

Postoperatorio de la cirugía cardíaca

Aspectos hemodinámicos, respiratorios y generales

Dres. JORGE A. ALBERTAL * y ELISEO V. SEGURA *

Los acontecimientos ocurridos en la sala de operaciones serán, sin duda, los principales determinantes de la morbilidad y evolución futura en los pacientes quirúrgicos. En especial, esto resulta evidente en aquellos sometidos a cirugía intracardíaca con circulación extracorpórea. No obstante, los cuidados dispensados durante la recuperación postoperatoria pueden también modificar esta evolución en aproximadamente un 15 % de los casos.

La complejidad de la metodología actual, juntamente con la cuantiosa información clínica y experimental recogida con el transcurso de los años, hace de la fisiopatología y de la terapia postoperatoria de la cirugía cardíaca una especialidad compleja. A continuación se resumirán los aspectos más salientes de estos fundamentos teóricos y los esquemas prácticos de tratamiento elaborados sobre ellos. Las premisas básicas de toda terapia intensiva son, probablemente, más necesarias aquí que en cualquier otro campo de la patología. Estas son: a) rutina de tratamiento preestablecido y uniformada, b) cuidados constantes, c) terapia adecuada, exacta e inmediata (véase figura 1).

PREPARACION PREOPERATORIA

Los consejos terapéuticos postoperatorios están íntimamente relacionados con ciertos principios terapéuticos preoperatorios.

Aparte de la evaluación y preparación cardiológica de acuerdo con los últimos

adelantos, debemos destacar tres aspectos prácticos fundamentales: a) sólo se administrarán digitálicos y diuréticos preoperatoriamente, cuando éstos sean absolutamente imprescindibles; b) cuando sea necesario darlos, tal medicación se suspenderá días antes de la intervención (la digoxina será suspendida 24 horas antes de la operación, haciéndose lo propio con los diuréticos 48 horas antes de la misma); c) el cloruro de potasio por vía oral o endovenosa durante una semana preoperatoria como mínimo, sin suspender hasta la operación. Estos principios conforman la tríada básica del manejo preoperatorio de cirugía cardíaca.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Función cardíaca

La meta primordial de los cuidados postoperatorios de la cirugía cardíaca es el mantenimiento de una "adecuada" función cardíaca.

Se entiende por función cardíaca "adecuada" una función de bombeo que logre recircular **suficiente** sangre (específicamente, suficiente volumen de oxihemoglobina bombeado por minuto) para suplir **normalmente** las necesidades metabólicas (a juzgar por el mantenimiento de una diferencia normal entre los contenidos arteriales y venosos de oxígeno), con un régimen mecánico **correcto** (curva normal de relación del trabajo ventricular a la tensión telediastólica).

Por lo tanto, y simplificando, los parámetros objetivables para juzgar la función ventricular o cardíaca se dividen en dos grupos: diferencia arteriovenosa de oxígeno o gasto cardíaco, por un lado,

* Instituto de Cardiología. Fundación H. Pombo de Rodríguez, Academia Nacional de Medicina, Coronel Días 2423, Buenos Aires.

Fig. 1. — Planilla de "Indicaciones de rutina" utilizada durante el postoperatorio de cirugía cardíaca.

SECCION CIRUGIA CARDIOVASCULAR

INDICACIONES DE RUTINA

H. Cl. Nº Teléfono Flia.:
 Nombre: Edad Kg. cm. Sup. Cor. m²
 Operación: Fecha: Hora:
 Cirujano Encargado:

PREOPERATORIO (Ver Masual de Enfermería)

1. Internación en la Sec. Car. 2. Enema evacuante. 3. Higiene del enfermo.
4. Signos vitales (a 8 hs. y en la Sala de Operaciones).
5. N.P.O. después de las horas.
6. Antibióticos 8 horas antes de la operación.
7. Premedicación noche antes de la operación.
 2 horas antes de la operación.
 1 hora antes de la operación.
8. Medicación
9. Llevar a la S. Op. (enfermo, H. Cl. y Rx.) 20' antes de la hora indicada.

POSTOPERATORIO (Ver Manual de Enfermería)

DIA 1. (Fecha

1. Signos vitales cada 30 min. Cada 15 min. si son anormales.
2. Conectar aspiración torácica.
3. Controlar funcionamiento de los tubos de drenaje torácicos.
4. Marcar frascos de: sangre, Suero y Drenaje: 0 = 0.
5. Balance de sangre cada 15 min. Luego cada 30 min.
6. Asegurarse de la existencia de un frasco de sangre adicional.
7. Ejercicios respiratorios, tos y cambiar de posición cada 30 min.
8. Higiene oral (8, 12, 16, 20 hs.).
9. Hidratación: cc. S.G. 5% (hasta 8 hs. día 2) 500 cc./M²/24 hs.
10. Analgésicos: cada hs. según necesidad. Para los pacientes de Extracorpórea llamar al cirujano encargado.
1. Antibióticos: hs.
2. Medicación:

DIA 2 Y 3 (Fechas y

1. Signos vitales cada hora. Cada 30 min. sin son anormales.
2. Balance de Sangre cada 30 min.
3. Ejercicios respiratorios, tos y cambiar de posición cada hora.
4. Hidratación: cc. S.G. 5% (hasta 8 hs. día sig.) 750 cc./M²/24 hs.
 desconectar endov. cuando 6 hs. dieta oral tolerada).
5. Alimentación: Comenzar con sorbos a las 12 hs. del día 2, avanzar según tolerancia a dieta:
6. Analgésicos: cada hs. según necesidad.
7. Antibióticos: hs.
8. Medicación: y (ver planilla de indicaciones).

DIA 4 (en adelante)

1. Controlar signos vitales, tres veces por día (7, 20 y 24 hs.).
2. Alimentación: continuar con dieta:
3. Antibióticos: hs.
4. Medicación:
5. Salvo contraindicación: Día 4. Sentar al borde de la cama dos veces.
 Día 5. Comenzar a caminar dos veces por día y pesar diariamente.

Pacientes cerrados: Día 6: Hgb., Ionograma, Rx., ECG., Fono., Carta.

Pacientes extracorp.: Día 12: Hgb., Ionograma, Rx., ECG, Fono., Instrucciones Dieta Sin Sal, Carta.

y relación de presión telediastólica ventricular al trabajo ventricular efectuado, por otro (relación de Frank-Starling).

Una manera simple de determinar "cuánto" bombea un corazón y su adecuación a las necesidades es obtener una medición de la diferencia a-v de O₂. Si bien la medición directa del gasto car-

díaco es de utilidad como cantidad absoluta y para calcular otros parámetros (resistencia periférica y trabajo ventricular), no determina, necesariamente, la adecuación cardíaca a los requerimientos metabólicos (al consumo de oxígeno corporal). Para determinar "cómo" bombea el corazón debemos recurrir en la práctica

