Conceptos de Utilidad en el Tratamiento Perioperatorio de Cirugía Cardiovascular

CARLOS A. TENORIO M., MD.

Medellín, Colombia

Introducción

La amplia utilización de los procedimientos quirúrgicos para corregir enfermedades cardíacas ha hecho de la cirugía extracorpórea, un tratamiento de rutina en los hospitales especializados. Los pacientes sometidos a ella tienen un perfil especial dentro de los críticamente enfermos, ya que sumadas a la patología que requirió la cirugía, están una serie de circunstancias inherentes al período de isquemia que ella conlleva y a las consecuencias de ser sometido a circulación extracorpórea (CE). De la adecuada evaluación del estado inicial y la previsión de las complicaciones esperadas para cada caso, depende grandemente el éxito de la intervención y la evolución postoperatoria. Teniendo en cuenta que el cuidado postoperatorio empieza en el perioperatorio, a continuación se resaltarán los puntos que merecen mayor consideración al enfocar estos pacientes.

Detección de condiciones adversas

Si bien todo paciente tributario de cirugía cardiovascular extracórporea (CCE) tiene ya condiciones adversas inherentes a su enfermedad, es evidente que algunas circunstancias harán más difícil el procedimiento:

1. Función ventricular severamente comprometida: esta condición debe ser cuidadosamente evaluada en forma prequirúrgica para determinar si la función es recuperable después de la corrección. Es de particular importancia en los pacientes valvulares, ya que un reemplazo exitoso de una válvula no se acompaña necesariamente de recuperación de la función (volumen sistólico final del ventrículo izquierdo elevado, tensión sistólica final en el límite o aumentando rápidamente, fracción de acortamiento excesivamente baja, etc.). Para los pacientes con cardiopatía isquémica se considera que una revascularización efectiva debe revertir significativamente la disfunción del tejido viable. En caso de establecer la existencia de severa disfunción ventricular izquierda, es mandatorio intentar corregirla hasta donde sea posible antes de la cirugía con recursos farmacológicos (inotrópicos, vasodilatadores, antiisquémicos, protectores miocárdicos) o mecánicos (balón de contrapulsación u otra forma de soporte circulatorio), para aminorar la repercusión cardiovascular de la inducción anestésica, el período isquémico y la lesión quirúrgica.

2. Hipertensión pulmonar severa y/o fija: en aquellos pacientes en los cuales la valvulopátía (especialmente mitral o aórtica) o la anomalía congénita (comunicación interventricular, persistencia del conducto arterioso y en menor proporción comunicación interauricular) han tenido larga evolución, la reactividad del árbol arterial pulmonar puede ser intensa o aún inmodificable. Si la hipertensión pulmonar es fija, siempre se debe reconsiderar si realmente habrá beneficio con el tratamiento quirúrgico. Todo esto no sólo anticipa serias dificultades a la salida de la bomba extracorpórea, sino en el postoperatorio temprano: falla ventricular derecha aguda, regurgitación tricuspídea, hipoperfusión esplácnica, movimiento paradójico del septum, severa disminución de la precarga izquierda, restricción al llenado del ventrículo izquierdo y dificultades para la vigilancia hemodinámica (Swan-Ganz). Cuando la hipertensión pulmonar es detectada en fase prequirúrgica se debe iniciar manejo temprano con vasodilatadores (nitroprusiato de sodio, nitroglicerina, prostaglandina E_1 o uno de sus análogos) o inotrópicos con perfil hemodinámico favorable al lecho pulmonar (dubotamina, amrinone, milrinone, enóximone).

