

CAMBIOS DE LA FUNCION PULMONAR DURANTE LA ANESTESIA Y POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CARDIACA CON CIRCULACION EXTRACORPOREA

*PASTOR LUNA ORTIZ
**FERNANDO LÓPEZ SORIANO
***FERNANDO QUIJANO PITMAN

RESUMEN

Se presentan los resultados obtenidos en la valoración pulmonar trans y postoperatoria de 37 pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.

La mayor parte de estos pacientes experimentaron un aumento variable de la diferencia alveolo arterial de oxígeno (DA-aO₂) y disminución de la distensibilidad pulmonar efectiva.

En 23 pacientes el cortocircuito pulmonar se apreció semejante o inferior a los valores transoperatorios, sin modificación significativa de la PaO₂. En otros seis pacientes el cortocircuito pulmonar alcanzó valores superiores al doble del transoperatorio, acompañándose de hipoxemia moderada. Estos pacientes no requirieron de asistencia ventilatoria y corrigieron sus alteraciones después de varios días de evolución.

Ocho pacientes llegaron a presentar insuficiencia respiratoria severa, siendo necesario mantenerlos con ventilación asistida por tiempos prolongados. Tres de estos pacientes sobrevivieron y cinco fallecieron, en éstos se observó un aumento del cortocircuito pulmonar superior al 30%, con hipoxemia progresiva y gran aumento de la DA-aO₂. Las modificaciones de estas constantes fueron mayores en los pacientes que fallecieron.

Se analizan los factores etiopatogénicos responsables en el desarrollo de la insuficiencia pulmonar progresiva de estos pacientes, llegando a la conclusión de que la circulación extracorpórea en sí no puede ser considerada como la única responsable de la misma, sino que por lo general suelen coexistir otros factores directamente involucrados en esta grave complicación pulmonar.

Palabras clave: Cirugía cardíaca, cambios de la función pulmonar, circulación extracorpórea.

SUMMARY

The results obtained in trans and postoperative pulmonary evaluation in 37 patients undergoing open-heart surgery are presented.

Most of these patients had a changeable increase in DA-aO₂ and decrease in effective compliance. In 23 patients the pulmonary shunt was similar or less than the transoperative value, without a significant changes in PaO₂. In other 6 patients the pulmonary shunt doubled the values in the transoperative, with moderated hypoxemia. These patients did not require ventilatory assistance and improved their alterations after a few days of evolution.

Eight patients had severe respiratory insufficiency, and was necessary to maintain them with prolonged assisted ventilation, 3 of these patients survived and five died. All of them had increase in the pulmonary shunt of more than the 30% with progressive hypoxemia and a great increase in the DA-aO₂. The changes in these parameter were bigger in the patients who died.

The etiopathogenic factors responsible in the development of the progressive pulmonary insufficiency in these patients, have been analyzed, leading to the conclusion that the extracorporeal circulation by itself can't be considered the only responsible one, otherwise there are other factors directly involved in the pulmonary complications.

Key words: Cardiac surgery, respiratory changes. Extracorporeal circulation.

*Jefe del Departamento de Anestesiología.

**cardio Cirujano.

***Ex Jefe del Departamento de Cirugía.

Trabajo recibido del Departamento de Anestesiología. Instituto Nacional de Cardiología "IGNACIO CHAVEZ"

Recibido: el 20 de abril de 1984. Aceptado: 2 de mayo de 1984.

Sobretiros: Dr. Pastor Luna Ortiz, Santiago 509-2, Col. San Jerónimo 10200 México, D.F.

INTRODUCCIÓN

El uso de la circulación extracorpórea para la corrección quirúrgica de la mayor parte de las cardiopatías, constituyó sin duda uno de los mayores avances en el campo de la cirugía cardiovascular. Sin embargo, este procedimiento no está exento de ciertos efectos fisiopatológicos nocivos, los cuales fueron descritos desde sus inicios.

Actualmente, aun contando con sistemas de circulación extracorpórea más evolucionados, que permiten obtener perfusiones más "fisiológicas" ésta constituye todavía, para algunos autores, una de las causas más importantes de insuficiencia pulmonar progresiva observada en el postoperatorio de estos pacientes,¹ a la circulación extracorpórea se agrega el traumatismo quirúrgico, la duración de la intervención y la administración de sangre y soluciones electrolíticas durante la anestesia y en el postoperatorio inmediato.