RESISTENCIA VASCULAR

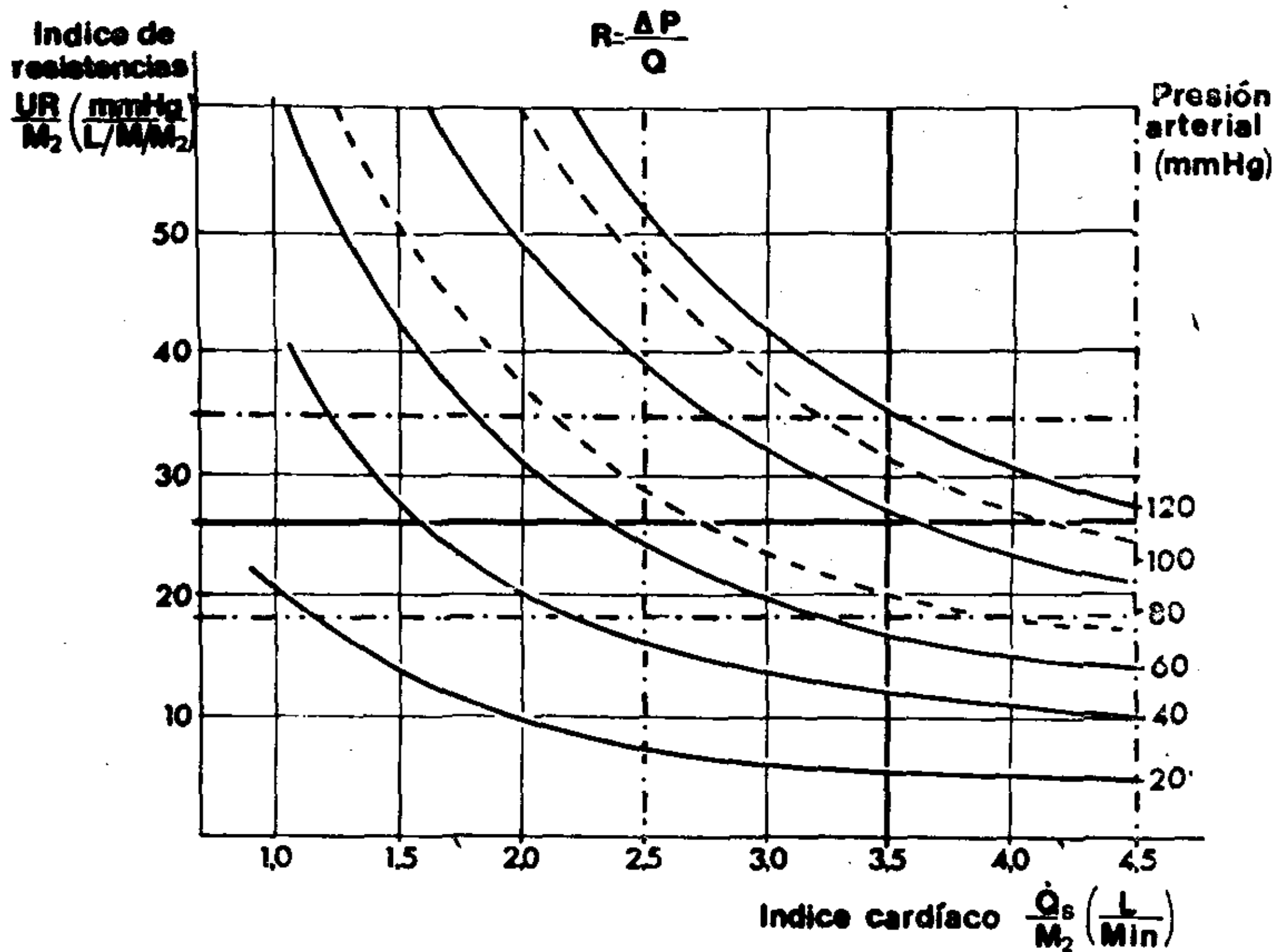


Fig. 2. — Cuadro de resistencias vasculares (véase texto).

a la medición de ambas presiones auriculares y a alguna medida o equivalente de trabajo ventricular (presión arterial por gasto cardíaco, o presión arterial/diferencia a-v de oxígeno), a efectos de conformar ambos factores de la curva de Frank-Starling y Sarnoff (1, 2).

Resulta conveniente, antes de comenzar la terapéutica, y luego en forma pe-

riódica, definir la situación hemodinámica del paciente. Esto se puede hacer transportando los valores del índice cardíaco (o de la diferencia arteriovenosa de oxígeno) y de la presión arterial al cuadro de las figuras 2 y 3. De esta manera se podrá ubicar la situación del paciente en uno de los 7 cuadrantes hemodinámi-

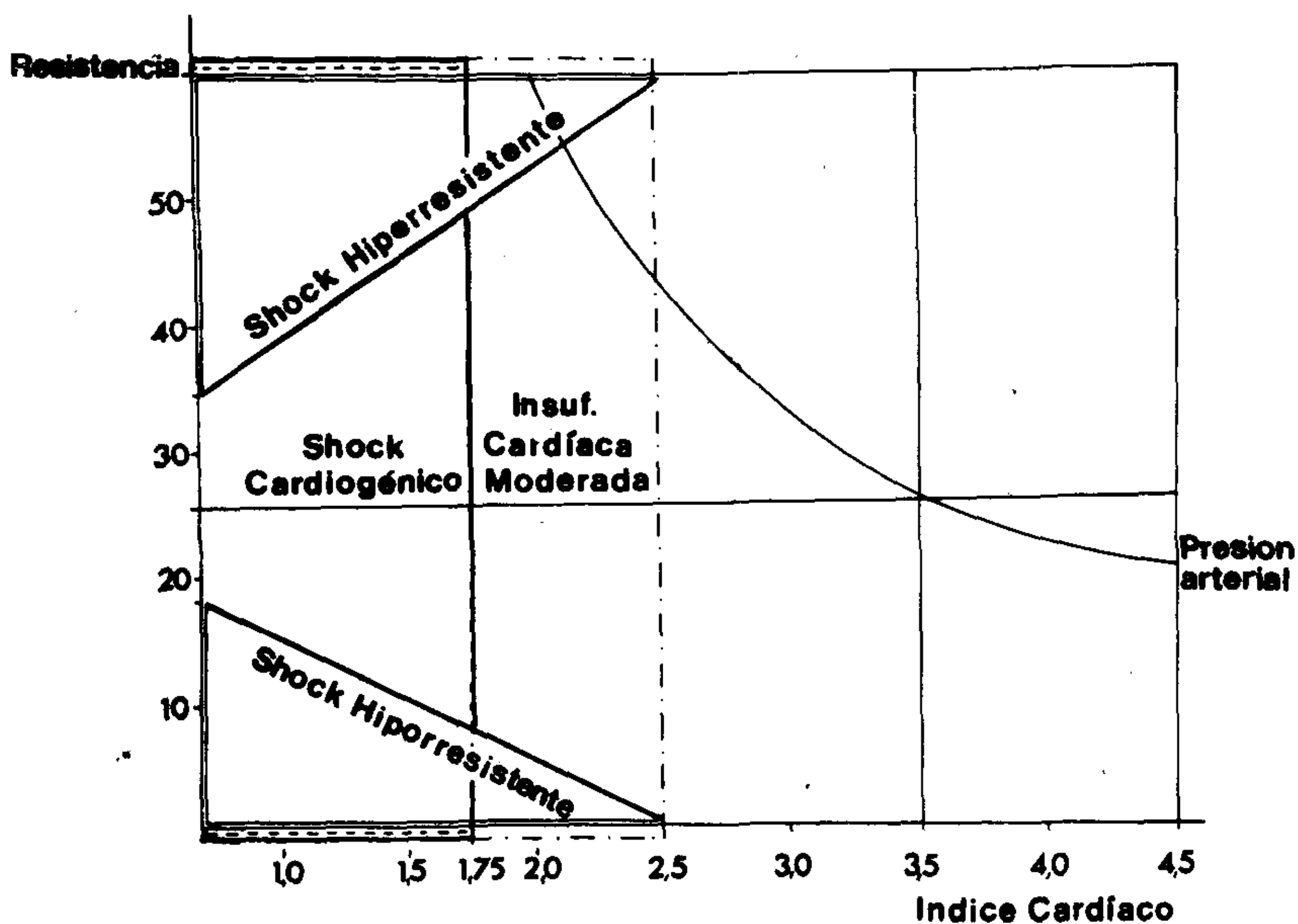


Fig. 3. — Cuadro delimitando las 3 zonas de shock desde el punto de vista hemodinámico (véase texto).