3. Cirugía torácica previa: en la mayoría de los casos implica dificultades técnicas para el cirujano, que muchas veces se traducen en problemas en la fase postoperatoria temprana: sangrado con repercusión hemodinámica (taponamiento, hipotensión), compromiso de la función ventilatoria (hemotórax, neumotórax), repercusión metabólica (hipoxia, acidosis, hemodilución). Para anticiparse a estas complicaciones es mandatorio hacer hemostasia particularmente cuidadosa, hacer una precisa reversión de la anticoagulación, disponer de productos de reemplazo suficientes, vigilar permanentemente el com-

Clínica Cardiovascular Santa María, Medellín, Colombia
Correspondencia: Carlos A. Tenorio M. MD. Clínica Cardiovascular Santa María.Calle 78B No. 75-21, Medellín, Colombia. Teléfono: 2576200, Fax: 2392335, 2576505

portamiento del sangrado y estar dispuesto a reintervenir en forma precoz siempre que exista duda razonable.

4. Enfermedad vascular periférica asociada: frecuente en los pacientes cardiovasculares, debido a la amplia distribución de la enfermedad ateroesclerótica ya sea por ser la patología predominante o estar asociada a la edad avanzada. Su detección es particularmente importante en las arterias del cuello, ya que los estados de hipoperfusión a que lleva la cirugía cardiovascular pueden precipitar enfermedad cerebrovascular; esto por supuesto tendrá gran repercusión en el postoperatorio temprano por inestabilidad cardiovascular (catecolaminas, tono vascular, control autónomo), dificultades para liberación del ventilador (alteración de conciencia, disfunción del centro de control respiratorio) y secuelas neurológicas definitivas. Así mismo, la enfermedad en riñones y miembros inferiores debe ser tenida en cuenta por los estados de hipoperfusión y, especialmente cuando se necesita colocar balón de contrapulsación en cirugía o en el postoperatorio temprano, con lo cual se aumenta la morbilidad. Cuando se detecta cualquiera de estas condiciones se evaluará individualmente la necesidad de tratamiento correctivo previo o concomitante (enfermedad carotídea), o corrección previa por otro método (angioplastia).

5. Enfermedades que serán empeoradas por la circulación extracorpórea: ya que la CE produce profundos cambios metabólicos y funcionales, se debe detectar cualquier anormalidad que pudiera empeorar con ella. Alteraciones de la función tiroidea y suprarrenal, Diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, trastornos electrolíticos, son algunas de las más frecuentes. Cada una de ellas debe ser completamente compensada en cuanto sea posible y vigilada de cerca durante el postope-ratorio para detectar y corregir su descompensación.

Existe una gran cantidad de otras alteraciones que deben ser consideradas para que en cada caso individualmente se evalúe y prepare al paciente. Esta evaluación es responsabilidad tanto de su médico tratante (cardiólogo, internista), como del cirujano y el anestesiólogo encargados.

