

Análisis de ictericia postoperatoria en cirugía de corazón

DR. MARIO A. VALENCIA TELLO *
DR. EDUARDO NIETO RODRÍGUEZ *
DRA. FANNY FALCÓN SEGURA *
DR. LUIS CUÉLLAR OROZCO *

DESDE que se inició el uso de la circulación extracorpórea, uno de los problemas fue la hemólisis, que es esperada en la derivación cardiopulmonar prolongada.^{1,2,3} Con el perfeccionamiento de oxigenadores, máquinas, identificación de grupos y subgrupos sanguíneos y mejor conocimiento de la fisiología y técnicas de perfusión, el problema ha sido resuelto. Sin embargo, la incidencia de hemólisis, hematuria y otras complicaciones aún se presentan en los pacientes operados de corazón a cielo abierto. Una de las manifestaciones de la hemólisis es la ictericia.

MATERIAL Y MÉTODO

En el Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, se presentaron varios casos de ictericia en un periodo de 30 días, lo que llamó la atención de los médicos de los Servicios de Aneste-

siología y Cirugía. Se estudiaron 13 casos que se reportaron con ictericia para determinar la causa de la misma; de éstos, 11 fueron operados bajo derivación cardiopulmonar (DCP) y dos en procedimientos cardiacos cerrados. La presente comunicación pretende encontrar su etiología, determinando la posible participación de los anestésicos usados como factor causal, para lo cual se revisaron exhaustivamente los expedientes clínicos y protocolos de autopsia cuando la hubo.

RESULTADOS

Siete pacientes eran mujeres y seis hombres. La edad estuvo comprendida entre los 15 y 54 años, agrupándose por décadas en la siguiente forma: dos pacientes de 10 a 19 años; uno de 20 a 29; cinco de 30 a 39; tres de 40 a 49 y dos de 50 a 59 años.

Los antecedentes de importancia se exponen en los cuadros I y II.

* Anestesiólogo del Hospital de Neumología y Cardiología del Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D. F.

Caso	Edad Sexo	Diagnóstico principal	Diagnósticos secundarios y complicaciones	Hepato- megalia cm.
1	54 años masculino	Doble lesión aórtica y doble lesión mitral	Hipertensión arterial y venocapilar pulmonares. Insuficiencia cardiaca congestiva venosa en dos ocasiones. Cardiomegalia III.	10-8-6
2	37 años masculino	Doble lesión mitral y aórtica. Estenosis tri- cúspidea	Hipertensión arterial y venocapilar pulmonares. Insuficiencia cardiaca congestiva venosa compen- sada. Desnutrición II: Caguéxico. Ictérico ++.	4-3-2
3	42 años masculino	Doble lesión mitral y aórtica	Insuficiencia hepática I. Cardiomegalia IV. Hipertensión arterial y venocapilar pulmonares. Insuficiencia hepática I. Cardiomegalia IIII. Imporante daño miocárdico.	no
4	45 años masculino	Doble lesión mitral	Embolia cerebral (1971) sin secuelas. Paludismo (1968). Cardiomegalia III.	no
5	32 años masculino	Estenosis mitral y doble lesión aórtica. Insufici- encia tricúspidea	Hipertensión arterial y venocapilar pulmonares. Desnutrición I. Alcoholismo I. Cardiomegalia II.	no
6	16 años femenino	Doble lesión mitral y aórtica	Hipertensión arterial y venocapilar pulmonares. Insuficiencia cardiaca congestiva venosa en seis ocasiones. Desnutrición II. Fibrilación ventricular en cateterismo. Cardiomegalia IV.	4-3-2
7	42 años femenino	Insuficiencia mitral Insuficiencia aórtica	Desnutrición I. Alcoholismo I. Cardiomegalia III.	no
8	32 años femenino	Doble lesión mitral Insuficiencia tricúspidea	Hipertensión arterial y venocapilar pulmonares. Insuficiencia cardiaca congestiva venosa controlada. Anemia II. Desnutrición II. Insuficiencia hepática I. Cardiomegalia III.	10-8-7
9	54 años femenino	Doble lesión mitral e insuficiencia tricúspidea (operada)	Operada un mes antes de prótesis mitral presen- tando desprendimiento parcial de la misma, inter- vinéndose nuevamente; ingresó ya icterica y bajo insuficiencia cardiaca congestiva venosa aguda	13-12-10
10	35 años femenino	Doble lesión mitral, aórtica y tricúspidea	Hipertensión arterial y venocapilar pulmonares. Tromboembolias pulmonares en dos ocasiones. Insu- ficiencia hepática I. Desnutrición I. Cardiomegalia IV.	10-8-6
11	29 años femenino	Doble lesión mitral, aórtica y tricúspidea	Hipertensión arterial y venocapilar pulmonares. Insuficiencia cardiaca congestiva venosa controlada. Plasma icterico. Cardiomegalia II.	5-3-2
12	15 años masculino	Persistencia conducto arterioso	Desnutrición I. Cardiomegalia II.	no
13	32 años femenino	Estenosis mitral pura	Hipertensión arterial y venocapilar pulmonares severas. Alcoholismo I. Cardiomegalia II.	10-8-6