FUNCION VENTRICULAR

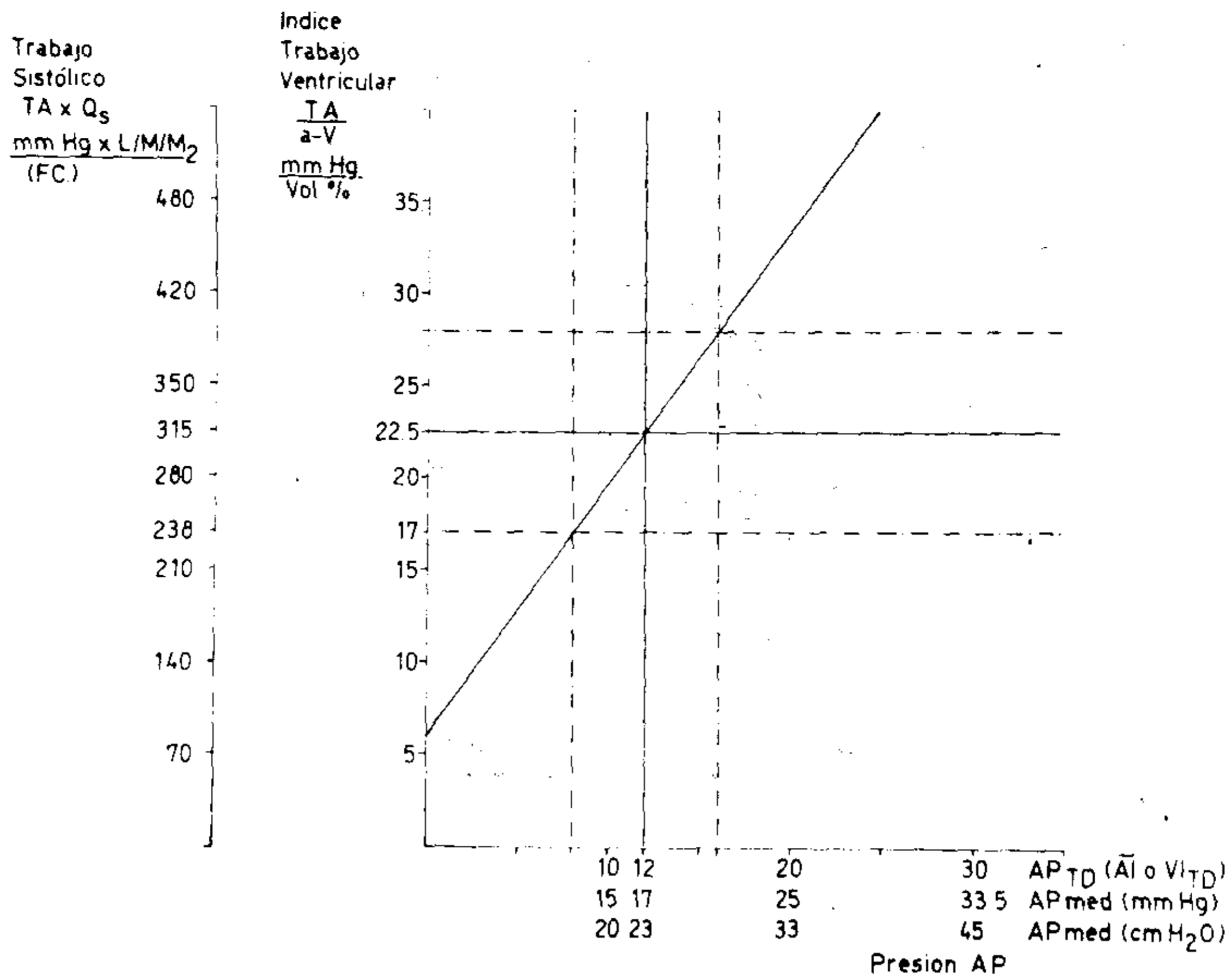


Fig. 4. — Cuadro de función ventricular. Aquellos pacientes cuyos valores se entrecruzan en el cuadrante superior e izquierdo conservan una buena función ventricular. Si los valores caen en el cuadrante inferior y derecho es indicativo que presentan una depresión de la función ventricular.

cos terapéuticos delimitados por el índice cardíaco y la resistencia periférica.

Como se verá más adelante, cuando el gasto cardíaco está moderadamente disminuido, configurando una insuficiencia cardíaca moderada (1,7 a 2 l/min/m², o una diferencia arteriovenosa de 7 a 8 vol %) se prefiere emplear medicación

inotrópica moderadamente activa (digoxina *).

Si el gasto cardíaco se halla severamente deprimido y no supe las necesidades metabólicas (índice cardíaco me-

* Lanoxina, Wellcome.

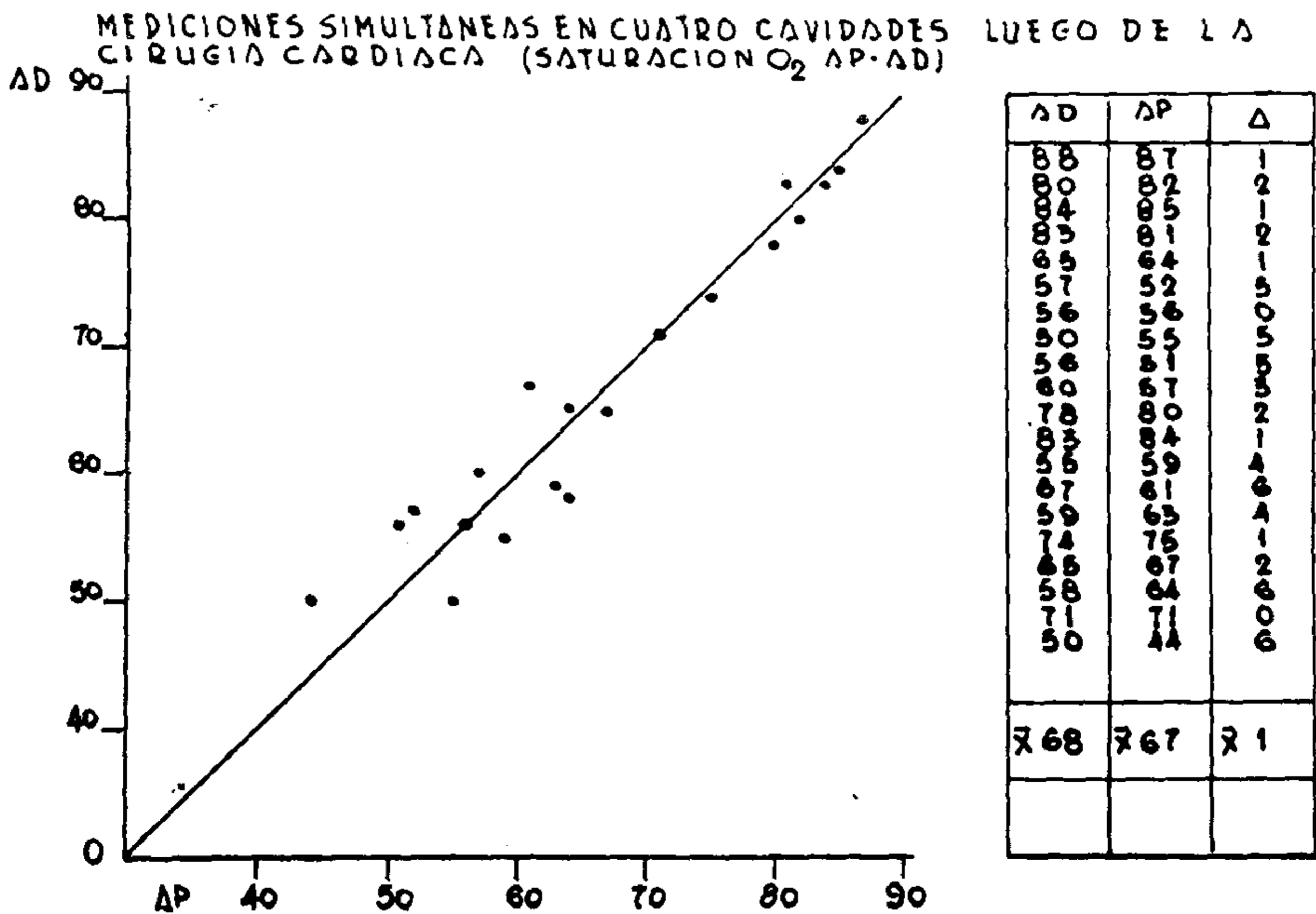


Fig. 5. — Correlación de los valores oximétricos simultáneos en la arteria pulmonar y en la aurícula derecha luego de la cirugía cardíaca.