Protección Miocárdica

Teniendo en cuenta que para la realización de los procedimientos de revascularización, cambio valvular y corrección de anomalías congénitas se prefiere el corazón detenido, la preparación del corazón para que soporte este período isquémico del mejor modo, es un desafío que abarca realmente pre, tras y postoperatorio. Las medidas prequirúrgicas han desatado gran polémica durante años, pero la mayoría de los trabajos realizados con soluciones polarizantes (dextrosa-insulina-potasio) han demostrado beneficios en la mayoría de los pacientes con diversas patologías (enfermedad cardíaca isquémica, valvulopatía mitral, valvulopatía aórtica, aneurisma disecante de aorta ascendente). Estos incluyen la disminución de la necesidad de soporte ventricular mecánico e inotrópico, mejor perfil hemodinámico, menor tiempo para salir de bomba y menor tiempo de estadía en condición crítica. La formulación y aplicación de estas soluciones ha sido variable, pero los resultados persistentemente positivos. Su utilización se basa en el hecho de que administradas con alguna anticipación (24 horas) favorecen la repleción de los depósitos de glucógeno y compuestos de alta energía para el período de isquemia. Otros compuestos como los β-bloqueadores han demostrado hacer al miocardio más resistente a la isquemia y favorecer la recuperación metabólica posterior al paro. Finalmente los calcioantagonistas también mejoran la tolerancia a la isquemia. En general hace falta mayor investigación al respecto pero, con los datos disponibles actualmente, se pueden considerar de gran potencial protector. Durante el transoperatorio la protección está a cargo del cirujano, quien dispone hoy de muchos métodos útiles: hipotermia, diversos tipos de cardioplejía (cristaloides, sangre) y formas de aplicarla (anterógrada, retrógrada, mixta) y, sustancias aditivas. La hipotermia ha demostrado bajar el metabolismo cardíaco tanto del corazón detenido como del corazón batiente o aún fibrilando; la lesión por isquemia es menor en condiciones de bajo metabolismo. Los procedimientos de cardioplejia se basan en la intoxicación controlada y reversible de la célula miocárdica con soluciones a base de alto contenido de potasio (15 a 35 mEq/lt) que previenen la contracción de la fibra y reducen el consumo de oxígeno. Son además hiperosmolares (320 a 350 mosm/lt) y con un pH ligeramente alcalino. Así mismo es posible que sean potenciadas por sustancias como la sangre total, calcioantagonistas, β-bloqueadores, aminoácidos, adenosina, magnesio y barredores de radicales libres de oxígeno. Su aplicación anterógrada en pacientes con enfermedad coronaria tiene la desventaja teórica de que la perfusión distal a las lesiones puede ser no homogénea o insuficiente. Cuando esto se complementa con retroperfusión a través del seno coronario se puede obtener una perfusión más uniforme. Del mismo modo, en pacientes con insuficiencia valvular aórtica la eficiencia de la cardioplejía, especialmente durante la inducción, se puede ver comprometida y necesita técnica especial de canulación coronaria e hipotermia tópica. La oxigenación de la solución parece ser igualmente efectiva cuando se utilizan cristaloides o sangre, pero esta última podría ser un vehículo mas fisiológico para la protección miocárdica.

Un vez terminada la fase isquémica se inicia la reperfusión, la cual se debe hacer teniendo en cuenta las condiciones del corazón en ese momento: hipotermia, edema tanto celular como vascular, acumulación de sustancias tóxicas, isquemia (más o menos prolongada) y trauma quirúrgico. Para contrarrestar todo esto se aplica sangre hiperoxigenada y tibia en forma lenta, que podría conte-

ner adicionalmente barredores de radicales libres de oxígeno. Todas estas medidas que abarcan desde el preoperatorio hasta el postoperatorio por períodos variables, están encaminadas a disminuir la severidad de una lesión isquémica que es inevitable durante la CE.

El Período Postoperatorio

Para el paciente no complicado terminada la CE se inicia una serie de cambios fisiológicos dirigidos a corregir las alteraciones inducidas por ella. El primero de esos cambios es el relacionado con la recuperación de la temperatura corporal. Ya que el recalentamiento controlado mejora la temperatura central pero la periférica permanece muy baja, al llegar a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) la temperatura corporal global es nuevamente tan baja como 34°C. Este paciente tiene vasoconstricción tanto sistémica como pulmonar y aumento del consumo de oxígeno miocárdico que muchas veces necesitan tratamiento específico con vasodilatadores en tanto se corrige la temperatura. Un problema adicional es que el recalentamiento ocurre en forma heterogénea y se acompaña de cambios igualmente heterogéneos en el tono vascular regional; esto se traduce en continuos y bruscos cambios de volumen intravascular a lo largo de un período que dura de 4 a 8 horas. Una vez esta adaptación termina, se procede a liberar al paciente del soporte hemodinámico y ventilatorio, lo cual se consigue en aproximadamente seis horas. De ahí en adelante y por un período variable entre 2 y 5 días, el paciente moviliza los líquidos en exceso resultantes de la circulación extracorpórea y la reanimación en la UCI. En el paciente complicado, una vez terminada la reparación quirúrgica con éxito, la función cardiovascular puede cursar con severos trastornos derivados de todo lo expuesto anteriormente. Estos incluyen bajo gasto cardíaco, infarto preoperatorio e hipertensión pulmonar entre otras. Sobra decir que la vigilancia estrecha y continua de la presión arterial, el gasto cardíaco y los parámetros derivados de él, la oxigenación, la coagulación, el estado ácido-básico, el equilibrio electrolítico, etc., son los pilares sobre los cuales se apoya el intensivista para garantizar el manejo juicioso y preciso del paciente sometido a CE.