C U A D R O I

PREOPERATORIO				TRANSOPERATORIO							
Casos	Riesgo anestésico	Hepato- megalia alterada	P F H alteradas	Pruebas de coa- gulación alteradas	Núm. ICCV previas	Tipo de Anes- tesia	Hipotensión sostenida			Fa- lleción	
							Tiempo de DCP	Du- rante la DCP	Hematuria al final de DCP		
1	III	Sí	No	No	2	GM	2 51	Sí	No	+	Sí
2	IV	Sí	Sí	Sí	2	BM	2 55	Sí	No	+	No
3	III	No	Sí	Sí	No	NLA	3 88	Sí	Sí	+++	Sí
4	III	No	NT	No	No	BM	60'	Sí	No	+	No
5	III	No	Sí	Sí	No	BH	31'	No	No	+	No
6	IV	Sí	Sí	No	6	BM	1 57'	No	No	No	Sí
7	III	No	NT	Sí	No	BH	3 11'	Sí	Sí	+	No
8	IV	Sí	Sí	Sí	2	BH	48'	No	No	No	No
9	V-U	Sí	NT	Sí	2	NLA	2 10'	Sí	Sí	+++	Sí
10	IV	Sí	Sí	Sí	No	NLA	2 49'	Sí	Sí	+	Sí
11	IV	Sí	NT	Sí	1	BM	3 21'	No	No	++	No
12	II	No	NT	Sí	No	GH		Operado sin DCP			No
13	III	Sí	No	No	No	GH		Operada sin DCP			Sí

CLAVE: GM: O₂+N₂O+ metoxiflurano — GM: O₂+N₂O+ halothane — BM: Balneada con metoxiflurano
 — BH: Balneada con halothane — NLA: Neuroleptoanalgesia (sin halogenado) — PFH: Pruebas funcionales hepáticas — ICCV: Insuficiencia cardiaca congestiva venosa — DCP: Derivación cardiopulmonar.

C U A D R O I I

Siete pacientes tenían antecedentes anestésicos previos ignorándose el agente y técnica empleados, pero en ningún caso había sido reciente.

Ocho pacientes presentaban hepatomegalia de grado variable; seis casos de ocho que contaban con pruebas de funcionamiento hepático tenían alteración variable determinada básicamente por aumento en la retención de bromosulfaleína, elevación de bilirrubinas y otros resultados anormales y en cinco de ellos se reportaba plasma icterico. En los antecedentes patológicos destaca que seis pacientes presentaron cuadros previos de insuficiencia cardíaca de una a seis ocasiones. Ocho pacientes presentaban alteración de las pruebas de coagulación.

En el cuadro II se hace un resumen de la patología previa al acto anestésico, haciendo especial énfasis en las pruebas de funcionamiento hepático, pruebas de coagulación, cuadros previos de insuficiencia cardíaca, tipo de anestesia y evolución postoperatoria.

El riesgo anestésico correspondió a: Un

paciente al grado II, seis al grado III, cinco al grado IV y uno al grado V-U.

La medicación preanestésica consistió en 12 pacientes en 10 mg. de diazepam oral la noche anterior y el día de la cirugía de 10 a 20 mg. de diazepam oral y 0.5 mg. de atropina intramuscular una hora antes de la intervención. Los casos de urgencia no se medicaron. La inducción anestésica fue efectuada de la manera siguiente: Mezcla de diazepam-propanidid en siete pacientes, tiopental sódico en cinco y propanidid en uno; a siete pacientes se les había aplicado previamente droperidol y fentanyl. En todos se administró succinilcolina para facilitar la intubación que se efectuó siempre por vía orotraqueal. El sistema empleado fue el circuito semicerrado. El relajante muscular transanestésico fue succinilcolina en goteo en 12 casos y bromuro de pancuronio en un caso. El mantenimiento anestésico se resume en el cuadro III.

El tiempo anestésico fue: De 1 a 2 hs. en un caso; de 2 a 3 hs. en uno; de 3 a 4 hs. en dos; de 4 a 5 hs. en uno; de 5 a 6 hs.