$\bar{A}P(\text{cm H}_2\text{O})$	$\bar{A}P(\text{mmHg})$	$\bar{A}P_{TD}(\text{mmHg})$
10	7.5	1.5
11	8.25	2.4
12	9.1	3.12
13	10	4
14	10.5	4.8
15	11.2	5.5
16	12	6.4
17	13	7
18	13.4	8
19	14.2	9
20	15	10
21	15.6	10.3
22	16.4	11.3
23	17	12
24	18	13
25	18.6	13.4
26	19.4	14.5
27	20.2	15.4
28	21	16.3
29	21.6	17
30	22.3	18
31	23	18.5
32	24	19.5
33	24.6	20
34	25.4	21
35	26	21.5
36	27	22.5
37	27.6	23.5
38	28	24
39	29	25
40	30	26
41	30.6	27
42	31	27.2
43	32	28.4
44	33	29.4
45	33.5	30
46	34.4	31.4
47	35	31.5
48	36	32.4
49	36.4	32.5
50	37.4	34.4

Fig. 6. — Correlación entre las presiones pulmonares. De importancia práctica por similitud entre la presión telediastólica pulmonar y la presión telediastólica ventricular izquierda (Doval, H. y col.).

ARTERIA PULMONAR

Correlación entre la presión media en cmH_2O , la presión media en mmHg , y la presión telediastólica

nor de $1,7 \text{ l/min/m}^2$ o diferencia arteriovenosa de oxígeno mayor que 8 vol por ciento) existe por lo general una hipoperfusión tisular secundaria, de origen cardíaco (por asociarse estos estados, casi siempre, con acidosis metabólica significativa), configurando un "shock cardiogénico". Tales pacientes deberán ser tratados con medicación inotrópica más potente, o sea, el isoproterenol, ** como se detallará posteriormente.

En el cuadro de las figuras 2 y 3 también se configuran otras dos bandas de hipoperfusión tisular, o sea, de shock. Una con resistencia periférica muy baja (shock hiporresistente) y otra con hipoperfusión con o por resistencias vasculares muy elevadas (shock hiperresistente). Estas zonas se presentan combinadas o no con las de insuficiencia cardíaca moderada y la de shock cardiogénico. Los pacientes cuyos datos caen dentro de estas bandas deberán ser tratados en for-

ma aislada (medicación α -adrenérgica en el primer caso y medicación anti α -adrenérgica o, más comúnmente, β -estimulante en el segundo caso).

Esta medicación se combinará o no con la que corresponde a los cuadrantes de insuficiencia cardíaca moderada o severa si es que los pacientes también caen dentro de estos dos cuadrantes.

La evolución de la función cardíaca y/o ventricular y su respuesta al tratamiento pueden seguirse con simpleza si se transportan los valores sucesivos de presión arterial, diferencia a-v o gasto cardíaco y presión telediastólica ventricular al cuadro de la figura 4.

Con el objeto de medir la función cardíaca postoperatoria se han efectuado estudios, cuyas implicaciones pueden ponerse en práctica (3, 10).

Los estudios con catéteres múltiples en cavidades cardíacas (3, 11) (auricular derecha, arteria pulmonar, aurícula izquierda y arteria sistémica) se han realizado con el objeto de correlacionar las pre-

** Aleudrin, C. H., Boehring Sohn.

CORRELACION ENTRE LAS PRESIONES VENOSAS IZQUIERDAS Y DERECHAS LUEGO DE LA CIRUGIA CARDIACA

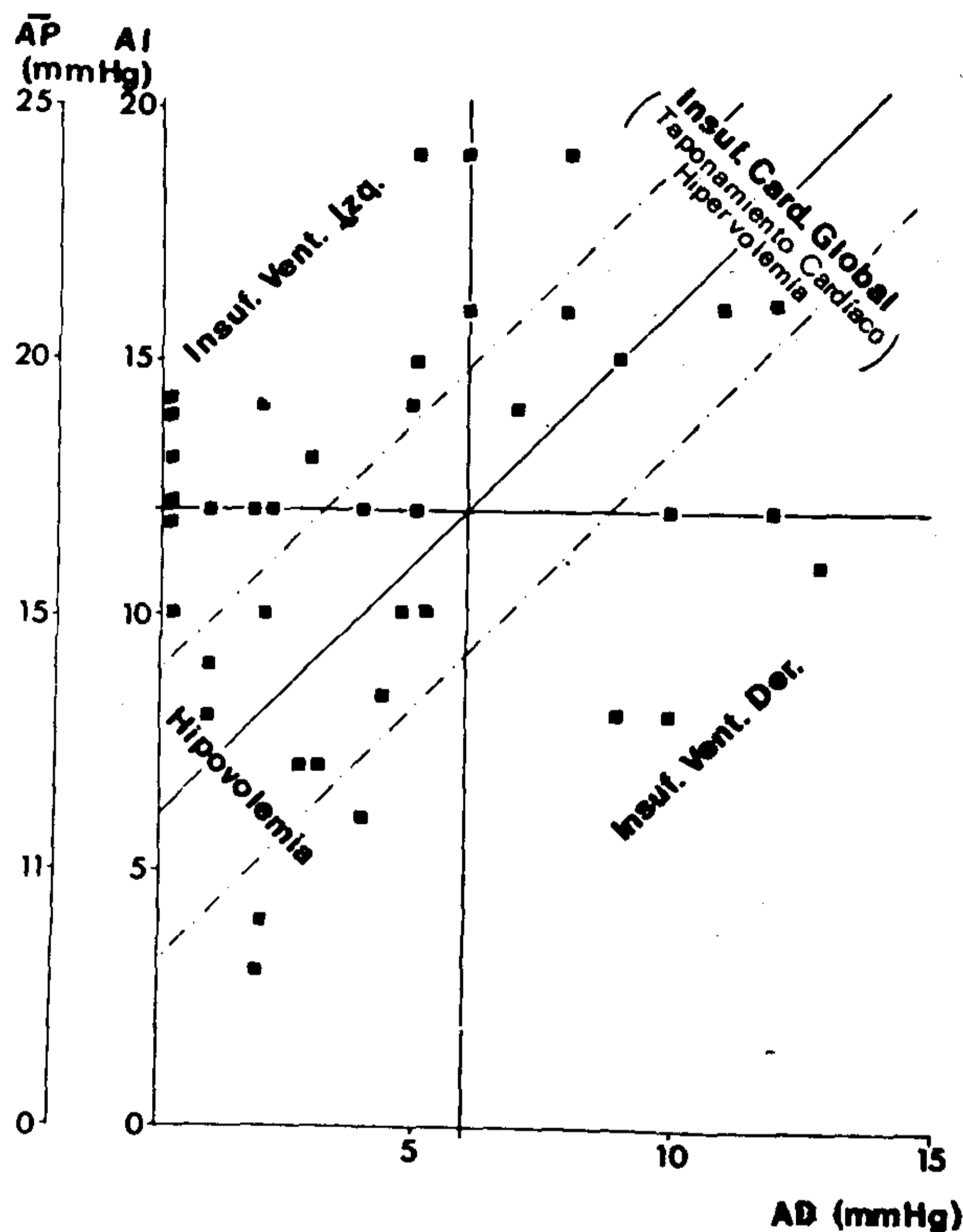


Fig. 7. — Presiones simultáneas de AD y AI durante el postoperatorio de la cirugía cardíaca (véase texto).

siones y la oximetría en varios sitios, en forma simultánea.