El objeto de este trabajo consiste en la valoración de la función pulmonar en el trans y postoperatorio de una serie de pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, correlacionando las modificaciones observadas con el tipo de cardiopatía, duración de la perfusión y balance de líquidos.

MATERIAL Y METODO

Fueron estudiados 37 pacientes, 16 del sexo masculino y 21 del femenino, con edades que variaron de 1 a 54 años, siendo la edad promedio de los pacientes reumáticos, 30 años (9-54) y la de los congénitos, 14 años (1-28). El promedio de edad global fue de 25 años. Los tipos de cardiopatías están señalados en el cuadro I. Observándose que 25 de los casos correspondían a

CUADRO I

Diagnóstico	No. Pacientes
Cardiopatía reumática	
Válvula mitral	17
Válvula aórtica	5
Mitro-aórtico	3
Total	25
Cardiopatía congénita	
C.I.A.	4
C.I.A. + D.A.P.V.P.	1
C.I.A. + E.P.V.	1
C.I.A. + E.P.V. + P.C.A.	1
C.I.V.	1
E.P.V. + P.C.A.	1
Tetralog Fallot	3
Total	12
Total	37

CIA = Comunicación intraauricular
DAPVP = Drenaje anómalo parcial de venas pulmonares
EPV = Estenosis pulmonar valvular
PCA = Persistencia de conducto arterioso
CIV = Comunicación interventricular

cardiopatías de origen reumático y 12 de origen congénito. En todos los casos se utilizó como vía de entrada la esternotomía media longitudinal. La corrección de sus lesiones cardíacas fue efectuada con el empleo de la circulación extracorpórea, con hemodilución e hipotermia moderada.

Durante el periodo de la exclusión cardiopulmonar, los pulmones fueron estáticamente inflados con una presión de 5 cm de H₂O y con un flujo de oxígeno de 2 litros por minuto, haciendo hiperinflaciones periódicas para prevenir atelectasias.

La valoración de la función pulmonar se realizó básicamente mediante la medición de la presión arterial de oxígeno (PaO₂), presión arterial de bióxido de carbono (PaCO₂), pH, diferencia alveolo-arterial de oxígeno (DA-aO₂), porcentaje de cortocircuito pulmonar de mezcla venosa y distensibilidad pulmonar efectiva, considerando a esta última determinación de valor relativo, pero de gran utilidad en el estudio evolutivo de un mismo paciente.

Las mediciones de estas constantes fueron realizadas después de ventilar a los pacientes con 100% de oxígeno por un periodo de 20 minutos. Las determinaciones efectuadas durante la anestesia fueron hechas estando el paciente ya intubado y conectado a un ventilador automático Bird Mark 4A, con presión positiva intermitente de alrededor de 20 cm de H₂O, y con un volumen corriente de 10 cc/kilo de peso corporal a una frecuencia respiratoria fija de 12 por minuto. El estudio de gases en sangre, realizado en las primeras horas del postoperatorio, se llevó a cabo en forma similar permaneciendo el paciente intubado y conectado a un ventilador. Las mediciones que se hicieron en días sucesivos en pacientes ya extubados, fueron realizadas después de hacerles respirar 100% de oxígeno a través de una boquilla y con la nariz tapada conectada a un ventilador Bird Mark 7.

Las mediciones de gases en sangre arterial y venosa se hicieron en un potenciómetro y los volúmenes respiratorios con un espirómetro de Wright. El cálculo de la distensibilidad pulmonar, diferencia alveoloarterial de oxígeno y cortocircuito pulmonar de mezcla venosa fue realizado de acuerdo a las fórmulas ya establecidas.^{2, 3}

El grado de insuficiencia respiratoria, en los casos que la presentaron, fue valorado de acuerdo con la clasificación de Moore, basada esencialmente en el porcentaje de cortocircuito pulmonar de mezcla venosa. Consideramos que esta clasificación es del todo aplicable a nuestra serie de pacientes, ya que las alteraciones histopatológicas y funcionales de los casos estudiados por Moore, son muy similares a las descritas en pacientes con insuficiencia pulmonar que se presentan después de cirugía cardíaca.