Tipo de anestesia	Núm. de casos	Dosis promedio de drogas o anestésicos usados
Neuropleptoanalgesia (O ₂ +N ₂ O+droperidol+fentanyl)	3	Droperidol: 260 mg./Kg. Fentanyl: 20.9 mcg./Kg.
Balanceada con metoxiflurane (O ₂ +N ₂ O+droperidol+fentanyl+metoxiflurane)	4	Metoxiflurane: 0.08% Droperidol: .225 mg./Kg. Fentanyl: 12 mcg./Kg.
Balanceada con halothane (O ₂ +N ₂ O+Droperidol+fentanyl+halothane)	3	Halothane: 0.21% Droperidol: .228 mg./Kg. Fentanyl: 9.8 mcg./Kg.
General con halothane (O ₂ +N ₂ O+halothane)	2	Halothane: 1.36 y 0.26% respectivamente.
General con metoxiflurane (O ₂ +N ₂ O+metoxiflurane)	1	Fuera de DCP: .22% Durante tla DCP: .15%.

CUADRO III

en cuatro; de 6 a 7 hs. en dos y más de 7 hs. en dos casos.

Los tiempos de derivación cardiopulmonar se pueden apreciar en el cuadro II.

Hubo hipotensión por más de 15 minutos con presión arterial media inferior a 40 Torr en siete casos (de los cuales cuatro fallecieron). En todos se produjo hipotermia como sigue: un paciente hasta 34°C; otro hasta 32°C y nueve a 30°C o menos. Nueve pacientes presentaron hematuria al finalizar la intervención.

Respecto a los pacientes que no fueron sometidos a DCP, el primero un paciente masculino de 15 años de edad (caso 12) con diagnóstico de persistencia de conducto arterioso, desnutrición grado I, tiempo de protrombina alargado, electrocardiograma con crecimiento de ventrículo y aurícula izquierda y de ventrículo derecho; la anestesia transcurrió con moderada hipotensión al inicio, no se transfundió sangre y al tercer día de postoperatorio presentó fiebre moderada reportándose en las notas clínicas "ictericia conjuntival discreta"; la bilirrubina directa (BD) fue de 0.10 y la indirecta (BI) de 0.60 mg. por ciento, la deshidrogenasa láctica (DHL), de 520 U. La supuesta ictericia desapareció, al igual que la fiebre tres días después, sin otras complicaciones.

El otro caso (número 13), paciente femenina de 33 años con estenosis mitral pura, hipertensión arterial y venocapilar pulmonares severas, hepatomegalia de 10-8-6 cm. sin pruebas de funcionamiento hepático, a la cual se le efectuó comisurotomía mitral cerrada; desde el inicio de la anestesia presentó hipotensión arterial severa, por lo que se suspendió el halotane continuándose con oxígeno-óxido nitroso al 50 por

ciento y droperidol-fentanyl, no obstante continuó con cifras tensionales bajas con poca mejoría a la administración de alfa-adrenérgicos; al tercer día de postoperatorio se reintervino de urgencia en estado de choque por embolia en la bifurcación de aorta, presentó paro cardiaco durante la inducción recuperándose con las maniobras habituales; se administró neuroleptoanalgesia en esta ocasión.

Al cuarto día de la segunda intervención presentó ictericia moderada, (BD: 1.50 y BI: 2.50 mg. por ciento), pruebas de coagulación alteradas, DHL de 1840 U., plaquetopenia de 99,000, desarrollando posteriormente insuficiencia renal aguda que la llevó a la muerte.

Hubo dos reintervenciones, la anteriormente señalada, y otra por cuadro de abdomen agudo, operado al séptimo día de la cirugía cardiaca, practicándosele corrección de válvulas y resección intestinal por trombosis, se manejó con neuroleptoanalgesia; ya para entonces presentaba ictericia que aumentó después de la segunda intervención, falleciendo dos días después en insuficiencia renal aguda.

En el cuadro IV se desglosan los resultados de las pruebas de funcionamiento hepático (PFH) y otras alteraciones ocurridas en la Sala de Terapia Intensiva; se observa que cuatro pacientes cursaron con hipotensión severa y los cuatro fallecieron, una paciente presentó coma profundo y cinco tuvieron sangrado de tubo digestivo alto. Presentaron hematuria nueve pacientes.

El tiempo de aparición de la ictericia fue: al finalizar la intervención en dos pacientes; antes de 24 hs. en seis; antes de 72 hs. en tres y después de 72 hs. en dos pacientes.