Esto permitió seleccionar la mejor combinación de catéteres a dejar en el postoperatorio inmediato. A raíz de estos y otros estudios (12, 13) se sabe ahora que durante el período postoperatorio inmediato: a) la oximetría de la venacava superior baja y/o la de la aurícula derecha media son similares a la oximetría simultánea de la arteria pulmonar (véase figura 5); b) la presión telediastólica de la arteria pulmonar es similar (± 2 mm Hg) a la presión media de la aurícula izquierda mientras no existan una acidosis metabólica severa, hipoxia significativa, hipoventilación o una enfermedad vascular pulmonar obstructiva (véase figura 6) (14, 15); c) las presiones auriculares varían independientemente y determinan 4 síndromes: de hipovolemia, de insuficiencia cardíaca global o taponamiento cardíaco, de insuficiencia ventricular derecha y de insuficiencia ventricular izquierda (véase figura 7) (12); d) la presión auricular mayor determina el ven-

trículo limitante de la función cardíaca (16); e) por lo mencionado, la mejor combinación para mediciones y muestreo consiste en dejar un catéter en la AD y otro en la AP, al mismo tiempo que uno en una arteria periférica. Con esta combinación se obtendrán todos los valores necesarios. La suficiencia de la función bombeadora cardíaca ("cuánto bombea") se obtendrá de la determinación de la diferencia arteriovenosa en el contenido de oxígeno entre los catéteres pulmonar y arterial periférico. A su vez, se puede determinar simultáneamente el consumo de oxígeno para el cálculo del gasto cardíaco (de acuerdo con el principio de Fick: consumo de oxígeno/diferencia arteriovenosa de oxígeno, o por medio de termodilución en la arteria pulmonar) (17). La presión de lleno ventricular derecho se obtiene de la presión de la aurícula derecha media y la presión de lleno del ventrículo izquierdo se deduce de la presión telediastólica de la arteria pulmonar. De la correlación de estas presiones con el trabajo ventricular (presión

Fig. 8. — Análisis determinados rutinariamente luego de la cirugía cardíaca (véase texto).

Muestra 1 (contro despierto)	Catéter arterial	ácido-base Po ₂ Inograma Hgb
	Catéter venoso	Po ₂ pH
Muestra 2 (15' antes de C.E.C.)	Catéter arterial	ácido-base Po ₂ Hgb
	Catéter venoso	Po ₂ pH
Muestra 3 (15' antes de fin de C.E.C.)	Línea arterial	ácido-base Po ₂ Hgb
	Línea venosa	Po ₂ pH
Muestra 4 (15' antes de extubar, al finalizar operación)	Catéter arterial	ácido-base Po ₂ Inograma Hgb
	Catéter venoso	Po ₂ pH
	orina	Inograma
Muestra 5 (2 horas postoperatorio)	Catéter arterial	ácido-base Po ₂ Hgb Po ₂ Hgb
	Catéter venoso	Po ₂ pH
Muestra 6 (10 horas postoperatorio)	Catéter arterial	ácido-base Po ₂ Inograma Hgb
	Catéter venoso	Po ₂ pH
	orina	Inograma
Muestra 7 (mañana siguiente)	Catéter arterial	ácido-base Po ₂ Inograma Hgb
	Catéter venoso	Po ₂ pH
	orina	Inograma

arterial por gásto cardíaco o sus equivalentes) se obtendrán medidas del régimen mecánico ("cómo bombea"). Toda esta información deberá ser determinada de acuerdo con un plan preestablecido y en forma sistemática durante las primeras 24 horas a 48 horas del período

postoperatorio y en asociación con determinaciones simultáneas del medio interno (véase figura 8).

De toda la información obtenida, ciertos datos han demostrado tener valor pronóstico (18), a saber: la diferencia arteriovenosa de oxígeno, la presión auri-

cular izquierda, el grado de vasoconstricción, la severidad de la acidosis metabólica y la curva de función ventricular. Otro grupo de informaciones habituales obtenidas, como la P_{O_2} y la P_{CO_2} arterial, la presión arterial media, la presión venosa, la diuresis horaria y el estado sensorial, tienen importancia aislada, pero no han servido como índice pronóstico de la evolución futura de los pacientes operados.

Si bien la mayoría de los pacientes cursa el postoperatorio sin necesidad de tratamientos especiales (aunque con depresiones mínimas de la función cardíaca), se debe estar preparado para incrementar la función ventricular, moderada a severamente deprimida, en aproximadamente un 20 a un 30 % de los casos operados.

Existen múltiples factores que tienden a deprimir la función cardíaca postoperatoria. Se considera que la patología previa (tipo de enfermedad, intensidad, edad y preparación preoperatoria) (19, 20) es probablemente el principal factor causante de estas depresiones. Luego, la operación cardíaca correctora, tanto en lo que hace a la técnica quirúrgica como a la circulación extracorpórea, seguida de la terapia postoperatoria, completa la tríada causante de las depresiones cardíacas postoperatorias. Hacia estos factores deben estar dirigidas las medidas terapéuticas.

En la Tetralogía de Fallot, por ejemplo, se pueden nombrar diez factores intraoperatorios que probadamente deprimen la función cardíaca: isquemia miocárdica, sección de la arteria del cono (produciendo robo coronario), incisión y trauma ventricular, resección ventricular excesiva, insuficiencia pulmonar con parche o sin él, embolismo aéreo coronario, hipertensión ventricular derecha residual, ventrículo izquierdo pequeño, circulación extracorpórea o una colección pericárdica (16).

Existen estudios demostrativos de que los gastos cardíacos postoperatorios habitualmente son bajos y oscilan alrededor de los valores siguientes: para la C.I.V., en torno de 3,2 l/min/m²; las C.I.A., aproximadamente 3 l/min/m²; los reemplazos cóticos tienen un promedio de 2,7 l/min/m²; las correcciones de los Fallot, 2,2 l/min/m², y los reemplazos mitrales, 2,0 l/min/m², represen-

tando este grupo los pacientes de gastos cardíacos más bajos (3, 6-9, 16).

El tratamiento de la función cardíaca deprimida se basa en 4 principios: a) mejorar las condiciones generales (elevar el P_{O_2} arterial, disminuir el consumo de O_2 elevado por fiebre o aumento de trabajo respiratorio, corrección del medio interno y sedación); b) aumentar la precarga (presión y volumen de lleno telediastólico ventricular); c) modificar la poscarga (resistencia periférica); d) aumentar directamente la contractilidad (fuerza de contracción).

La terapéutica empleada para el primer punto mencionado es por todos conocida. Mejoradas las condiciones generales, se comienza el tratamiento específico de la función cardíaca deprimida con el aumento de la precarga. Se transfundirá sangre (o suero fisiológico, si el hematócrito es elevado). Se administran cantidades de 150 cm³/m² (o 250 cm³ en adultos) en 2 horas y repetidas tantas veces como sea necesario hasta elevar la presión en cualquiera de las aurículas a 25 mm de mercurio. Esta sobredistensión permitirá mejorar la función ventricular al poner en juego el máximo beneficio del mecanismo de Frank-Starling. Más allá de esta presión, la función ventricular decae (16, 19). Se determinará entonces cuál es el ventrículo limitante (presión auricular mayor).

En caso que el trabajo ventricular esté sobrecargado por una presión arterial elevada, especialmente cuando la presión telediastólica sea mayor que la normal (21), se emplearán vasodilatadores.

