecedentes endocrinológicos que encontramos en estos pacientes fueron en orden de frecuencia: obesidad y diabetes mellitus. También se presentó un caso con síndrome de Cushing.

Cualquier entidad médica o quirúrgica que se acompañe de obesidad, empeora el curso del padecimiento así como su pronóstico sobre todo cuando existe el síndrome de hipoventilación del obeso.

Hay que conocer de antemano su existencia y grado. El paciente obeso es hipervolémico e hiperglobulílico, lo que produce un aumento en el trabajo del corazón y

estos a su vez, hipertrofia ventricular y en ocasiones insuficiencia cardiaca.

También hay correlación entre la obesidad y la hipertensión.

La importancia fundamental de la diabetes en Cardiología está en la frecuencia con que esta enfermedad está acompañada de arterioesclerosis y sus complicaciones, principalmente oclusión de la arteria coronaria. La hipertensión también es común entre los diabéticos. La hiperfunción de la corteza adrenal, puede ocasionar el síndrome de Cushing. El hecho más importante para el corazón, es que cursa con hipertensión, que puede ser severa y provocar hipertrofia ventricular izquierda.<sup>6,14</sup>

#### PRE-INDUCCIÓN ANESTÉSICA

En aquellos pacientes que fueron colocados antes de la inducción anestésica en posición de Trendelenburg de 20° y presentaron una elevación de la P.V.C. en una cifra alrededor de 7 cms. de agua, en relación con la lectura previa en posición horizontal, hemos encontrados invariablemente que este aumento sobrepasa los límites fisiológicos establecidos y alcanza lecturas de 16 cms. de agua, lo que nos indica una falla del miocardio. Al mismo tiempo hemos encontrado que todos ellos tenían antecedentes patológicos cardiovasculares o pulmonares, o una mezcla de ambas patologías. Generalmente estaban dentro de la edad en que la incidencia de la insuficiencia cardiaca es mayor o bien tenían un diagnóstico preoperatorio de un padecimiento que alteraba su estado general severamente, lo cual viene a fundamentar el valor de esta maniobra.

Esta maniobra nos ayuda a normar la conducta para digitalizar a estos pacientes previamente a la inducción o para estar pre-

parados para hacerlo en el momento en que invariablemente, como nos ha sucedido, la acción inotrópica negativa de los agentes anestésicos se manifiestan en una elevación brusca durante la inducción anestésica.

Si bien algunos autores consideran aconsejable digitalizar en forma rutinaria a los pacientes mayores de cincuenta años, nosotros consideramos más prudente emplear estos agentes cuando hemos encontrado con estas maniobras una posible falla del miocardio (Figura 4).

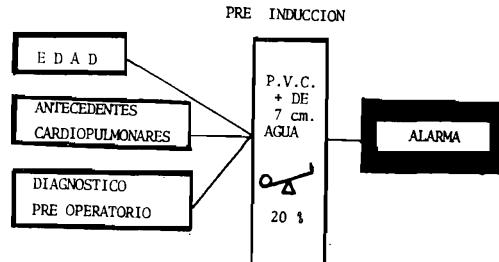


Figura 4

**INDUCCIÓN ANESTÉSICA.**—Al hacer la revisión de esta serie de pacientes, iniciada en 1966, encontramos que la inducción anestésica se efectuó bajo mascarilla, empleando Ciclopropano-02 en 28 casos y Fluothane-02 en dos casos. Por vía intravenosa la inducción fue con Tiobarbituratos en 17 casos, Propanidida más Diazepam en 2 casos y Propanidida en un caso (Figura 5).

#### INDUCCIÓN ANESTÉSICA

A G E N T E S	Nº CASOS	M E T O D O	
CICLO PROPANO + O <sub>2</sub>	28	MASCARILLA	56 \$
TIO BARBITURATOS	17	INTRAVENOSO	34 \$
FLUOTHANE + O <sub>2</sub>	2	MASCARILLA	4 \$
PROPANIDIDA + DIAZEPAM	2	INTRAVENOSO	4 \$
PROPANIDIDA	1	INTRAVENOSO	2 \$
TOTAL	50		100 \$

Figura 5

**MANTENIMIENTO ANESTÉSICO.**—El mantenimiento anestésico se efectuó con Ciclopropano-02 en 21 casos y en los restantes 29 casos se efectuó con Fluothane-N20-02 (14 casos), Fluothane-02 (13 casos) y Fluothane-N20, Droperidol y Fentanyl (2 casos) (Figura 6).