Caso	Hb libre mg. %	BD mg. %	BI mg. %	TGOA U	TGP U	FA U	DHL U	Hipotensión postoperatoria Severa Falleció	
1	180	14.0	5.0	240	...	3.0	...	Sí	Sí
2	3	7.50	11.50	No	No
3	450	2.5	7.0	480	300	Sí	Sí
4	75	4.10	3.10	67	48	5.3	1560	No	No
5	36	No	No
6	52	Sí	Sí
7	96	0.50	1.30	230	180	2.8	2410	No	No
8	135	0.15	0.55	20	740	No	No
9	...	0.40	1.55	73	44	...	1840	Sí	Sí
10	180	7.50	4.50	3.5	...	Sí	Sí
11	120	3.5	4.5	122	44	2.8	1660	No	No
12	...	0.10	0.60	520	No	No
13	...	1.50	2.50	0.9	1840	No	Sí

CUADRO IV

Caso	EVOLUCION POSTOPERATORIA
1	Fallece en insuficiencia renal aguda e insuficiencia cardiaca congestiva venosa, al noveno día postoperatorio.
2	Desaparece la ictericia a los 10 días.
3	Fallece en insuficiencia renal aguda, al séptimo día postoperatorio.
4	Desaparece la ictericia en 15 días.
5	Desaparece la ictericia al cuarto día.
6	En las siguientes 18 hs. de operada, desarrolla 21 episodios de fibrilación ventricular y fallece.
7	Dada de alta sin ictericia. Reingresa con desprendimiento de prótesis y fallece en insuficiencia cardiaca y edema pulmonar agudo.
8	Desaparece la ictericia al cuarto día.
9	Llegó con desprendimiento de prótesis siendo cambiada, fallece a las 48 hs. de la segunda operación con ictericia ++.
10	Fallece en insuficiencia renal aguda y síndrome de bajo gasto cardiaco a las 48 hs.
11	La ictericia desaparece a los 10 días.
12	Ictericia clínica muy dudosa. Se reporta "plasma icterico" al tercer día postoperatorio.
13	El cuarto día de la comisurtomía cerrada presenta embolia en aorta, se opera en estado de choque, ictericia al cuarto día de la segunda operación fallece dos días después.

CUADRO V

El cuadro V nos muestra la evolución postoperatoria de todos los pacientes. El cuadro VI señala las causas de muerte clínica y los hallazgos de tres estudios post-mortem efectuados.

DISCUSIÓN

Desde la primera operación exitosa a corazón abierto, realizada por Gibbon en 1953^{2,3} la cirugía cardíaca y la anestesia para este tipo de cirugía han sufrido transformaciones importantes, lo que ha permitido que actualmente se realicen intervenciones dentro de un gran margen de seguridad; el perfeccionamiento de los sistemas de perfusión y el advenimiento de nuevas drogas anestésicas permiten una mayor seguridad a nuestros pacientes. Sin embargo, existen una serie de condiciones que modifican los resultados finales, tales como: el estado previo del paciente cardiovascular, especialmente el enfermo reumático crónico. Los cuadros I y II demuestran que las condiciones generales de nuestros pacientes eran bastantes deficientes, razón por la cual doce de ellos fueron calificados con riesgo III a V. Cinco pacientes presentaban ictericia o suero icterico en el preoperatorio.

Analizando los factores que intervienen en el acto quirúrgico hacemos las siguientes observaciones: La cirugía se desarrolló sin mayores complicaciones, aunque en siete pacientes el tiempo de derivación cardiopulmonar fue mayor de 2.30 hs., hubo dificultad para recobrar el ritmo cardíaco normal en tres casos y reparación de desgarros en dos casos. Estas dos situaciones implican una mayor duración de la derivación cardiopulmonar y con ello aumenta la

destrucción de eritrocitos, disminuyen las inmunoglobulinas, se produce desnaturalización de proteínas y hay depresión de plaquetas y leucocitos según estudios de Pruitt, Moffitt, Glowes, Kahn y Storch¹⁻⁵. Moffitt por ejemplo, señala la perfusión como un estado subnormal franco que causa tanto sutiles como graves alteraciones. Durante la perfusión los eritrocitos son sometidos a presiones elevadas en las líneas, a flujos turbulentos y a la aspiración intracardiaca y extracardiaca; Vanetti⁶ hace una revisión de los factores que contribuyen a la hemólisis señalando: a) aspiración de sangre y aire intracardiacos por sí mismos; b) aspiración de sangre derramada en pericardio, y c) el tipo de plástico. Morris⁷ ha insistido que aspirar sangre derramada en pericardio puede producir tasas de 40I a 500 mg. por ciento de hemoglobina libre, mientras que si no se efectúa ésta, apenas llega a 80 mg. por ciento en DCP de 2 hs. La hemólisis es causada al parecer por las fracciones enzimáticas de la grasa del pericardio aspiradas junto con la sangre; respecto al plástico, diferentes estudios⁸⁻¹⁰ señalaron el papel que desempeñó en la hemólisis y que actualmente ya no existe al haberse mejorado la calidad del material empleado.

