Gaceta Médica de México
Tomo XCVI Nº 12
Diciembre de 1966

LA ANESTESIA EN EL TRATAMIENTO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS CIANOGENAS*

Dr. Enrique Hülsz Suárez**

En una comunicación anterior[1] se analizaron un mil anestesias dadas para el tratamiento quirúrgico de cardiopatías congénitas en el Instituto Nacional de Cardiología. En el presente trabajo se estudian en detalle, 127 de ellas, correspondientes a enfermos con cardiopatías congénitas cianógenas, y que representan 12.7% de todas las cardiopatías congénitas atendidas.

El problema del grupo cianogénico, desde el punto de vista anestésico, es mucho mayor que en otros, dada la repercusión de la anestesia sobre el paciente, en lo que concierne al sistema cardiovascular y a la función pulmonar.

Los datos relativos al material clínico objeto de este análisis, se presentan en los Cuadros 1 y 2.

Cuadro 1.

EDAD Y SEXO EN EL GRUPO ESTUDIADO

Edad	*Núm. de casos*
0 a 10 años	80
11 a 20 años	40
21 a 30 años	3
Más de 30 años	4
Total	127
Sexo	
Masculino	68
Femenino	59

* Trabajo de ingreso a la Academia Nacional de Medicina, presentado en la sesión ordinaria del 6 de octubre de 1965.

** Académico numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

CUADRO 2

DIAGNOSTICO ESTABLECIDO EN LA SERIE ESTUDIADA

Diagnóstico	*Núm. de casos*	*Mortalidad*	*%*
Trilogía de Fallot	24	7	29.2
Tetralogía de Fallot	66	25	37.9
Pentalogía de Fallot	11	4	36.4
Desembocadura anormal de venas pulmonares, total	15	3	20
Atresia tricuspídea	10	2	20
Ebstein	1	0	0
	127	41	32.3

CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS

Tetralogía de Fallot. Es la más común de las cardiopatías congénitas con cortocircuito venoarterial, es decir cianóticas.[2] La malformación está condicionada por desarrollo embrionario del tronco cono. En la repartición de ambas arterias que nacen del corazón, la pulmonar queda estrecha y la aorta normal o grande. El tabique del tronco cono no coapta con el interventricular, por lo que existe una comunicación interventricular. El trastorno hemodinámico depende de la dificultad de vaciamiento del ventrículo derecho al árbol pulmonar y del cortocircuito que se establece de derecha a izquierda. Existe invariablemente cianosis de distintos grados de acuerdo con la magnitud de cada una de las alteraciones mencionadas.[3, 4]

En este grupo se incluye también a la llamada Pentalogía, que tiene como malformación agregada una comunicación interauricular o un foramen oval funcionante. Desde el punto de vista hemodinámico, tetralogía y pentalogía se comportan igual.

Trilogía de Fallot. (Comunicación interauricular y estenosis valvular pulmonar). La estenosis valvular pulmonar acentuada incrementa la presión del ventrículo derecho en forma importante; pueda dilatarlo y producirse insuficencia tricuspídea funcional, elevación de la presión de la aurícula derecha y cortocircuito de derecha a izquierda a nivel auricular, a través de un foramen oval permeable. También puede existir como malformación congénita genuina, la comunicación interauricular asociada a estenosis valvular pulmonar. Desde el punto de vista hemodinámico la insaturación de la hemoglobina de estos enfermos se debe a la isquemia pulmonar y al cortocircuito venoarterial.[5]

Atresia Tricuspídea. En la atresia tricuspídea, la falta de desarrollo de esta válvula ocasiona hipotrofia del ventrículo derecho y estenosis real o aparente de la arteria pulmonar. La insaturación es debida a que todo el flujo de las cavas, pasa a la aurícula izquierda a través de un gran defecto interauricular. Es requisito que

exista además una comunicación interventricular para el paso de sangre del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho y de ahí al árbol pulmonar. El flujo pulmonar habitualmente es pequeño pero no es excepcional observar atresias tricuspídeas con flujo pulmonar normal e incluso aumentado. En esta malformación la principal y muy frecuentemente la única causa de insaturación arterial es el cortocircuito.[6]

Ebstein. La malformación consiste en la implantación anormal y baja de la tricúspide. El ventrículo derecho está hipodesarrollado y por consiguiente la arteria pulmonar en su cámara de salida. El cortocircuito que ocasiona la cianosis es venoarterial a nivel auricular.[7]

Desembocadura anómala total de las venas pulmonares. Existen diversas variedades de acuerdo con el sitio de desembocadura (en aurícula derecha, en forma separada cada vena, en forma conjunta en el seno venoso coronario, en la llamada cava superior izquierda, etc.). Todo el flujo de las venas pulmonares desemboca en las cavidades derechas, por lo que es necesaria la existencia de una comunicación interauricular que derive esta sangre a las cavidades izquierdas para establecer la circulación.