RESULTADOS

En el cuadro II se señalan los resultados obtenidos en la valoración durante la anestesia de estos pacientes

CUADRO II
FUNCION PULMONAR
VALORACION TRANSANESTESICA

Cortocircuito pulmonar aumentado (19 pacientes)			
PO ₂	219	(52-320)	mm Hg.
DA-aO ₂	293	(204-451)	mm Hg.
Corto circuito	25	(15- 54)	%
Cortocircuito pulmonar normal (17 pacientes)			
Pa ₂	312	(235-380)	mm Hg.
DA-aO ₂	219	(140-287)	mm Hg.
Corto circuito	8	(5- 14)	%

en relación con el porcentaje de cortocircuito pulmonar de mezcla venosa.

Como puede observarse, 19 pacientes (52.7%) presentaban un aumento importante del cortocircuito pulmonar; con promedio de 25% variando entre 15 y 54%. Doce de estos pacientes eran reumáticos y los restantes congénitos. Hay que hacer notar que entre los congénitos están incluidos cuatro pacientes cianóticos, con cortocircuito venoarterial a nivel intracardiaco.

El segundo grupo con cortocircuito pulmonar normal fue de 17 pacientes (42.2%), de los cuales 13 eran reumáticos y cuatro congénitos. En este grupo los valores de la PaO₂ fueron mayores que los del grupo anterior, 312 mmHg y 219 mmHg de promedio respectivamente. La DA-aO₂ fue menor en este segundo grupo que en el primero, 209 mmHg y 293 mmHg.

Los resultados obtenidos durante el postoperatorio fueron clasificados de acuerdo con las modificaciones observadas en el porcentaje del cortocircuito pulmonar, relacionado con los valores previos. El primer grupo (cuadro III) lo constituyen ocho pacientes que

CUADRO III
FUNCION PULMONAR
VALORACION POSTOPERATORIA

Corto circuito pulmonar no modificado (8 pacientes)			
	Trans-op	Post-op	
Pa ₂	258 (180-360)	242 (87-325)	mm Hg
Da-aO ₂	262 (155-462)	273 (191-428)	mmHg.
Corto circuito	12.7 (7-23)	12.1 (7-22)	%

no modificaron dicho parámetro en relación con el transanestésico. Tampoco mostraron cambios significativos en la cifra de PaO₂ y de DA-aO₂. El tiempo promedio de perfusión en este grupo fue de 82 minutos, variando de 21 a 132, siete de estos pacientes eran reumáticos y uno congénito.

El grupo 2 (cuadro IV) estuvo formado por 15 pacientes, 10 reumáticos y cinco congénitos, quienes experimentaron una disminución importante del cortocircuito pulmonar después de la operación de 21.6 a 10.5%.

Hubo un discreto aumento de la PaO₂ de 245 a 260 mmHg y un incremento moderado de la DA-aO₂,

CUADRO IV
FUNCION PULMONAR
VALORACION POSTOPERATORIA

Corto circuito pulmonar disminuido (15 pacientes)			
	Trans-op	Post-op	
PO ₂	245 (132-325)	260 (118-325)	mm Hg.
Da-aO ₂	273 (202-354)	313 (193-392)	mm Hg.
Corto circuito	21.6 (10-41)	10.5 (5-21)	%

de 273 a 313 mmHg. La duración de la perfusión en este grupo fue de 65 minutos de promedio (21-136 min.).