#### MANTENIMIENTO ANESTÉSICO

A G E N T E S	C A S O S	%
CICLOPROPANO-OXIGENO	21	42 %
FLUOTHANE-N <sub>2</sub> O 0 <sub>2</sub>	14	28 %
FLUOTHANE-OXIGENO	13	26 %
FLUOTHANE-N <sub>2</sub> O 0 <sub>2</sub> DROPERIDOL- FENTANYL	2	4 %

Figura 6

**COMPORTAMIENTO DE LA P.V.C.**—Estos pacientes presentaron elevaciones bruscas que alcanzaron más de 26 cm. de agua en un 16% de los casos. En el 38% esta elevación rápida alcanzó cifras entre los 21 y 26 cm., y de 16 a 21 cm. en el 46% restante. El promedio de elevación fue de 11.1 cm. de agua (Figura 7).

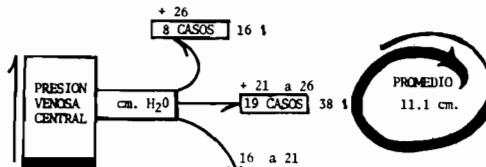


Figura 7

La elevación máxima de la P.V.C. se presentó en 27 casos durante los primeros 30 minutos. Durante los siguientes 30 minutos en 8 casos. Durante la segunda hora en 9 casos. Tres casos en la tercera. Dos casos durante la cuarta hora, y un caso después de cuatro horas. Lo anterior nos hace ver que durante la inducción

anestésica debe uno estar muy alerta, observando el efecto de los agentes anestésicos sobre el aparato cardiovascular (Figura 8).

#### MAXIMA ELEVACION DE LA P.V.C.

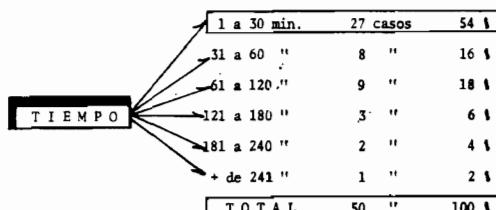


Figura 8

#### DROGAS EMPLEADAS DURANTE EL TRANS-ANESTÉSICO:

Hecho el diagnóstico clínico de estos pacientes, las drogas empleadas a su dosis promedio fueron las siguientes: Ouabaína 0.68 mg. Lanatosido C 0.6 mg. Mefentermina 17.2 mg. Glucagón 4 mg. (Fig. 9).

#### TRANS ANESTÉSICO

D R O G A S	D O S I S P R O M E D I O
OUABAINA	0.68 mg.
LANATOSIDO C	0.6 mg.
MEFENTERMINA	17.2 mg.
GLUCAGON	4 mg.

Figura 9

#### RESPUESTA A LAS DROGAS EMPLEADAS:

El promedio de tiempo en que se presentó la acción máxima en minutos y el promedio de baja de la P.V.C. con estas drogas fue el siguiente:

Con la Mefentermina a los 25 min. un promedio de 4 cm. H<sub>2</sub>O.

Con la Ouabaína a los 35 min. un promedio de 7 cm. H<sub>2</sub>O.

Con el Lanatosido C a los 54 min. un promedio de 9 cm. H2O.

Con el Glucagón a los 77 min. un promedio de 14 cm. H2O.

Con Glucagón sólo manejamos 4 casos y aún cuando los resultados obtenidos fueron buenos, aún nos falta experiencia con este producto (Figura 10).

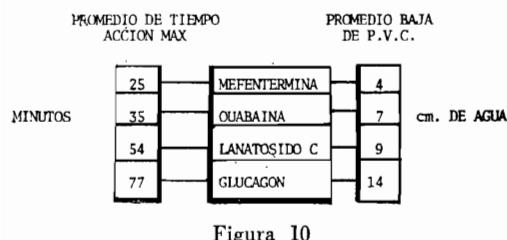


Figura 10

#### CONCLUSIONES:

1) El diagnóstico de la insuficiencia cardiaca es de primordial importancia para poder instituir el tratamiento correcto y ajustar la conducta anestésica a esta situación.

2) La insuficiencia cardiaca debe ser prevista para estar preparados y poder resolver los problemas que presenta.

3) La edad, los antecedentes cardiovasculares y pulmonares del paciente, al hacer una revisión cuidadosa de la historia clínica, deben de ser considerados como signos de alerta para no dejarnos sorprender por una súbita insuficiencia cardiaca.

4) La valoración de la función respiratoria y de la reserva cardiovascular es indispensable desde el ingreso del paciente.

5) Procurar que el paciente llegue al quirófano en el mejor estado posible, poniendo especial importancia a los desequilibrios ácido-básico y electrolíticos.

6) La maniobra de colocar al paciente

en Trendelenburg de 20 grados, nos sirve para valorar el estado del miocardio. Una elevación de la P.V.C. en una cifra alrededor de 7 cm. de agua, nos indica una falla del miocardio. Estos pacientes con la inducción anestésica sobrepasan los límites fisiológicos de la P.V.C. invariablemente. Al parecer la elevación brusca de la P.V.C. en  $\pm$  7 cm. de agua parece ser la demarcación entre un miocardio sano y otro enfermo.