La cianosis depende del cortocircuito de aurícula derecha a izquierda, con mezcla de toda la sangre de las cavas y de las venas pulmonares.[8, 9]

Por la somera descripción anterior observamos que en todas las cardiopatías cianógenas el común denominador de la insaturación arterial del oxígeno, es un cortocircuito venoarterial que depende de las distintas malformaciones en el patrón embriológico.

Otra característica común a estos pacientes es la alteración en la función pulmonar. Se observa una disminución en la capacidad vital y en el volumen minuto.[10] La capacidad funcional residual y el volumen residual están aumentados, lo que se refleja también en el aumento en las relaciones volumen residual/capacidad pulmonar total.[11]

La técnica anestésica dependerá por los factores comunes en este tipo de car-

CUADRO 3

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO EMPLEADO

Diagnóstico	*Circulación extracorpórea*	*Fístula*	*Hipotermia*
Trilogía de Fallot	16	0	8
Tetralogía de Fallot	39	26	1
Pentalogía de Fallot	5	6	0
D. A. V. P. (Total)	12	3	0
Atresia tricuspídea	0	10	0
Ebstein	0	1	0
	72	46	9

diopatías, más que del diagnóstico, del procedimiento quirúrgico a que va a ser sometido el paciente. Estos quedan señalados en el Cuadro 3.

TÉCNICAS ANESTÉSICAS

Pre-anestesia. El estudio clínico cuidadoso, complementado con exámenes de laboratorio y de gabinete, así como juntas con cardiólogos y cirujanos, permitirán conocer el estado preoperatorio del paciente y planear las técnicas a seguir, en cada caso particular. Durante los últimos años se tiende a abusar de la "polifarmacia" en la preparación del paciente para la anestesia: morfina y sus derivados, meperidina, substancias anticolinérgicas, derivados de la fenotiazina, distintos ataráxicos y tranquilizadores, etc., haciendo poco racional su empleo en este tipo de pacientes, ya que estos fármacos deprimen en mayor o menor grado la función cardio-pulmonar, ya alterada. Son preferibles prescripciones simples, tratando de interferir al mínimo con la ventilación y la hemodinamia del enfermo. La noche previa a la operación se recomienda un barbitúrico de acción prolongada y una hora antes demerol-atropina a las dosis usuales. En pacientes con reserva cardíaca limitada es preferible no usar esta última droga.

Según nuestro criterio, el empleo de derivados de la fenotiazina que producen hipotensión y taquicardia, y disminuyen el débito cardíaco, no es aconsejable. En niños menores de 6 años hemos usado con éxito hipnosis basal, con "Pentothal"R intramuscular a razón de 15 mg. por kg. de peso. Dicho procedimeinto lo hemos empleado en más de 20 casos sin haber tenido ninguna complicación.

Circulación extracorpórea. La técnica anestésica seguida por nosotros en los casos en los que se emplea circulación extracorpórea asociada a una hipotermia en grado variable, ha consistido en usar como agente de inducción "Pentothal" sódico más succinilcolina, realizando rápidamente intubación orotraqueal a fin de establecer adecuada ventilación alveolar sin período de hipoxia. En otros casos se ha hecho la inducción con ciclopropano, sobre todo en niños de corta edad.

Como agentes de mantenimiento hemos usado en algunos casos exclusivamente "Pentothal" y succinilcolina, manteniendo al enfermo durante toda la operación en apnea con respiración controlada y con una hipnosis barbitúrica, que permite el uso de electrocoagulación y una rápida recuperación, a condición de suspender estos agentes cuando se inicie el cierre quirúrgico del tórax. En preparación de corazón-pulmón se encontró que la actividad miocárdica se ve menos deprimida con barbitúricos que bajo la acción de ciclopropano, éter o protóxido.[12]