El tercer grupo comprende seis pacientes, cinco reumáticos y un congénito, que mostraron un aumento importante del cortocircuito pulmonar postoperatorio, de 9.1 a 21.1% (cuadro V) e igual-

CUADRO V
FUNCION PULMONAR
VALORACION POSTOPERATORIA

Cortocircuito pulmonar aumentado: Grupo I (6 pacientes)			
	Trans-op 1° día	Post-op 5° día	Post-op
PO ₂	333 (250-380)	155 (81-249...)	276 (118-350) mmHg.
DA-aO ₂	189 (140-265)	357 (259-433)	243 (172-319) mm Hg
Corto circuito	9.1 (5-16)	21.1 (12-32)	11.6 (11-12) %

mente de la DA-aO₂ de 189 a 357 mmHg. La alteración de estas constantes motivó la disminución de la PaO₂ de 333 a 155 mmHg. PaCO₂ también se encontró disminuida. Estos casos tanto por cifras de cortocircuito pulmonar como por las de PCO₂ arterial 18 mmHg. de promedio, quedarían comprendidos en la fase II de Moore. Sin embargo, la caída de la PaO₂ No comprometió en forma importante la oxigenación tisular, el tiempo de perfusión extracorpórea para este grupo fué de 75 minutos de promedio (con rango 41-139).

El cuarto grupo está constituido por los pacientes que presentaron insuficiencia respiratoria severa y en quienes fue necesaria la asistencia ventilatoria, por tiempo variable en el postoperatorio. Los pacientes incluidos en este grupo fueron ocho, de los cuales 4 eran portadores de cardiopatías cianóticas con cortocircuito venoarterial. De este grupo tres sobrevivieron y cinco fallecieron, siendo analizados por separado de acuerdo con su evolución.

Los tres pacientes sobrevivientes tenían el diagnóstico de tetralogía de Fallot, estenosis aórtica, y estenosis pulmonar valvular, todos ellos llegaron a tener cortocircuitos pulmonares mayores del 30%, 32, 40 y 37% respectivamente (figura 1). La PaO₂ disminuyó en forma importante haciéndolos respirar oxígeno al 100% (figura 2). estos tres casos llegaron a presentar por tanto, insuficiencia respiratoria incluida en la fase III de Moore. Para su manejo fue necesario mantenerlos intubados, con ventilación asistida, de 2 a 4 días. La evolución de estos pacientes fue satisfactoria, con

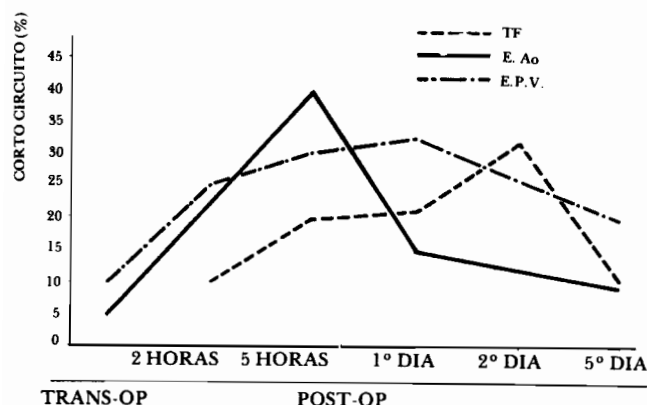


Figura 1. TF = Tetralogía de Fallot. E. Ao = Estenosis Aórtica, E.P.V. = Estenosis pulmonar valvular.

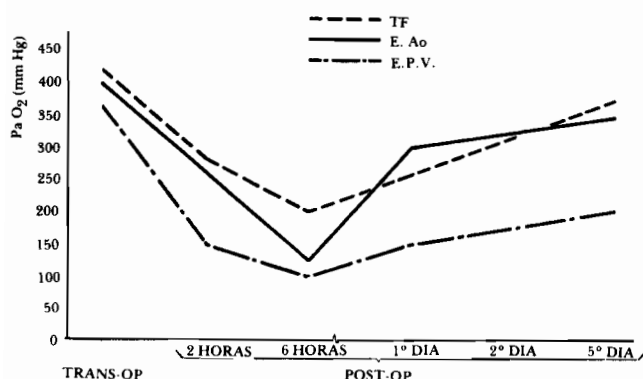


Figura 2. TF = Tetralogía de Fallot. E. Ao = Estenosis Aórtica, E.P.V. = Estenosis pulmonar valvular.

recuperación progresiva de la PaO₂ y disminución del cortocircuito pulmonar, regresando a los valores de control al quinto día del postoperatorio.