En el cuadro IV se aprecia que los niveles de hemoglobina libre rebasan los 100 mg. por ciento en 4 pacientes y en otro se encuentra en 96 mg. por ciento, lo que indica una elevada destrucción de eritrocitos de acuerdo con los reportes de Storch, Vanetti y Morris⁵⁻⁷.

Se ha establecido que la función hepatorenal va íntimamente relacionada al acto anestésico-quirúrgico. La circulación hepática que es de 1500 ml. por minuto está

CAUSAS DE LA MUERTE
Anatomopatológica

Casos	Clínica	Anatomopatológica
1	Insuficiencia renal aguda. Insuficiencia cardíaca congestiva venosa.	Hígado de 2,100 g. La superficie de corte hepático verde-amarillenta. Descripción microscópica: colestasis intrahepática con retención biliar intracelular sin necrosis; esteatosis de gota fina y gruesa centrolobulillar. Diagnóstico final: Edema y hemorragia pulmonar bilateral masiva secundaria a trombosis de la prótesis mitral. Necrosis hemorrágica suprarrenal. Colestasis intrahepática.
3	Insuficiencia renal aguda.	
6	Fibrilación ventricular durante 21 ocasiones en 18 hs.	Sin estudio postmortem. Cortes de hígado, bazo y páncreas muestran congestión. Diagnósticos finales: Cardiomegalia. Signos de insuficiencia cardiorrespiratoria, de hipertensión capilar pulmonar. Congestión pasiva aguda de hígado, bazo, riñones y cápsulas suprarrenales severas.
9	Insuficiencia renal aguda. Probable coma hepático. Anemia aguda.	Causa de muerte: Insuficiencia cardiorrespiratoria aguda. (No menciona nunca ictericia). Sin estudio postmortem.
10	Insuficiencia renal aguda. Síndrome de bajo gasto. Insuficiencia cardíaca global.	Cadáver icterico. Hígado de 1,500 g. Descripción macroscópica: cirrosis postnecrótica, congestión pasiva. Infarto hemorrágico masivo de pulmón derecho. Diagnóstico microscópico: Congestión pasiva crónica de hígado. Cirrosis portal irregular. Necrosis tubular renal aguda. Causa de muerte: Insuficiencia cardiorrespiratoria.
13	Insuficiencia renal aguda. Choque. Coagulopatía por consumo.	Sin estudio postmortem.

CUADRO VI

proporcionada en el 80 por ciento por la vena porta y sólo el 20 por ciento por la arteria hepática¹¹.

La anestesia superficial produce disminución del 25 por ciento del flujo sanguíneo hepático y como las células que rodean a la arteria lobular central son las últimas en recibir sangre oxigenada, al haber disminución del flujo sanguíneo son las primeras en sufrir la restricción de oxígeno¹¹⁻¹³. Si se agrega hipotensión, hipercarbia o ambas, las consecuencias serán de alteración hepática severa¹⁴⁻¹⁷. Durante la DCP los efectos de ésta hipotensión son atenuados por la hipotermia a que se somete a los pacientes^{2,13}.

El riñón, por su parte, recibe 1,200 ml. por minuto reduciéndose el flujo a unos 900 ml. durante la anestesia superficial^{13,18}; para tratar de mantener un filtrado glomerular adecuado, se pone en marcha un mecanismo compensador de vasodilatación que falla si la hipotensión se prolonga, resultando lesionado el riñón previamente sano^{13,18,19}. Según Moffitt² durante la DCP la función renal es adecuada si la presión arterial media está por arriba de 60 Torr. Yeboa²⁰ reporta un 30 por ciento de falla renal moderada a severa en 428 operaciones, encontrando correlación entre perfusiones mayores de 60 minutos y tensiones menores de 80 Torr.

Respecto a los anestésicos empleados en nuestro servicio, haremos las siguientes consideraciones: Desde el primer reporte de muerte atribuible a los anestésicos en general y al halotane en particular²¹ es bastante común que se acuse a los anestésicos de casi todas las complicaciones derivadas del acto quirúrgico y en estos pacientes no hubo excepción. Existen muchos reportes de la

“hepatotoxicidad” del halotane²²⁻³⁰ y otros tantos que la excluyen o no la aseguran^{14,31-39}. Se ha determinado que las siguientes condiciones son necesarias para producirse daño hepático por el halogenado^{14,16}: estado nutricional con deficiente aporte proteínico y calórico, ayuno prolongado, congestión hepática pasiva crónica por hipotensión prolongada, choque, uso de vasopresores, sepsis o hepatitis viral, también se ha mencionado la exposición repetida y frecuencia al anestésico o a sustancias químicas, sin embargo actualmente se piensa más en la existencia de una hepatosensibilidad sobre una hepatotoxicidad, señalándose el caso de un niño que recibió 111 anestias con halotane en un periodo de 10 años sin presentar nunca daño hepático⁴⁰.