Hemos usado también como agente de mantenimiento ciclopropano en 49 casos (38.5%) y en más de 1,000 casos de anestesias en cirugía cardiovascular de otro tipo, con resultados altamente satisfactorios. Durante mucho tiempo se pen-

só que el ciclopropano tenía una acción depresora sobre el miocardio. Estudios recientes prueban que en el corazón de perro intacto y bajo la infuencia de mecanismos reguladores, con niveles normales de PO_2, PCO_2 y pH, no hay depresión miocárdica durante la anestesia superficial.[13]

En otros casos se empleó el "fluothane" (58 casos, 45.6%), a pesar de conocer sus efectos sobre aparato cardiovascular: disminución de la fuerza de contracción ventricular[14] reducción en las resistencias periféricas, baja del gasto cardíaco y trastornos del ritmo.[15]

Lo hemos usado en concentraciones no superiores al 1%, con flujos de oxígeno entre 6 y 8 litros por minuto, fundamentalmente por 2 razones: para poder emplear electrocoagulación y para provocar vasodilatación cerebral. Durante la anestesia con "fluothane" se observan las siguientes acciones sobre la circulación cerebral:

1. Los vasos cerebrales responden a cambios en la PCO_2 arterial y a modificaciones en la presión arterial.
2. Produce vasodilatación cerebral independiente de los cambios de PCO_2 y tensión arterial.
3. El consumo de oxígeno cerebral desciende desde el 1.2% de "fluothane" siendo la baja en el consumo de oxígeno de aproximadamente 13%.[16]

Manejo durante la perfusión. El tipo de oxigenador usado es el oxigenador de discos tipo Kay-Cross, que tiene un intercambiador de temperatura *(Brown-Harrison Heat-Exchanger)*, con el cual hemos producido hipotermia moderada (25 a 30°C) durante la exclusión. Hemos usado también el oxigenador de Zuhdi con el sistema de hemodilución y también asociado a hipotermia.

El manejo anestésico durante la oxigenación extracorpórea tiene problemas interesantes de considerar. La concentración de agentes no volátiles, es difícil de controlar y de predecir, ya que el volumen circulante aumenta con la adición de la circulación extracorpórea. Además, la distribución y eliminación de los agentes no volátiles va a ser influida por las alteraciones del flujo sanguíneo y de la temperatura. Por el contrario, la concentración de los agentes volátiles es fácilmente controlada por la concentración del agente en la fase gaseosa del oxigenador. Los agentes de inhalación de escasa potencia no son útiles ya que la mayor parte de los oxigenadores requieren una presión parcial de oxígeno alta, para su operación eficiente. Por estas razones intercalamos en el oxigenador un *fluotec*, a través del cual vaporizamos concentraciones de "fluotane" entre el 0.5 y 1% con flujo de 10 litros por minuto. Durante la exclusión no se hace ventilación pulmonar, pero se insuflan los pulmones periódicamente para evitar las atelectasias postoperatorias.

Durante todo el procedimiento se emplea respiración controlada, ya sea ma-

nual o con ventiladores mecánicos, calculando la ventilación individual previamente con ayuda del monograma de Radford; además, el control mediante nuestras contínuas sucesivas de pH, O_2 y CO_2 pondrá de manifiesto cualquiera falla ventilatoria. Nuestro criterio es hiperventilar al paciente y mantenerlo de ser posible en una moderada alcalosis (pH alrededor de 7.5) ya que durante estos procedimientos la acidosis metabólica es frecuente y se agrava si se combina con acidosis respiratoria.

Equilibrio acidobásico. Los trastornos del equilibrio acidobásico pueden ser ocasionados por alteraciones respiratorias, metabólicas o por una combinación de ambos factores. Es bien conocido que un aumento en el bicarbonato plasmático puede ocurrir en la alcalosis metabólica como evento primario o secundariamente como mecanismo compensador en la acidosis respiratoria crónica.

Igualmente, un descenso en el bicarbonato del plasma tiene lugar en una forma primaria en la acidosis metabólica, pero también baja de una manera compensadora en la alcalosis respiratoria. Para alcanzar el cuadro, sin embargo, tenemos que en las acidosis respiratorias o metabólicas, el pH está por debajo de lo normal; en las alcalosis respiratorias o metabólicas el pH, por el contrario, es superior a lo normal. De esta manera el clínico puede regular la mayor parte de los problemas acidobásicos con determinaciones cuidadosas de pH, PCO_2 y bicarbonato. Esta es la base fisiológica simplista.