Los cinco pacientes que fallecieron tenían diagnóstico de tetralogía de Fallot, dos casos; trilogía de Fallot, un caso; estenosis aórtica, un caso; doble lesión mitral, un caso. En este grupo las modificaciones del cortocircuito pulmonar, mostraron una elevación progresiva hasta llegar a cifras de 59, 44, 61, 22 y 53% respectivamente. La DA-aO₂ aumentó en igual forma acompañándose de una disminución acentuada de la cifra de PaO₂ hasta llegar a niveles hipóxicos. La duración de la perfusión fue de dos horas de promedio, siendo la más prolongada de todos los grupos estudiados. Estos pacientes fallecieron entre el segundo y octavo día del postoperatorio, en franca insuficiencia respiratoria, dos de ellos con cuadro bronconeumónico. Además del deterioro progresivo del intercambio gaseoso a nivel pulmonar, se apreció en este grupo alteraciones radiológicas severas.

En el paciente con diagnóstico de estenosis aórtica el estudio radiológico mostró opacificación difusa de ambos campos pulmonares, al día siguiente de la operación, siendo inicialmente sugestivo de edema intersticial y alveolar. En días posteriores, la imagen radiológica fue interpretada como bronconeumonía bilateral.

DISCUSION

No existe un consenso unánime en relación con la incidencia y gravedad de los problemas pulmonares en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Mientras que para algunos autores² la frecuencia de complicaciones alcanza al 60% de los pacientes, considerando severas un 20%, para otros^{4, 5} la circulación extracorpórea no influye la aparición de estos trastornos.

Si excluimos los 8 pacientes que llegaron a presentar insuficiencia respiratoria severa, fase III de Moore, y en quienes se asociaron diversos factores en la génesis y evolución de su cuadro pulmonar, encontramos que en 23 pacientes (79.3%) no hubo modificaciones de sus cifras de PaO₂. Igualmente, los valores del cortocircuito pulmonar de mezcla venosa no variaron o incluso disminuyeron.

En los restantes seis pacientes (20.6%), sí se apreció una disminución importante de la PaO₂ y aumento del cortocircuito pulmonar (fase II de Moore) que fueron corregidas con el tratamiento. Los pacientes que presentaron insuficiencia respiratoria modificaron en forma importante, tanto sus cifras de PaO₂ como de DA-aO₂^{6, 7} y cortocircuito pulmonar^{8, 9} requiriendo todos ellos asistencia ventilatoria por tiempo variable.

Básicamente, la hipoxemia que presentaron estos casos, especialmente los que fallecieron, se debió a un trastorno severo en la difusión alveoloarterial de oxígeno y a la presencia de cortocircuito pulmonar aumentado por alteración en la relación ventilación-perfusión. De acuerdo con Fordham² el incremento de la DA-aO₂ puede estar relacionado con trastornos de la difusión del oxígeno a nivel alveolocapilar, habiendo sido demostrada esta alteración, usando monóxido de carbono¹⁰ diversos autores, en el postoperatorio de cirugía cardíaca. No obstante, únicamente, cuando las cifras de PaO₂ son muy bajas, este factor contribuiría en forma esencial a la hipoxemia arterial.¹² En nuestra serie, los pacientes que fallecieron llegaron a presentar niveles de hipoxia severa, coincidiendo con un gran aumento en la DA-aO₂.

La segunda causa responsable del aumento en la DA-aO₂ sería la presencia del cortocircuito pulmonar anatómico y fisiológico o total. Es de pensarse que el cortocircuito anatómico, en sí, no tiene porque modificarse en forma importante en relación con el preoperatorio^{2, 6, 13, 14} por lo que el aumento del cortocircuito pulmonar observado estaría ocasionado por un trastorno en la relación ventilación-perfusión, a través de alveolos perfundidos, pero no ventilados, ocasionado en su mayor parte por microatelectasias que no son detectadas en la radiografía de tórax.

En la mayor parte de los pacientes estudiados por nosotros, excluyendo a los casos con insuficiencia respiratoria que fallecieron, consideramos que hubo una estrecha relación entre el descenso de la PaO₂ y el aumento del cortocircuito pulmonar, al que consideramos como principal causante de los distintos niveles de hipoxia observados.