a) Bajo gasto cardíaco

La falla ventricular izquierda puede presentarse en cualquier paciente sometido a cirugía EC. Esto se explica por el trauma al músculo cardíaco, la isquemia inducida, el embolismo por las coronarias y el espasmo de ellas. Es casi rutinario algún grado de bajo gasto durante los primeros dos días, e inclusive la falla severa es frecuente. La primera manifestación de este estado generalmente es la hipotensión, seguida de hipoperfusión sistémica. Algunas veces en el intento de mejorar las presiones de llenado para corregir la hipotensión, es cuando se hace evidente la falla ventricular: este es el momento de iniciar el soporte farmacológico. Se prefiere iniciar con un inotrópico preferiblemente con un perfil hemodinámico fisiológico como es la dobutamina. Esta catecolamina sintética tiene la ventaja de ejercer su efecto inotrópico en un rango amplio, acompañado de varios efectos benéficos: poco aumento de la frecuencia cardíaca, moderado aumento de la presión arterial, vasodilatación pulmonar, vasodilatación sistémica leve a moderada (la cual se presenta en forma refleja a la mejoría del gasto cardíaco y no exclusivamente como efecto directo), aumento del flujo coronario y descenso de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI). Su rango terapéutico varía entre 5 y 20 μg/kg/min, pudiendo ser mayor en casos seleccionados. Paralelamente a esta se encuentran los inhibidores de la Fosfodiesterasa III como son amrinone y milrinone; ambos tienen características similares a la dobutamina, con la ventaja de que son muy útiles en los pacientes con efecto de β-bloqueadores y con la diferencia de que su efecto vasodilatador sistémico si es directo y más pronunciado que con aquella, por lo cual puede empeorar la hipotensión. Su dosis de impregnación es de 0.75 a 1 mg/kg y la de sostenimiento de 5 a 10μg/kg/min. La utilización de dopamina que tuvo su auge hace varios años, se ha visto limitada al mantenimiento de la perfusión renal (a dosis dopaminérgica de 2 a 3 μg/kg/min), ya que para obtener buen efecto inotrópico requiere dosis que se acompañan de importante efecto α-estimulante (vasoconstricción sistémica y pulmonar, taquicardia, sensibilización a las arritmias, etc.). La otra buena alternativa es la epinefrina, siempre y cuando se pueda mantener en el rango de acción β: 0.04 a 0.08 μg/kg/min. De lo contrario, a dosis mayores los efectos indeseables pueden ser intensos y empeorar la situación. Actualmente se dispone de otros inotrópicos como enoximone, pimobendan y otros prototipos que posiblemente tengan también utilidad para el manejo del paciente agudo postquirúrgico. Aunque una gran parte de los pacientes con bajo gasto responden bien a la administración de uno de estos inotrópicos o a mezclas proporcionadas de ellos, en algunos es necesario iniciar o complementar con el uso de un vasodilatador cuando la presión arterial lo permita. Los compuestos nitrados como el nitroprusiato de sodio y la nitroglicerina producen vasodilatación balanceada cuando el volumen intravascular es normal, pero predominantemente arterial cuando existe hipovolemia relativa o absoluta; además aumentan el flujo coronario y disminuyen marcadamente la PDFVI. Este excelente efecto sobre pre y postcarga se traduce en mejoría de la función ventricular significativa. Tal vez sus efectos indeseables más considerables son la taquicardia reflejá y por supuesto, la hipotensión (críticamente dependiente de volumen). Para aquellos pacientes que no responden a dosis terapéuticas de inotrópicos y vasodilatadores, o aquellos que empezaron con severa falla prequirúrgica y de todos modos se considera que tienen posi-