Las técnicas nuevas propuestas por Singer y Hastings (base amortiguadora) y Astrup (bicarbonato standard y exceso de base) han sido diseñadas para proporcionar una medida cuantitativa directa del componente metabólico en los trastornos acidobásicos, eliminando los mecanismos respiratorios (PCO_2).

La base amortiguadora se define como la suma de la concentración de aniones tampones (bicarbonato, hemoglobina, proteínas plasmáticas y fosfatos) contenidos en la sangre total. Cuando la sangre total es expuesta in vitro a un aumento de la concentración de bióxido de carbono, el ácido carbónico formado sufrirá la acción amortiguante de la hemoglobina y se generarán iones de bicarbonato. El aumento en la concentración de bicarbonato será balanceado por una disminución en las cargas negativas de la hemoglobina. Por estos cambios recíprocos, la base total buffer de la sangre total no será alterada por cambios en el PCO_2 in vitro, pero sí cambiaría si la sangre ganara o perdiera ácidos fijos. La base amortiguadora puede ser calculada midiendo 2 de los 3 parámetros, (pH, PCO_2 y concentración de bicarbonato), conociendo además la concentración de hemoglobina y haciendo la medición con el nomograma de Singer y Hastingsn. Los valores normales son de 45 a 50 mEq. por litro.[17]

Durante circulación extracorpórea se observa también acidosis metabólica, debida a perfusión titsular inadecuada, sobre todo cuando el tiempo de exclusión cardiopulmonar se prolonga y origina predominio de metabolismo anaeróbico.[18]

Ha sido demostrado que la acidosis tiene un efecto depresor sobre el miocardio;[19] así pues, un descenso de pH durante la intervención puede ser un factor importante de colapso circulatorio. Muchos factores como hipoxia, hipercarbia, shock, anestesia y trastornos metabólicos pueden producir acidosis.

Ha sido nuestra preocupación evitar acidosis previas a la perfusión para evitar este efecto nocivo, hiperventilando a los pacientes y llevándolos a alcalosis respiratoria. Los efectos nocivos de la hiperventilación bajo anestesia, no han sido demostrados, en tanto que los cambios nocivos por acidosis son aceptados universalmente.

Las muestras arteriales se han tomado siguiendo todas las precauciones para que sean anaeróbicas; en ellas se ha medido pH con corrección de temperatura, CO_2 y se ha calculado el PCO_2 con la ayuda del nomograma. No es un método totalmente exacto, pero sí permite juzgar valores relativos.

VIGILANCIA. Dadas las profundas modificaciones que a la fisiología normal produce este procedimiento el registro de constantes por aparatos es esencial.

La toma directa de la tensión arterial se obtiene disecando y canulando con un tubo de polietileno una arteria periférica, conectando dicho tubo a un traductor de presiones y éste al osciloscopio, con la cual tenemos un registro contínuo de la presión en el curso de todo el procedimiento, mismo que nos será valioso especialmente durante la perfusión. Igualmente se canula una vena para obtener la presión venosa contínua. A través de estos tubos es posible también obtener nuestras periódicas sanguíneas para determinar pH, O_2, y CO_2. En algunos de los casos hemos hecho saturación de oxígeno por medio de oxímetro. Otro dato esencial es el de la temperatura, la cual se registra con un teletermómetro cuyo electrodo se coloca en el esófago. El electrocardiograma constante conectado al osciloscopio, nos proporciona datos valiosos de frecuencia y ritmo.

Las extrasístoles ventriculares y la taquicardia paroxística ventricular son de mayor importancia debido a su repercución hemodinámica, pudiéndose tratar con procaína-amida a razón de 50 mmg. o metoxamina a razón de 10 a 20 mmg. Estas dos condiciones anteceden con frecuencia a la fibrilación ventricular. Si ésta se presenta durante la perfusión, no hay emergencia, ya que la circulación es mantenida por la bomba, pero si se presentara después de la perfusión deberá iniciarse la desfibrilación eléctrica.

En los primeros casos se hizo control electroencefalográfico para conocer el plano anestésico durante la perfusión. Pronto observamos que las alteraciones en profundidad anestésica, reducción de flujo cerebral y baja de temperatura nos daban los mismos trazos electroencefalográficos, lo cual originó ciertas confusiones. Actualmente al igual que otros autores no lo empleamos.[20]

La disminución de volúmenes sanguíneos y el estado de shock consecutivo, constituyen un problema grave, pero la sobretransfusión es una condición igual-

mente peligrosa. Hay que recordar que estos pacientes presentan a menudo policitemia y aumento del volumen sanguíneo. La medición contínua de la presión venosa nos indicará la necesidad de transfundir o no determinado volumen sanguíneo.