El estudio de la distensibilidad pulmonar efectiva (Compliance) mostró resultados semejantes a los señalados por otros autores¹⁵ y pensamos que la disminución observada condiciona a su vez un aumento en el esfuerzo inspiratorio máximo.

En relación con la génesis de estas alteraciones en el intercambio gaseoso pulmonar y el papel que en la misma juega la circulación extracorpórea, llegamos a la conclusión de que ésta por sí misma no afecta, o lo hace en grado moderado, siempre y cuando la duración no exceda los tiempos habituales para la mayoría de las operaciones a corazón abierto. Los pacientes que presentaron insuficiencia respiratoria, especialmente los que fallecieron, fueron quienes tu-

vieron tiempos más prolongados de circulación extracorpórea. Sin embargo consideramos también, como causas responsables de esta complicación pulmonar, a otros factores asociados tales como el exceso en la administración de sangre y líquidos, reoperaciones por sangrado, falla de contractilidad del ventrículo izquierdo, drenaje defectuoso de cavidades izquierdas. Llama la atención, aún sin hacer consideraciones de tipo estadístico, el relativamente alto porcentaje de pacientes con tetralogía de Fallot que presentaron insuficiencia respiratoria, por lo que cabe pensar en un componente ligado a la fisiopatología básica de este padecimiento en relación con los problemas pulmonares postoperatorios en estos pacientes.

REFERENCIAS

1. PROVAN J L, AUSTEN W G, SCANNELL J G: *Respiratory complications after open-heart surgery*. J Thorac Cardiovasc Surg 1966; 51:626-638.
2. FROTHAM R M M: *Hypoxemia after aortic valve surgery under cardiopulmonary bypass*. Thorax 1965; 20:505-509.
3. BEAGEANT R A: *Bedside techniques for calculating dead space/ tidal volume ratio (V_d/V_t) and pulmonary shunt (Q_s/Q_t)*. Respiratory Care 1977; 22:715-725.
4. SULLIVAN S F, PATTERSON R W, MALM J R: *Effect of heart-lung bypass on the mechanics of breathing in man*. J Thorac Cardiovasc Surg 1966; 51:203-212.
5. GHIA J, ANDERSEN N B: *Pulmonary Function and cardiopulmonary bypass*. J A M A 1970; 212:593-597.
6. McCLENAHAN J B, YOUNG W E, SYKES M K: *Respiratory changes after open-heart surgery*. Thorax 1965; 20:545-554.
7. KLARKE A D, JACKSON D W: *Postoperative care of patients undergoing cardiopulmonary bypass*. Brit J Anesth 1971; 43:248-260.
8. OSBORN J J, POPPER R W, KERH W J: *Respiratory insufficiency following open-heart surgery*. Ann Surg 1962; 156:638-647.
9. ANDERSEN N B, GHIA J: *Pulmonary function, cardiac status, and postoperative course in relation to cardiopulmonary bypass*. J Thorac Cardiovasc Surg 1970; 59:474-483.
10. AWALD J A, LENIEUX J M, WULOC: *Pulmonary complications following perfusion of the lungs*. J Thorac Cardiovasc Surg 1966; 51:767-776.
11. ELLISON L T, YEH T J, MARETZ W H: *Pulmonary diffusion studies in patient undergoing nonthoracic, Thoracic, and cardiopulmonary bypass procedures*. Ann Surg 1963; 157:327-335.
12. HOWATT W F, TALNER N S, SLOAN H, DEMUTH G R: *Pulmonary function changes following repair of heart lesion with the aid of extracorporeal circulation*. J Thorac Cardiovasc Surg 1962; 43:649-657.
13. FINLEY T N C, LENFANT O, HAAB P: *Venous admixture in the pulmonary circulation of anesthetized dog*. J Appl Physiol 1960; 15:418-424.
14. ELTRICHAM K W, SCHRODER R, JENNY M: *Pulmonary arterio-venous admixture in cardiac surgical patients*. Circulation Suppl 1968; 37:207-213.
15. GARZÓN A A, SELTZER B, KARLSON K E: *Respiratory mechanics following open-heart surgery for acquired valvular disease*. Circulation Suppl: 1 1966; 33:57-64.