7) Al comprimir el abdomen, sin Valsalva, la P.V.C. no deberá modificarse en un corazón normal, pero una insuficiencia del miocardio se manifestará con una elevación de 2 cm. o más de agua.

8) Se recomienda monitoreo continuo del paciente, con lecturas frecuentes de la P.V.C., P.A., frecuencia cardíaca, ritmo, llenado capilar, etc. Empleo de estetoscopio esofágico o precordial y control electrocardiográfico.

9) La P.V.C. aislada carece de valor práctico; bien interpretada es un auxiliar valioso en el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca.

10) Las otras causas que elevan la P.V.C. deben ser eliminadas.

11) Hay que tener presente que la hipovolemia puede enmascarar una insuficiencia cardiaca y hay que observar la respuesta de la P.V.C. a la infusión de líquidos administrados.

12) Estamos conscientes de la importancia que tiene el colocar un catéter en la arteria pulmonar. En un futuro próximo esperamos tener experiencia con el catéter de Swan y Ganz. Sin embargo, el objetivo

principal de este trabajo está enfocado para lograr un diagnóstico de insuficiencia cardiaca durante el transoperatorio, con un método práctico y sencillo.

## RESUMEN

Se describe la utilidad de la P.V.C. en el paciente quirúrgico, los factores que ac-

túan en las cifras de este parámetro. Se dictan normas para el diagnóstico oportuno de la insuficiencia cardiaca transoperatoria.

En 50 casos se presentan las medidas que se emplearon para el diagnóstico y tratamiento de insuficiencia cardiaca transoperatoria.

## BIBLIOGRAFIA

1. Alcántara S.N.M., Galicia G.M.E., Guerrero S.J.: Modificaciones de la presión venosa central en las distintas posiciones quirúrgicas. Revista Mexicana de Anestesiología 17: 244, 1968.
2. Berglund, E., Sarnoff, S.J., and Isaacs, J.P.: Ventricular Function Role of the pericardium in regulation of cardiovascular dynamics. Circ. Res. 3: 133, 1955.
3. Brismon R., Pasks L.C., Benson D.W.: Pitfalls in the clinical use of central venous pressure. Arch. Surg. 95: 902, 1967.
4. Calvillo J.M., Puente P.F., Díaz B.F., Vargas C.J.: Filosofía de una unidad coronaria en el C.M. La Raza. Vol. 22, No. 4. Rev. I.M.S.S., Dic., 1973. Prensa.
5. Dodd, R.B., Sims, W.A., and Bone D.J.: Cardiac arrhythmias observed during anesthesia and surgery. Surgery 51: 440, 1962.
6. Friedbergh K.C.: Diseases of the Heart. Saunders Co. Phil., 1951.
7. Guyton, A.C., Richardson, T.Q., and Langston, J.B.: Regulation of cardiac output and venous return. Cin. Anesth. 3: 1, 1964.
8. Guyton, A.C.: Tratado de Filosofía Médica. Saunders Co. Phil., 1961.
9. Hanashiro, K. P., Weil, H.M.: Reliability of central Venous pressure as a measure of changes in left sided Intracardiac pressure as a measure of changes in left sided Intracardiac pressures. Chest, Vol. 62: 479. Oct., 1972.
10. Hodgkin, E. J., Dines E.D., Didier E. P.: Preoperative evaluation of the patient with pulmonary Disease. Mayo Clin. Proc. 48: 114. Feb., 1972.
11. Hwghes R.E., Magovern G.J.: The relationship between right atrial pressure and blood volume. Arch. Surg. 79: 238, 1959.
12. Landis, E. M., Hortenstine, J. C.: Functional significance of venous blood pressure, Physiology Rev., Jan., 1950.
13. Larry D. Petty, A. H. Guseike, Jr.: Cardiac considerations in anesthesia: 168-185. Common and uncommon problems in Anesthesiology.. Clinical Anesthesia. F. Davis Co., Phil. 3, 1968.
14. Laslie Nadis M.D., and Ralph E. Gianelly, M.D. Anesthesia and Uncommon Diseases. Katz and Kadis, Saunders Co., Phil., Pa., 1973.
15. Limón L.R.: Insuficiencia Respiratoria. Conferencia. Sesión General del Hospital General C.M. La Raza. Sobreiro, 1972.
16. Martínez, G.A.: La utilidad clínica de la medición de la P.V.C. en las distintas condiciones circulatorias. Tesis recepcional U.N.A.M., 1967.
17. Rushmer F.R., M.D.: Cardiovascular Dynamics. Saunders Co. Phil., 1961.