Hipotermia. A partir de los experimentos de Bigelow numerosos autores comprueban que el consumo de oxígeno disminuye proporcionalmente a la baja de temparatura, dando por resultado la posibilidad de exclusión cardiovascular por períodos cortos (a 28°, exclusión de 7 minutos). El valor protector de la hipotermia hacia el sistema nervioso central es obvio; sin embargo, y por permitir exclusiones de corto tiempo, ha sido abandonado y reemplazado por la circulación extracorpórea, usándose actualmente tan sólo como una medida de ayuda para la circulación extracorpórea.

Bajo hipotermia, la frecuencia del pulso y la presión arterial tienden a disminuir a medida que la temperatura baja, de tal manera que alrededor de los 28° las cifras medias de presión arterial son de 90 para la máxima y 60 para la mínima y la frecuencia del pulso oscila entre 30 y 50 por minuto. El gasto cardíaco baja proporcionalmente con la temperatura;[21] durante el recalentamiento, el gasto cardíaco en contra de lo que podría suponerse, no regresa a sus cifras normales, sino que permanece bajo durante un período variable.[22] El flujo coronario se mantiene adecuado, si se tiene en consideración la presión de perfusión enviada por la aorta.[23]

El electrocardiograma, en algunos casos no muestra cambios; sin embargo en la mayoría de los pacientes la conducción aurículo ventricular está deprimida, y una inhibición de los centros donde se origina la formación de los impulsos da por resultado la fibrilación auricular.

El intervalo Q-T se encuentra aumentado y los bloqueos auríuloventriculares son frecuentes. Por debajo de 30°C, aparecen arritmias ventriculares, que predisponen a la fibrilación ventricular. Se supone que la "zona fibrilatoria" se encuentra entre los 28 y los 24 grados centígrados y por esta razón la hipotermia a estas temperaturas se considera peligrosa.[24]

Respiración. Durante la hipotermia hay una disminución considerable en la frecuencia y profundidad de la respiración. Alrededor de los 28°C es necesario mantenerla artificialmente. Igualmente se observa aumento de secreciones bronquiales.

La hipotermia aumenta el espacio muerto por bronco-dilatación. El *compliance* tiende a disminuir, aunque no de una manera muy marcada.

Sistema Nervioso Central. El efecto más importante sobre este sistema es la reducción, por una parte del consumo de oxígeno y por otra, del flujo cerebral paralelamente a la temperatura, de tal manera que se encuentra que a 28°C el débito cerebral se reduce a un 76%.[25]

Cambios diversos. El tiempo de coagulación y de sangrado se encuentran prolongados bajo hipotermia. Los volúmenes plasmáticos se encuentran igualmente disminuídos. Las proteínas permanecen sin alteración. Las plaquetas se encuentran disminuídas.[26]

La secreción medular de adrenalina y noradrenalina está disminuída ligeramente durante la hipotermia. Hay igualmente disminución de 17 hidroxicorticosteroides en el plasma.

TÉCNICA. La premedicación se hace como para cualquier procedimiento quirúrgico: morfina-atropina, Demerol-escopolamina, barbitúricos.

La inducción se hace con dosis cortas de barbitúricos, más succinilcolina e intubación endotraqueal; los registros contínuos de presión arterial canulando una arteria, presión venosa, electrocardiograma continuo y determinación de pH, PCO_2 y PO_2 son indispensables. Antes de proceder al enfriamiento del paciente es conveniente la administración de relajantes musculares en goteo endovenoso, a fin de evitar el calosfrío que determina trabajo muscular, aumenta el metabolismo dificultando el enfriamiento y eleva la incidencia de fibrilación ventricular.

La técnica de enfriamiento usada por nosotros ha sido la de cubrir al paciente con una capa de plástico en una tina y rodearlo de hielo. La ventaja de este procedimiento en relación a otros empleados es su rapidez.

Cuando se retira al paciente del medio hipotermizante la temperatura desciende después de retirado, entre 3° y 5°C. La temperatura más satisfactoria para la exclusión cardiopulmonar es entre 28° y 30°C, que es suficiente para la exclusión máxima de 8 minutos y que representa pocos peligros y alteraciones del ritmo. Durante toda la intervención se controla la respiración manual o automáticamente y se mantiene con ciclopropano o fluotane a dosis muy reducidas, ya que el metabolismo se encuentra abatido.