En cuanto a las sustancias químicas Popper y cols.⁴¹ han presentado un estudio muy completo sobre hepatosensibilidad y drogas dividiéndolas en dos grupos: No anestésicas y anestésicas; entre las primeras encontramos sustancias de uso frecuente como son: diuréticos, antibióticos de diferentes tipos, antirreumáticos, tuberculostáticos y tranquilizantes.

En el grupo de anestésicos se encuentran reportes de daño renal o hepático por todos los anestésicos conocidos, inclusive locales⁴²⁻⁴⁷. Todos estos reportes sin embargo, no señalan mas que casos aislados de morbilidad, dado el gran número de anestias que diariamente se administran en todo el mundo. En el Estudio Nacional del Halothane realizado en los E.U.A. se señala un caso de necrosis hepática masiva atribuible al halotane por cada 32,250 anestias generales⁴⁸. Lo anterior nos refuerza la teoría de que el daño se debe a una susceptibi-

lidad individual como sucede con algunos medicamentos no usados en anestesia y que también producen daño hepático o renal ⁴¹.

Cuatro de los pacientes presentaron falla renal; una de las tres necropsias efectuadas reporta "necrosis tubular aguda" en el caso número 10, esta paciente fue manejada con neuroleptoanalgesia (sin agente halogenado) lo que descarta la posibilidad de que el anestésico fuera el responsable. Los otros tres casos que presentaron insuficiencia renal fueron:

Caso 1, que en su primera intervención fue manejado con metoxiflurano, siendo reintervenido siete días después bajo neuroleptoanalgesia, la falla renal fue posterior a la segunda intervención.

El caso 3 fue manejado con neuroleptoanalgesia y el caso 13 con halotane, presentándose la falla renal posteriormente a la segunda intervención a la que llegó en estado de choque. Varios autores ⁴⁹⁻⁵⁴ señalan que el daño causado por metoxiflurano ocurre en las primeras 48 hs. por lo que podemos señalar la posibilidad de que en estos pacientes la etiología estuvo en el estado de choque y alteraciones metabólicas severas, más que en el anestésico mismo. Por otra parte, se ha determinado que son necesarias concentraciones altas de metoxiflurano (.75 a 1 por ciento) para producir falla renal irreversible ⁵¹, en nuestro servicio usamos concentraciones que rara vez exceden el .5 por ciento, ya que aprovechamos el sinergismo de diferentes drogas para disminuir sus concentraciones y dosis al mínimo necesario logrando la exclusión de sus efectos colaterales indeseables. Consideramos que el manejo anestésico fue el indicado para estos pacientes con excepción del caso 13, que presentó paro cardíaco por

mala técnica de inducción, aunque al final se recuperó con las maniobras habituales. ¿Cuál fue el origen de la ictericia?

El paciente 12 definitivamente no presentó ictericia, basados en las cifras de bilirrubinas en plasma que son prácticamente normales y por tanto no pueden producir tinte icterico. Al paciente 6 no le fueron determinadas bilirrubinas y en la necropsia no se señala ictericia por lo que se duda que haya existido.

En los demás casos podemos clasificar a algunas ictericias como prehepáticas, a otras como intrahepáticas y algunas otras como mixtas, si nos basamos en los resultados de laboratorio del cuadro IV; sin embargo, o bien, faltan estudios para determinar con exactitud la etiología de la ictericia, o si los hay, estos son contradictorios: algunos resultados que muestran cifras de bilirrubinas concomitantes con lesión parenquimatosa, no tienen repercusión en transaminasas, dehidrogenasa láctica, etc. o también presentan muy elevadas las cifras de hemoglobina libre, y lo inverso, cifras de bilirrubina indirecta elevadas con cifras de hemoglobina libre bajas y de dehidrogenasa láctica muy elevadas, etc., por lo que no se puede establecer a ciencia cierta en la mayoría de los casos la etiología de la ictericia.

CONCLUSIONES

Consideramos que en estos pacientes existió una serie de factores predisponentes, como son su estado nutricional deficiente, la infección estreptocócica, que en la mayoría de ellos ya había causado severas complicaciones, la ingestión de drogas hepato-

sensibilizantes, el *stress* quirúrgico-anestésico, la derivación cardiopulmonar, el manejo postoperatorio en Sala de Terapia Intensiva y otras más que conjugadas llevaron a nuestros pacientes a las complicaciones señaladas y aún a la muerte.