bilidades de recuperación o se van a trasplantar, se debe considerar el uso temprano de soporte ventricular mecánico. Ya se había mencionado el uso del balón de contrapulsación intraaórtico desde el período preoperatorio, el cual consigue disminución de la postcarga, aumento de la presión de perfusión coronaria y vasos del cuello, descenso de la PDFVI y aumento del gasto cardíaco. Cuando esta alternativa no es suficiente, se puede utilizar alguno de los otros sistemas de asistencia ventricular como bomba centrífuga, hemobomba o diversos corazones artificiales uni o biventriculares, de acuerdo con la disponibilidad. Estos permiten un tiempo variable para recuperación miocárdica (2 días a varias semanas), hasta el momento en el cual se pueda llevar a cabo el tratamiento definitivo de trasplante cardíaco.

b) Infarto perioperatorio

Su diagnóstico se hace con base en la elevación significativa de la fracción MB de la creatinquinasa y la aparición de ondas **Q** nuevas en el electrocardiograma. Ocurre aproximadamente en el 5% de los pacientes electivos y en 10% de aquellos con cuadros inestables. Sus manifestaciones son las del infarto en otras circunstancias, con la excepción de que el paciente no está consciente: cambios electrocardiográficos, inestabilidad hemodinámicas y eléctrica, disfunción diastólica y/o sistólica, anormalidades de contractilidad segmentarias en el ecocardiograma y, si el paciente está despierto, dolor. El tratamiento incluye el control del espasmo coronario (con nitroglicerina o calcioantagonistas), la limitación del tamaño del infarto (β-bloqueadores, nitratos), la contrapulsación intraaórtica y la reintervención cuando esté justificada.

c) Hipertensión pulmonar

Aunque ésta puede ser una condición prequirúrgica como se había mencionado antes, puede también ser el resultado de las alteraciones perioperatorias: hipoxia, acidosis, reacción inflamatoria sistémica por la bomba y efecto de catecolaminas (endógenas o exógenas). Como ya se había expuesto, la repercusión cardiovascular a través no solo de la falla derecha sino de sus efectos sobre el ventrículo izquierdo es tan severa que ella sola puede amenazar la vida. El diagnóstico se hace con base en la vigilancia invasiva y de la prontitud de su detección depende la reversibilidad del daño. El tratamiento consiste en corregir en primer término los factores precipitantes ya anotados y si no es suficiente, el uso de catecolaminas con efecto β predominante (dobutamina, isoproterenol) solas o en combinación con vasodilatadores (nitroglicerina, nitroprusiato de sodio, prostaglandina E_1). Otras alternativas son el amrinone y el milrinone por su perfil hemodinámico similar a la mezcla anterior. Frecuentemente el efecto vasodilatador pulmonar que se busca, se acompaña de severa vasodilatación sistémica, por lo cual se necesita balancear el efecto con otra catecolamina de mayor efecto α (epinefrina) para mantener la presión arterial sistémica.

d) Otras anormalidades

Además de lo anteriormente expuesto, que son las complicaciones más frecuentes e importantes de la CCE, están la hipertensión secundaria a tono adrenérgico elevado, las arritmias de todo tipo, el sangrado sea por falla técnica o por coagulopatía dilucional y/o de consumo (con el temido taponamiento cardíaco) y la vasodilatación por el efecto de CE prolongada sobre el tono vascular (hipotensión en estado hiperdinámico). Todas las alteraciones a que se ha hecho referencia pueden ser manejadas con éxito si son juiciosamente esperadas y detectadas oportunamente, ya que conocemos la fisiopatología y disponemos de recursos específicos para su corrección.