Para el recalentamiento hemos usado el sistema de cojines, que rodean al paciente y que permiten empezar a calentarlo desde que el tiempo quirúrgico intracardíaco termina. Habitualmente se recalienta al paciente hasta que alcanza una temperatura de 34°C.

Durante la hipotermia se observa acidosis metabólica. Las razones para la existencia de acidosis metabólica bajo hipotermia, no son muy claras. Se han presentado pruebas de que el riñón hipotérmico es incapaz de aumentar la excreción de iones hidrógeno en presencia de acidosis.[27] La ionización de todos los sistemas amortiguadores está disminuida cuando la temperatura baja y el efecto de este cambio es un aumento del bicarbonato disponible. Esto hace subir el pH cuando la temperatura baja, pero por otro lado, mayor contenido de bióxido de carbono es disuelto a baja temperatura y el aumento del ácido carbónico tiende a evitar que el pH se desvíe hacia la alcalosis.[28]

Todas las variables de la ecuación de Henderson-Hasselbach son dependientes de la temperatura. Las determinaciones del equilibrio ácido-básico, se hacen en el laboratorio a temperatura de 37°C. y esto presenta una serie de dificultades, pues hay que aplicar factores de corrección para la temperatura y nomogramas que pueden no dar resultados exactos. La situación se complica aún más, pues durante el proceso de hipotermia hay gradientes de temperatura entre las distintas partes del cuerpo y aún en un mismo órgano.[29] Por estas razones en el curso de la hipotermia hiperventilamos a los pacientes llevándolos hacia una moderada alcalosis respiratoria.[30, 31]

Fístula. Este grupo es el de mayor mortalidad, ya que estos procedimientos (Blalock y Potts) sólo se practican cuando por la corta edad del paciente, por la gravedad de su estado o por ambas cosas, no puede someterse a circulación extracorpórea para su corrección total. De los 46 casos operados, en 11 casos no pudo realizarse la fístula por razones técnicas, quedando la operación tan sólo en toracotomía exploradora. En estos casos la insaturación arterial de oxígeno es más marcada y la insuficiencia cardíaca se encuentra presente a menudo.

La técnica anestésica en sí varía poco en relación a los anteriores. Sin embargo conviene señalar que dado el flujo pulmonar tan bajo en estos enfermos, los agentes anestésicos volátiles para la inducción, prolongan mucho el tiempo de la misma, por lo que es mejor realizarla con agentes endovenosos.

Es necesario emplear planos superficiales y usar agentes anestésicos que permitan el empleo de altas concentraciones de oxígeno, así como hiperventilar a estos pacientes en el curso de toda la operación.

Este grupo de pacientes es particularmente sensible a los relajantes musculares, haciendo apneas prolongadas aun con dosis cortas por lo que preferimos no emplearlos.

En el postoperatorio inmediato de rutina debe dejárseles bajo presión positiva intermitente, a través de tubo endotraqueal o de traqueostomía.

POSTOPERATORIO INMEDIATO

Los problemas durante el postoperatorio inmediato, son de capital importancia para el éxito, ya que en muchas de las complicaciones que pueden presentarse aumenta la mortalidad en forma considerable. Los principales problemas son: de coagulación, hepáticos, renales, cardiovasculares y respiratorios.

La respiración se deprime por múltiples factores: 1. La apertura de la cavidad pleural lleva consigo una serie de trastornos de orden mecánico; si la toracotomía es bilateral habrá problemas de hipoventilación por sección de costillas y músculos accesorios de la respiración, además del dolor que también ocasiona hipoventilación. La actividad ciliar va a ser también deprimida por la intubación,

privando al paciente de un mecanismo que facilita la expulsión de secreciones. Se puede observar también bloqueo alvéolo-capilar por trastornos vasculares pulmonares.

La función respiratoria se deprime por los barbitúricos y opiáceos usados en la medicación previa a lo que se añade el efecto también depresor de los agentes anestésicos y de los relajantes musculares, que si no se usan en dosis muy limitadas ocasionarán depresión de la ventilación pulmonar.