A consecuencia de estos hechos se tomaron una serie de medidas encaminadas a llevar al paciente a un mejor estado preoperatorio. Respecto al manejo anestésico en nuestro Servicio, no sufrió alteración alguna, confirmando así, que la anestesia *per se* no tuvo influencia en la producción de la ictericia en estos pacientes.

RESUMEN

Se analizan 13 casos de pacientes ictericos en el postoperatorio de cirugía cardiaca. Revisando las condiciones preoperatorias, manejo transanestésico, manejo quirúrgico, derivación cardiopulmonar y evolución postoperatoria, se encontró que la etiología de la ictericia en 11 casos quedó muy oscura al no contar con los estudios suficientes y adecuados, o bien, ser contradictorios; en dos casos se excluyó la ictericia. Se confirmó que los anestésicos empleados en nuestro Servicio no tuvieron participación en la producción de la ictericia.

BIBLIOGRAFIA

1. PRUITT, K. M.: *Blood damage in heart-lung machine*. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 137: 714, 1971.
2. MOFFITT, E. A.: *Anesthesia for cardiac surgery: Principles and practice*. Anesthesiology 29: 1181, 1968.
3. CLOWES, G. H. A.: *Bypass of the heart and lung with an extracorporeal circulation*. En: *Surgery of the Chest*. 2a. ed., Saunders Co., 1969, págs. 610-642.
4. KAHN, L.: *Hemodilution studies in CEC with the usual rotating dix oxygenator*. J. Thor. Surg. 46: 765, 1963.
5. STORCH, H. H.: *Hyperbilirubinemia after anesthesia and openheart operations*. Excerpta Med. 261: 39, 1972.
6. VANETTI, A.: *Hemolise massive au cours de la circulation extracorporelle*. Ann. Chir. Thor. Car. 6: 305, 1967.
7. MORRIS, K.: *Hemolysis of blood in the pericardium, the major source of plasma hemoglobin during total body perfusion*. J. Thor Surg. 49: 250, 1965.
8. FERBES, K.: *Studies of hemolysis with plastic shut bubble oxygenator*. J. Thor. Surg. 36: 23, 1958.
9. KEITH, W.: *Massive hemolysis in extracorporeal circulation*. J. Thor. Surg. 41: 404, 1961.
10. STEWART, J. U.: *Hemolysis caused by tubing in extracorporeal circulation*. Lancet 1: 340, 1959.
11. WYLIE, V. D. Y CHURCHILL-DAVISON, H. C.: *Anesthesiología*. Cap. XLV: *Higado y anestesia*. Ed. Salvat, Barcelona, 1969, págs. 397-907.
12. SHACKMAN, R.: *Liver blood flow and general anesthesia*. Clin. Sci. 12: 307, 1953.
13. LOUGHRIDGE, L.: *El Higado y los Riñones en la Anestesia*. En: Scurr, C. y Feldman, S.: *Fundamentos Científicos de la Anestesia*. Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1972.
14. CARNEY, F. M. T.: *Halothane hepatitis: a critical review*. Anesth. Analg. 51: 135, 1972.
15. SINS, J. L.: *The influence of O² and CO² levels during anesthesia upon post-surgical hepatic damage*. J. Lab. Clin. Med. 38: 388, 1951.
16. NUNES, G.: *Mechanism of hepatic dysfunction following shock and trauma*. Arch. Surg. 100: 546, 1970.
17. MORRIS, L. E.: *Influence of hypercapnia and hypotension on liver damage following halothane anesthesia*. Anesthesia 18: 32, 1963.
18. WYLIE, V. D. Y CHURCHILL-DAVISON, H. C.: *Anesthesiología*. Cap. XLVI: *Riñón y Anestesia*. Ed. Salvat, Barcelona, 1969, págs. 908-924.
19. DE WARDENER, H. E.: *Circulatory effects haemorrhage during prolonged light anesthesia in man*. Clin. Sci. 12: 175, 1953.
20. YEBOA, E. D.: *Acute renal failure and open heart surgery*. Brit. Med. J. 1: 415, 1972.
21. VIRTUE, R. W.: *Postoperative death after fluc-thane. A case report*. Anesthesiology 19: 462, 1958.
22. COHEN, E. N.: *Anesthesia, pregnancy and*