Bibliografía

1. Dámbra NM, LaRaia PJ, Philbin DM, et al. Prostaglandin E_1. A new therapy for refractory heart failure and pulmonary hypertension after mitral valve replacement. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 89:567-72.
2. McKnight CK, Elliott MJ, Pearson DT, et al. The effects of four different crystalloid bypass pumppriming fluids upon the metabolic response to cardiac operation. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 90:97-111.
3. Graham TP, Johns JA. Congenital Heart disease: right heart function following surgery for congenital heart disease. En: Konstam MA, Isner JM. ed. The right Ventricle. Kluwer Academic Publisher, 1988; pp. 27991
4. Payne DD, Cleveland RJ. Perioperative right heart dysfunction. En: Konstam MA, Isner JM. ed. The Right Ventricle. Kluwer Academic Publisher, 1988; pp 293-319.
5. Lemmer JH, Kirsh MM. Coronary artery spasm following coronary artery surgery. Ann Thorac Surg 1988; 46:108-115.
6. London MJ. Perioperative fluid management. Anest Rev 17 1990; (Suppl 3): 44-53.
7. Svedjeholm R, Hallhagen S, Ekroth R, et al. Dopamine and high-dose insulin infusion (Glucose-Insulin-Potassium) after a cardiac operation: effects on myocardial metabolism. Ann Thorac 1991; Surg 51:262-70.
8. Ellison N, Campbell FW, Jobes DR. Postoperative hemostasis. Semin Thorac Cardiovasc 1991; Surg 3:33-38.
9. Von Oppell UO, King LM, Du Toit EF, et al. Effect of pH shifts induced by oxygenating crystalloid cardioplegic solutions. Ann thorac 1991; Surg 52:903-7.
10. Moore SL, Wilkoff BL. Rhythm disturbances after cardiac surgery. Semin Thorac Cardiovasc 1991; Surg 3:24-28
11. Salomon NW, Page US, Bigelow JC et al. Coronary artery bypass grafting in elderly patients. J Thorac Cardiovasc 1991; Surg 101:209-18
12. Kirklin JK. Prospects for understanding and eliminating the deleterious effects of cardiopulmonary bypass. Ann thorac 1991; Surg 51:529-31.
13. Golding LAR. Postcardiotomy mechanical support. Semin Thorac Cardiovasc 1991; Surg 3: 29-32.
14. Lazar HL, Rivers S, Cambrils M, et al. Continous versus intermittent cardioplegia in the presence of a coronary occlusion. Ann Thorac 1991; Surg 52:913-17.
15. Stephan H, Weyland A, Kazmaier S, et al. Acid-base management during hypothermic cardiopulmonary bypass does not affect cerebral metabolism but does affect blood flow and neurological outcome. Br J Anaest 1992; 69:51-57.
16. Boldt J, Zickmann B, Herold C, et al. Right ventricular function in patients with reduced left ventricular function undergoing myocardial revascularization. J Cardiothorac Vasc Anaest 1992; 6:24-28.
17. Croughwell N, Smith LR, Quill T, et al. The effect of temperature on cerebral metabolism and blood flow in adults during cardiopulmonary bypass. J Thorac Cardiovasc 1992; Surg 103:549-54.
18. Ko W, Krieger KH, Isom OW. A historical perspective to current review of myocardial protection in cardiac operation, 1993; Surg 177:529-43.
19. Forman MB, Velasco CE, Jackson EK. Adenosine attenuates reperfusion injury following regional myocardial ischemia. Cardiovasc 1993; Res 27:9-17.
20. Kirschfink M, Kovacs B, Mottaghy K. Extracorporeal circulation: in vivo and in vitro analysis of complement activation by heparin-bonded surfaces. Circulatory Shock 1993; 40:221-26.
21. Lee WA, Gillinov AM, Cameron DE, et al. Centrifugal ventricular assist device for support of the failing heart after cardiac surgery. Crit Care 1993; Med 21:1186-91.