La prevención de estas complicaciones, radica en el conocimiento de los factores mencionados, hasta donde sea posible. Sin embargo, y por razones obvias, esto no es siempre posible. Cuando encontramos hipoventilación se deberá administrar presión positiva intermitente, que podrá ser dada a través de mascarillas o en traqueotomía según el caso particular. El empleo de ventiladores mecánicos ayudará a resolver los problemas de falta de ventilación adecuada.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se analizan 127 casos de anestesias en pacientes con cardiopatía congénita cianógena. La técnica anestésica dependerá, no del diagnóstico sino del procedimiento quirúrgico a que son sometidos los pacientes. Se analizan los cambios que se presentan en la circulación extracorpórea e hipotermia y se señalan las técnicas anestésicas en cada caso. El manejo recomendado es:

1. Empleo de planos superfiicales de anestesia.
2. Administración de altas concentraciones de oxígeno.
3. Empleo de ciclopropano o fluotano y barbitúricos según el caso particular.
4. Administración mínima de relajantes musculares.
5. Mantenimiento de una adecuada ventilación.
6. Control continuo de presión venosa, presión arterial, electrocardiograma, pH, PO_2, PCO_2.
7. Vigilancia postoperatoria estricta y empleo de presión positiva intermitente.

REFERENCIAS

1. Hülsz, E.: *Manejo de los pacientes con cardiopatías congénitas.*
2. Espino Vela, J.: *Malformaciones cardiovasculares congénitas.* Ed. Instituto Nacional de Cardiología, 1959.
3. De la Cruz, M. V. y Da Rocha, J. P.: *Análisis embriológico de la tetralogía de Fallot, del complejo de Eisenmenger y de la transposición de los grandes vasos.* Arch. Inst. Cardiol. México, 25: 699, 1955.
4. De la Cruz, M. V. y Da Rocha, J. P.: *An ontogenic theory for the explanation of congenital malformations involving truncus and the conus.* Am. Heart. J. 51: 782, 1956.
5. Espino Vela, J.; Castro Abreu, D.; Rubio Alvarez, V. y Fishleder, D.: *Estenosis pulmonar asociada a comunicación interauricular.* Arch. Inst. Cardiol. México, 25: 722, 1955.