Resulta muy efectivo producir una disminución de la resistencia periférica por medio de los nitratos de acción rápida (5 mg de dinitrato de isosorbide, * sublingual). En estos casos, al disminuir la poscarga mejorará la función ventricular. En pacientes con resistencia vascular normal o baja, su elevación con medicación α adrenérgica mejorará la función ventricular. Seguramente esto es debido a un aumento de la presión y del volumen telediastólico ventricular e incremento de la perfusión coronaria (22).

Si la función ventricular aún permanece deprimida a pesar de las medidas terapéuticas mencionadas, se procederá al aumento en forma directa de la con-

* Isordil, Ayerst.

tractilidad con medicación inotrópica positiva. Cuando la depresión cardíaca es moderada, a juzgar por una diferencia arteriovenosa de oxígeno entre 7 y 8 volúmenes %, aproximadamente, se prefiere utilizar digoxina endovenosa en dosis totales de 0,9 mg/m²/24 horas. Para un adulto de 1,72 m², corresponde 1,5 mg de digoxina, administrada en forma fraccionada cada 1 a 3 horas según la urgencia. Se comienza con 4 dosis iniciales de 0,250 mg (1 cm³). Cada una viene a ser 1/6 de la dosis total calculada. Luego se continúa con 4 dosis de 0,125 mg (1/2 cm³). Cada una es aproximadamente 1/12 de la dosis total calculada. En los niños se guardará la misma proporcionalidad, de manera de llegar a la dosis terapéutica con pequeños incrementos. Por lo tanto, en caso de aparecer signos de intoxicación digitálica, la sobredosis será pequeña y rápidamente eliminada.

En caso que la depresión de la función cardíaca sea considerada severa, a juzgar por una diferencia arteriovenosa de oxígeno mayor de 8 volúmenes % (que corresponde a un gasto cardíaco menor que la mitad del normal), la práctica ha establecido la preferencia por drogas inotrópicas más potentes, como el isoproterenol. Se utiliza en diluciones de 1 mg en 500 cm³ de suero glucosado, en infusiones iniciales de 1 a 3 gammas por minuto. Esta medicación estimulante β -adrenérgica no sólo actuará primariamente sobre el corazón, sino que como efecto secundario, mejorará la circulación renal (redistribución de la circulación renal) (23) y aumentará la circulación periférica disminuida, causante de la acidosis metabólica generalmente asociada (vasodilatación periférica). La frecuencia cardíaca elevada no es una contraindicación para el uso del isoproterenol. Asociado a infusiones de cloruro de potasio, éste eleva el umbral para la producción de extrasístoles ventriculares y disminuye la aparición de las mismas, secundarias a la medicación inotrópica.

Si los pasos terapéuticos mencionados han sido seguidos con exactitud y con sentido expedito, se recuperará más del 95 % de los pacientes con función ventricular moderada a severamente deprimida, luego de la cirugía cardíaca. Es en estas evoluciones más favorables donde se nota la diferencia biológica entre di-

chos pacientes y aquellos que presentan depresiones cardíacas similares a causa de infarto agudo de miocardio. No obstante, si no responden favorablemente a estas medidas terapéuticas dentro de las 6 horas (a juzgar por la diferencia arteriovenosa persistente mayor de 8 vol %, acidosis metabólica severa y recidivante, presiones auriculares sobreelevadas, hipotensión arterial sistémica y oliguria), tales pacientes seguramente sucumbirán.

Los estudios posteriores permitirán comprobar que presentaban una enfermedad cardíaca extrema o, más probablemente, alguna patología agregada, seguramente iatrogénica.

FUNCION PULMONAR

Las alteraciones de la función pulmonar de gravedad moderada a severa deberán ser prácticamente inexistentes luego de la cirugía cardíaca actual. Aquí, más que en cualquier otro capítulo de la patología postoperatoria, la profilaxis adecuada y ordenada evitará complicaciones.

La función más importante que a nuestro criterio debe desempeñar la enfermera de recuperación cardiovascular es la de atención metódica a las técnicas de profilaxis de las complicaciones pulmonares.

Una metodología probadamente eficaz está constituida por: e) enseñanza preoperatoria de las técnicas de respiración y tos programadas. Estas, a su vez, consisten simplemente en 10 ejercicios de respiración profunda, seguidos de 10 respiraciones jadeantes. Habiéndose aflojado con dichas maniobras las secreciones, serán seguidas de 5 accesos de tos profunda, desde el diafragma. Estos ciclos deberán ser repetidos en forma semihoraria y horaria el 1º y 2º día del postoperatorio respectivamente. Es conveniente que en los períodos intermedios el paciente descanse y trate de evitar la tos. 2) Mantener el decúbito lateral perfecto (espalda paralela a la pared) permanentemente. 3) Cambio de decúbito lateral luego de completar los mencionados ejercicios de respiración y tos. 4) Extubación precoz en la mayoría de las operaciones (90 % en nuestra experiencia). Esto se puede hacer al finalizar la operación o dentro de las primeras 2 horas, valiéndose de los mismos criterios clínicos, anestesiológicos y de laboratorio

que para cualquier otra operación. 5) Oxigenoterapia binasal. *

Los pacientes que hayan cumplido estos criterios podrán ser manejados por las mismas enfermeras de terapia postoperatoria, quienes deberán estar entrenadas en las técnicas de profilaxis respiratoria mencionadas. No es necesario ni conveniente para estos pacientes el uso de tratamientos más complejos (aspiración traqueal, broncoscopia, nebulizaciones o ejercicios respiratorios con presión positiva intermitente). No obstante, es conveniente que repitan los citados ejercicios respiratorios y de tos cada 2 a 3 horas durante todo el curso de su internación.

En caso de complicaciones pulmonares por telelectasia (por lo general esto se considera debido a enfermería deficiente) o de "atelectasia congestiva" o "pulmón postextracorpóreo" (generalmente a causa de técnicas quirúrgicas deficientes), es indudable que se deberán emplear todos los métodos especiales (broncoscopia, broncoaspiración, intubación prolongada o traqueotomía si la intubación se prolonga más de 48 horas y respiradores con presión positiva intermitente con P_{O_2} inspiratorio de más del 40 %).

Estos pacientes deberán recibir tratamientos kinesioterápicos especializados. No obstante, tan pronto como cumplan los requisitos mínimos (P_{O_2} mayor de 150 mm Hg, P_{CO_2} menor de 45 mm Hg y ausencia de disnea), serán extubados, y se continuará rigurosamente con las técnicas profilácticas antes mencionadas.

Todos los pacientes presentan un gradiente alvéolo-arterial de O_2 durante las primeras 72 horas postoperatorias (24), debido al parecer a las alteraciones en la relación ventilación/perfusión alveolar (microatelectasias y microtrombosis).

Existe evidencia de que el monto del cortocircuito pulmonar funcional (producido por alteraciones en la relación entre la ventilación y perfusión pulmonar) está directamente relacionado con el deterioro cardíaco y la elevación de la presión auricular izquierda (25, 26). Simples fórmulas de alegación matemática (27) permiten calcularlo, y sirve principalmente como índice de deterioro cardíaco. La determinación de estos cortocircuitos con

oxígeno y sin él permite diferenciar el monto de cortocircuito anatómico del cortocircuito funcional transpulmonar (25).

Como los pacientes cursan habitualmente con una ventilación alveolar normal (P_{CO_2} por debajo de 45 mm de mercurio) (28, 29), las alteraciones mencionadas son adecuadamente soslayadas con la elevación del P_{O_2} inspiratorio. Los llamados anteojos nasales ofrecen, a nuestro criterio, una excelente manera de administrar oxígeno. Con un flujo de 7 litros/min proporcionan una concentración inspiratoria de aproximadamente 35 %. Son bien aceptadas por los pacientes y permiten un fácil manejo para los cuidados de enfermería.