- miscarriage: *Study of operating room nurses and anesthetist*. *Anesthesiology* 35: 343, 1971.
23. EGER, W.: *Liver damage by fluothane*. *Med. Pharmacol. Exper.* 16: 567, 1967.
 24. JOHNSTONE, C. I.: *Halothane hepatitis in a laboratory technician*. *Aust. N. Z. J. Med.* 1: 171, 1971.
 25. SHARPSTONE, P.: *Halothane hepatitis: a preventable disease?* *Brit. Med. J.* 1: 448, 1971.
 26. BRODY, G. L.: *Halothane anesthesia as a possible cause of massive hepatic necrosis*. *Anesthesiology* 24: 29, 1963.
 27. LINDENBAUM, J.: *Hepatic necrosis associated with halothane anesthesia*. *New Engl. J. Med.* 268: 525, 1963.
 28. PETERS, R. L.: *Hepatic necrosis associated with ahalothane anesthesia*. *Am. J. Med.* 47: 748, 1969.
 29. AHLGREN, I.: *Hepatic blood flow during different depths of halothane anesthesia in dogs*. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 11: 91, 1967.
 30. SLATER, E. M.: *Postoperative hepatic necrosis*. *New Engl. J. Med.* 270: 983, 1964.
 31. THOMPSON, D. S.: *An evaluation of the effect of halothane on liver function and disease*. *Am. J. Surg.* 114: 658, 1967.
 32. TAYLOR, C.: *The anesthetic management of patients during open heart surgery. The role of halothane (Fluothane) anesthesia*. *Anesth. Analg.* 40: 288, 1961.
 33. RAVENTÓS, J.: *Impurities in fluothane: Their biological preoperties*. *Brit. J. Anaesth.* 73: 716, 1965.
 34. JONES, R. R.: *Halothane and nonhalogenated anesthetic agents in patients with cirrhosis of the liver: Mortality and morbidity following portal aystemic anastomoses*. *Surg. Clin. North. Am.* 45: 983, 1965.
 35. DEBACKER, L. J.: *Postoperative and retrospective searches for liver necrosis following halothane anesthesia; serum enzyme study and case report*. *J.A.M.A.* 195: 157, 1966.
 36. SCHOLLER, K. L.: *The effect of halothane anaesthesia on ratliver damaged by allyl-alcohol, carbon tetrachloridre or galactosemide*. *Excerpta Med.* 261: 38, 1972.
 37. MURIEL, J.: *Halothane anesthesia in a patient with acute hepatic disease*. *Anesthesiology* 32: 170, 1970.
 38. MUSHIN, W.: *Halothane and liver disjunction: Retrospective study*. *Brit. Med. J.* 2: 329, 1964.
 39. GINGRICH, T. F.: *Posoperative liver damage: Is anesthesia involved?* *Surgery* 57: 241, 1965.
 40. SOLOSKY, D.: *111 halothane anesthetics in pediatric patient. A case report*. *Anesth. Analg.* 51: 706, 1972.
 41. POPPER, H.: *Drug-induced liver disease: A penalty for progrese*. *Arch. Intern. Med.* 115: 128, 1965.
 42. CAVARATI, C. M.: *Acute massive hepatic necrosis with fatal liver failure*. *South. Med. J.* 55: 1268, 1962.
 43. HAWK, M. H.: *Hepatorenal syndrome following administration of Vinetene.. A case report*. *Anesthesiology* 2: 388, 1941.
 44. HERDMAN, K. N.: *Acute yellow necrosis of the liver following Trilene anesthesia*. *Brit. Med. J.* 2: 689, 1945.
 45. REYNOLDS, E. S.: *Massive hepatic necrosis after fluoroxene anesthesia. A case of drug interaction*. *New Engl. J. Med.* 286: 530, 1972.
 46. KATZ, S.: *Hepatic coma associated with methoxiflurane anesthesia*. *Am. J. Digest. Dis.* 15: 733, 1970.
 47. DEFALQUE, R. J.: *The first delayed chloroform poisoning*. *Anesth. Analg.* 47: 374, 1968.
 48. Summary of the National Halothane Study. *J.A.M.A.* 197: 775, 1966.
 49. PANNER, B. J.: *Toxicity following methoxiflurane anesthesia*. *J.A.M.A.* 214: 86, 1970.
 50. HAGOOD, L.: *Nephrotoxicity associated with methoxiflurane anesthesia*. *Am. J. Surg.* 125: 786, 1973.
 51. KOSEC, K. C.: *The morphology and pathogenesis of nephrotoxicity following methoxiflurane (Pentrane) anesthesia*. *Lab. Invest.* 27: 575, 1972.
 52. HETRICK, B. W.: *Renal response to "ligh" methoxiflurane anesthesia*. *Anesthesiology* 38: 30, 1973.
 53. BENDIXEN, H. H.: *Statement ragarding the role of methoxiflurane in the production of renal disjunction*. *Anesthesiology* 34: 505, 1971.
 54. MAZZE, R. I.: *Renal toxicity of anesthetics: With specific reference to nephrotoxicity of methoxiflurane*. *Canad. Anaest. Soc. J.* 20: 64, 1973.