Otras complicaciones torácicas como el neumotórax, hemotórax y dehiscencia incisional son extremadamente raras y no deben ocurrir en la práctica habitual. En caso de presentarse se tratarán por los medios convencionales.

Problemas misceláneos (fiebre, sedación y analgésicos, antibioticoterapia y aspectos psicológicos).

La mayor parte de los pacientes tienen fiebre en forma precoz (24 a 48 horas inmediatas) y tardíamente (2 a 6 semanas) luego de la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Diversos son los orígenes a los cuales se han atribuido estas hipertermias moderadas. El cirujano siempre debe pensar en una complicación bacteriana y, en primer término, intentar objetivarla. Felizmente, esto casi nunca ocurre (30). Respecto de la fiebre precoz se piensa que obedece a una reacción pirógena proveniente del equipo de circulación extracorpórea.

La fiebre tardía es atribuida a fenómenos de autoinmunidad (síndrome postpericardiotomía y sus variantes). En algunos casos probados, esta fiebre es debida a infección transfusional por citomegalovirus.

Los episodios febriles precoces se deberán tratar sintomáticamente, no debiéndose prolongar la antibioticoterapia de rutina (1 semana) por estos episodios.

Las fiebres tardías deberán ser tratadas en su forma incipiente (febrícula, que generalmente se acompaña de frote pericárdico y taquicardia) con salicilatos en dosis moderadas durante un mes. Se

* K-27, Inhalador de oxígeno, Rivero.

emplearán corticoides,* en dosis de 24 mg/día, durante un mes en caso de tratamiento anticoagulante simultáneo (por prótesis valvulares, etc.) y se mantendrá el reposo estricto.

En caso de no ser tratados estos síndromes en sus etapas iniciales, frecuentemente evolucionarán hacia una enfermedad más ostensible, consistente en fiebres elevadas (38 a 39 grados), decaimiento general, palidez, anemia, derrame pleural y pericárdico, hepato y esplenomegalia, que requerirán tratamientos más vigorosos.

Si bien es cierto que dichos cuadros clínicos remedian en cierta forma a los cuadros bacterianos, el peor mal que se puede cometer en esta etapa es comenzar con antibioticoterapia. Iniciado este tratamiento, nunca se podrá saber la etiología del cuadro, y la recuperación del paciente se verá seguramente retardada por tratamientos inadecuados. Recomendamos con insistencia por lo tanto, a los cardiólogos y clínicos que reciben pacientes operados del corazón, no comenzar con tratamiento antibiótico hasta no obtener hemocultivos reiteradamente positivos para el mismo germen.

La terapia antibiótica profiláctica parece en general, no tener fundamento teórico (30). No obstante, la práctica de la cirugía cardiovascular parece haberla establecido definitivamente, en especial en casos operados con circulación extracorpórea y cuando se utilizan prótesis intracardíacas. Estos programas deberán ser iniciados 24 horas antes y continuados 7 a 10 días postoperatorios (30). Varios son los programas aceptables desde el punto de vista teórico-práctico. La combinación de penicilina (10 millones/día), meticilina (6 g/día) y kanamicina (1,5 g/día) parece recibir la aceptación general. Otro programa posiblemente más eficaz (pero más oneroso) es la cefalotina (en dosis de 6 g/día, durante los primeros 3 días), asociado a la kanamicina (1,5 g/día, durante 3 días), seguido de 7 días con cefalexina oral. En nuestra experiencia, donde la infección intracardíaca y la extracardíaca significativa han sido inexistentes, se utiliza (por razones técnicas) penicilina (10 millones/día) asociada con estreptomina (1 g/

día) durante 1 semana, comprendiendo que si bien este programa no es tan eficaz desde el punto de vista teórico, presenta otras ventajas sobre las anteriores. Se debe prevenir sobre el uso de otros antibióticos (oxitetraciclinas) que en nuestra experiencia, al asociarse con la anestesia de metoxifluorano y la circulación extracorpórea, se encuentran ligados a un alto índice de complicaciones y a algunos fallecimientos por síndromes hepatotóxicos.

Los sedantes y analgésicos deben ser especialmente seleccionados entre aquellos que no produzcan deterioro hemodinámico. Después de la circulación extracorpórea, el paciente resulta especialmente lábil a los opiáceos, razón por la cual se preferirá otro tipo de compuestos y en dosis menores que la habituales. Se han establecido como de especial utilidad, otros analgésicos potentes, no opiáceos*, y los diazepóxidos**, pues son muy efectivos para las molestias postoperatorias, no producen deterioro hemodinámico y no intervienen en los mecanismos de coagulación.

Las hemorragias torácicas son un mal con el que todo cirujano cardíaco ha aprendido a convivir. En su esfuerzo por eliminarlas, ha visto que son pocos los casos debidos a errores técnico-quirúrgicos. La mayor parte se produce sin causa evidente. Se han llevado a cabo estudios completos de la hemostasia, pero no han dado por concluido el problema. Es indudable que el acúmulo de coágulos, con el consecuente consumo local de factores de la coagulación, contribuye a la hemorragia, como se puede verificar al cesar ésta después de una reoperación.

Las dosis mayores de protamina (relación protamina/heparina de 2 a 4) han sido beneficiosas en nuestra experiencia, a pesar de las objeciones teóricas. Asimismo, la asociación con antifibrinolíticos (ácido tranexámico en dosis de 3 ampollas de 500 mg c/u) administrada tanto en forma local (31) como general, parece estar relacionada con hemorragias menores***.

Se acepta que todo paciente adulto que sangre más de 300 cm³/hora du-

* Deltisona B, Lepetit.

* Dioxadol, Bagó S.A.

** Valium, Roche.

*** Cyclokapron, Astra, Ipsilon, Argentina.

rante más de 3 horas, especialmente si esto se asocia con un deterioro hemodinámico (elevación de la presión venosa e hipotensión arterial), deberá ser reexplorado. Es conveniente recordar que la sangre preparada con anticoagulante ACD presenta un déficit de bases de 30 mEq/litro y excedentes de sustancias quelantes de calcio. Por lo tanto, es conveniente agregar a los pacientes politransfundidos 15 mEq de bicarbonato de sodio y 1 g de gluconato de calcio por cada 500 cm³ de sangre transfundida. De más está decir que la reposición sanguínea deberá basarse en las variantes biológicas, hemodinámicas y clínicas, y de ninguna manera se tomarán en cuenta en forma primordial los balances matemáticos de sangre perdida por los drenajes.

Dentro de los aspectos fisiopatológicos sobre los cuales se ha comentado, no debe quedar relegada la atención de los aspectos psicológicos durante la terapia intensiva postoperatoria, ni en cualquier otro tipo de terapia intensiva. Está bien probado que en terapias intensivas técnicamente eficientes (frecuentemente impersonales), un mínimo del 25 % de los pacientes presenta episodios de trastornos psicológicos (desorientación, excitación psicomotriz). Esto parece ser debido a la llamada "agresión sensitiva" o "bombardeo sensitivo", que consiste en la recepción continua por parte del paciente, y a través de los órganos de los sentidos, de ruidos extraños e ininterrumpidos, olores intensos, dolor y sensaciones táctiles inusuales, gustos desagradables y visión de circunstancias no comunes. Esta estimulación anormal resulta especialmente nociva cuando se asocia con la privación del sueño. Por lo tanto, es de primordial importancia tener en cuenta esta patología cuando se planea una terapia intensiva.

Tales problemas desaparecen totalmente y los pacientes hacen recuperaciones, aún hemodinámicas, más satisfactorias si se observan las siguientes condiciones:

Evitar activamente las sensaciones táctiles, gustativas y olfativas desagradables (sedar el dolor, manejo cauteloso, evitar sondas nasogástricas, combatir olores y utilizar perfumes).

Eliminar sensaciones auditivas desagradables (ruidos de monitores, conver-

saciones fuertes, ruidos de otros pacientes o provenientes de equipos de oxigenoterapia y de los aspiradores) y reemplazarlos por música funcional.

Evitar sensaciones visuales desagradables y hostiles (reemplazarlas por frecuentes visitas de parientes sonrientes — como ser 1 minuto cada hora —, enfermeras y médicos cordiales, y el ocultamiento de jeringas y otros artefactos contundentes). A la vez, se dejará que el paciente mantenga su reloj, a efectos de que se orienta en tiempo a pesar de tener el ambiente casi a oscuras.

Se debe respetar el sueño. Unas horas bien dormidas son más útiles que una serie de datos sobre signos vitales más o menos normales obtenidos a expensas de la tranquilidad del paciente.

Los avances en el conocimiento han mejorado extraordinariamente los resultados durante el postoperatorio inmediato. Esto es debido a que los conocimientos adquiridos han sido aplicados por el joven médico, que con un ojo en las presiones telediastólicas y otro en su regla de cálculo controla incesantemente las variables biológicas objetivables. No obstante, se deben tener en cuenta también los consejos sobre los aspectos psicológicos y emocionales. Quién sabe si mediante el hecho de apagar la luz y de infundir tranquilidad con una palmada afectuosa no se consigue una redistribución más efectiva de las catecolaminas para el corazón en recuperación.

BIBLIOGRAFIA

1. Starling, E. H.: "Causas de la contracción cardíaca" en: Fisiología Humana, cap. 34, pág. 292. 4^ª ed. Pubul, Barcelona, 1927.
2. Sarnoff, S. J. and Berglund, E.: "Ventricular Function (J)". *Circulation*, 9: 706, 1954.
3. Kirklin, J. W. and Theye, R. A.: "Cardiac performance after open intracardiac surgery". *Circulation*, 28 (Dec), 1061, 1963.
4. Sturridge, M. F.; Theye, R. A.; Fowler, W. S. and Kirklin, J. W.: "Basal metabolic rate after cardiovascular surgery". *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 47: 298, 1964.
5. Boyd, A. D.; Tremblay, R. E.; Spencer, F. C. and Bahnon, H. T.: "Estimatiois of cardiac output soon after intracardiac surgery with cardiopulmonary by pass". *An. of surg*, 150 (4), 613, 1959.
6. Theye, A. A. and Kirklin, J. W.: "Physiologic studies following surgical correction of ventricular septal defects". *Circulation*, 27: 530, 1963.
7. Theye, R. A. and Kirklin, J. W.: "Pisiologic studies early after repair of Tetralogy of Fallot". *Circulation*, 28: 42, 1963.

8. Rehder, K.; Kirklin, J. W. and Theye, R. A.: "Physiologic studies following surgical correction of atrial septal defects and similar lesions". *Circulation*, 26: 1302, 1962.
9. Segura, E. V.; González, H.; Benegas, B.; Pujadas, G.; Bengolea, A. y Albertal, J.: "Variables hemodinámicas respiratorias y del medio interno después de la cirugía cardíaca". *Rev. Arg. de Cardiol.*, 28: 5, 1970.
10. Albertal, J.; Swan, H. G. C. and Kirklin, J. W.: "Hemodynamic studies two weeks to six years after repair of Tetralogy of Fallot". *Circulation*, 29: 583, 1964.
11. Albertal, J.; Segura, E. V.; González, H. y Minotti, A.: Mediciones simultáneas en cuatro cavidades (AD, AI, AP, A radial luego de la cirugía cardíaca. 4º Congr. Nac. de Cardiol. Mendoza, julio de 1972.
12. Segura, E. V.; González, H.; Cristofani, A. y Albertal, J.: Correlación entre las presiones venosas izquierdas y derechas luego de la cirugía cardíaca. 4º Cong. Nac. de Cardiol. Mendoza, julio de 1972.
13. Forrester, J. S.; Diamond, G.; Mc Hugh, T. J. and Swan, H. J. C.: "Filling pressures in the right and left sides of the heart in acute myocardial infarction". *N. E. J. Med.*; 286: 190, 1971.
14. Bouhard, R.: "Comparison of pulmonary arterial END-Diastolic pressure in patients with and without left ventricular disease". *Circulation*, 39 (Suppl. JJJ), 49, 1969.
15. Doval, H.: Comunicación personal.
16. Kirklin, J. W. and Karp, R. B.: "Treatment during the post-op. period", an The Tetralogy of Fallot from the surgical view point. (pág. 97-116). Saunders. Philadelphia, 1970.
17. Ganz, W.; Donoso, R.; Marcus, H. S.; Forrester, U. S. and Swan, H. J. C.: "A new technique for measurement of cardiac output by thermal dilution in man". *Am. J. Cardiol*, 27: 392, 1971.
18. Segura, E. V.; González, H.; Minotti, S.; Albertal, J. y Bengolea, A.: Shock cardiogénico postoperatorio luego de la cirugía cardíaca y su respuesta al tratamiento. Reunión de la Soc. Arg. de Cardiol. Buenos Aires, octubre de 1970.
19. Dodge, H. T., and Baxley, W. A.: "Hemodynamics aspects of failure". *Am. J. of Cardiol.*, 22: 24, 1968.
20. Albertal, J.; Segura, E. V.; González, H.; Minotti, S.; Pujadas, G. y Bengolea, A.: Relación entre la evolución hemodinámica inmediata luego de la cirugía cardíaca y la cardiopatía preexistente. 3ª Reunión Soc. Arg. de Cardiol. Buenos Aires, junio de 1971.
21. Kouchoukos, N. T.; Sheppard, L. C. and Kirklin, J. W.: "Effect of alterations in arterial pressure on cardiac performance early after open intracardiac operations". *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 64: 563, 1972.
22. Di Jorio, J.: Comunicación personal.
23. Krasnow, N.: "Biochemical and physiologic response to isoproterenol in patients with left ventricular failure". *Am. J. of Cardiol.*, 27: 73, 1971.
24. Geha, A. S.; Sessler, A. D. and Kirklin, J. W.: "Alveolo arterial oxygen gradients after open intracardiac surgery". *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 51 (5): 609, 1966.
25. Sukamalchantra, Y.; Danzig, R.; Levy, S. E. and Swan, H. J. C.: "The mechanism of arterial hypoxemia in acute myocardial infarction". *Circulation*, 41: 641, 1970.
26. Oliveri, R.; Bazzino, O. y Doval, H.: "Hipoxemia arterial en el infarto agudo de miocardio". *Rev. Arg. de Cardiol.* En prensa.
27. Ray, J. F.; Thompson, S.; Moallen, S.; Sanoudas, G. M.; Yost, L.; Goodall, C. W. and Claus, R. H.: "Nomogram for estimating pulmonary arteriovenous shunt during ventilation with room air". *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 64: 611, 1972.
28. Taylor, L. M.; Theye, R. A.; Devloo, R. A. and Kirklin, J. W.: "Patterns of acid base changes during surgical convalescence". *S. G. O.*, 114: 97, 1962.
29. Albertal, J. A.; Lunzer, S.; Lefemiwe, A.; Harken, D. E. and Moore, F. D.: "The effect of the composition of the ventilating gas mixture on acid base pathways using the disc oxygenator". *Am. J. Surg.*, 102: 444, 1961.
30. Finland, M.: "Problemas actuales en la endocarditis infecciosa". *Concep. Mod. Enf. Cardiov.*, 41: 63, 1972.
31. Pavlovsky, M.; Segura, E. V.; Lazzari, M. A. y Albertal, J. A.: "Effect of intrathoracic administration of AMCA on bleeding after cardiac surgery". *Proc. VIII Congress Angiology* (pág. 31). Río de Janeiro, Brazil, 1972.