6. Espino Vela, J. y Mata Estaba, P.: *Atresia tricuspídea. Estudio clínico y patológico.* Arch. Inst. Cardiol. México, 56: 414, 1964.
7. Engle, M. A.; Payne, T.; Bruins, C. y Taussig, H. B.: *Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. Report of three cases and analysis of clinical syndrome.* Circulation 1: 1246, 1950.
8. Correa, F.: Comunicación personal, 1965.
9. Gott, V. L.; Lester, R. G.; Lillehei, C. W. y Varco, R. L.: *Total anomalous pulmonary venous return. An analysis of thirty cases.* Circulation, 13: 543, 1956.
10. Linde, L. M.; Siegel, S. I.; Martelle, R. R. y Simmons, D. H.: *Lung function in congenital heart disease.* Dis. of the Chest. 46: 1964.
11. Gamalero, P. C. y Segagni, E.: *Determinazione spiro-metriche nell' infanzia. La capacita vitale e la capacita vitale di ventilazione volontaria massima nei bambini affetti da cardiopata congenita.* Minerva Med., 48: 725, 1957.
12. Price Helrich, M.: *The effect of cyclopropane, dietylether, nitrous ovide, thiopental and hidrogen ion concentration on myocardial function of the dog heart-lung preparation.* J. Pharm. Exp. Therap. 115: 206, 1956.
13. Li, T. H. y Etsten, B.: *Effect of cyclopropane anesthesia on cardiac output and related hemodinamics in Man.* Anesthesiology 18: 15, 1952.
14. Morrow, D. H. y Morow, G.: *The effect of halotane on myocardical contractile force on vascular resistence.* Anesthesiology 21: 537, 1960.
15. Millar, R. A.: *Ventricular tachycardia during halotane anesthesia.* Anesthesia 13: 164, 1958.
16. Wollman, H.: *Effects of anesthetics on the circulation.* Charles C. Thomas, Springfield, 1963.
17. Schwartz, W. B.: *A critique of the parameters used in the evaluation of acid-base disord.* N. Engl. J. Med. 268: 132, 1963.
18. Schweizer, O.: *Disturbances in acid-base balance during major surgery.* Anesthesiology, 24: 158, 1963.
19. Darby, T. D.: *Effect of metabolic acidosis on ventricular isometric systolic tension and the response to epinephrine and levarterenol.* Circulat. Res., 8: 1242, 1960.
20. Theye, R. A.; Patrick, R. T. y Kirklin, J. W.: *The electroencephalogram in patients undergoing open intracardiac operations with the aid of extracorporeal circulation.* J. Thor. Surg. 34: 709, 1957.
21. D'Amato, H. E. y Hegnauer, A. H.: *Blood volume in the hypothermic dog.* Am. J. Physiol. 173: 100, 1953
22. Swan, H.; Zeavin, I.; Holmes, J. H. y Montgomery, V.: *Cessation of circulation in general hypotermia. I. Physiological changes and their control.* Ann. Surg. 138: 360, 1953.
23. Berne, R. M.: *The effect of immersion hypothermia on coronary blood flow.* Cir. Research, 2: 236, 1954.
24. Brooks, Cr. M.: *Hypothermia and the physiology of cardiac excitability. The physiology of induced hypotermia.* National Academy of Sciences. National Research Council, Publicación. 451, 1956.
25. Rosomoff, H. L. y Holaday, D. A.: *Cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption during hypotermia.* Am. J. Physiol. 179: 85, 1954.
26. Sircar, P.: *Plasma volume, bleeding and clotting time on hypothermic dog.* Am. J. Physiol., 173: 100, 1953.
27. Kantor, G. S.: *Urine titratable acidity and ammonia excretion during hypothermia. Technical documentary report No. SAM-TOR-63-8.* CSAF School of Aerospace Medicine, Aerospace Medical Division (AFSC), Brooks Air Force Base, Texas, 1963.
28. Cranston, W. I.: *Carbon dioxide and control of respiration during hypothermia.* J. Physiol. 127: 380, 1955.
29. Cooper, K. E.: *A comparison of temperatures measured in the rectum, oesophagus and on the surface of the aorta during hypothermia in man.* Brit. J. Surg. 44: 616, 1957.
30. Hülsz, E.: *Anestesia por hipotermia en cirugía de corazón bajo visión directa.* Rev. Chilena de Anest. 2: 10, 1960.
31. Hülsz, E.; Sosa, F. G.; Loza, D.; Mejía, B.; Hernández, H. y Toro, A.; *Anestesia y equilibrio ácido-básico en circulación extracorpórea.* Rev. Méx. de Anest. 14: 16, 1965.

Gaceta Médica de México
Tomo XCVI Nº 12
Diciembre de 1966

COMENTARIO AL TRABAJO "LA ANESTESIA EN EL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS CIANOGENAS"*

Dr. J. A. Sánchez Hernández**

Este trabajo de ingreso del Dr. Enrique Hülsz tiene el interés de provenir de una persona que tiene amplia experiencia en la anestesia para cirugía de corazón y grandes vasos. En 1956, fue el primero que administró en México, en el Instituto Nacional de Cardiología, anestesia con el método de hipotermia y en 1957 con el de circulación extracorpórea.

En su trabajo nos presenta el manejo anestésico realizado en un grupo de cardiopatías congénitas cianógenas que aunque sólo representa el 12.7% del grupo de cardiopatías congénitas estudiadas, presenta, sin embargo, una mortalidad elevada del 32.3%. Es importante subrayar que este porcentaje es semejante al encontrado en otros centros quirúrgicos importantes del mundo.

La técnica anestésica empleada por el Dr. Hülsz en relación con el procedimiento quirúrgico a que fue sometido el paciente, fue combinada con hipotermia en el menor número y con hipotermia y circulación extracorpórea en la mayoría de los casos.

En efecto, el riesgo de la fibrilación ventricular a las bajas temperaturas necesarias para permitir una suspensión circulatoria de 12 a 15 minutos, obligó a los investigadores a orientarse hacia el problema de la circulación extracorpórea realizada gracias a un corazón-pulmón artificial.

Gracias a dispositivos variados, es posible tomar la sangre venosa de las venas cavas, oxigenarla en un oxigenador artificial y enviar esa sangre oxigenada a la aorta. Este sistema permite un paro circulatorio de más de 20 minutos.

El paro cardíaco provocado es el último perfeccionamiento aportado a la

* Presentado en la sesión ordinaria del 6 de octubre de 1965.
** Académico numerario. Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social.

circulación extracorpórea y da al cirujano la posibilidad de operar sobre un órgano inmóvil y completamente seco, puesto que es posible en ese momento, suprimir toda perfusión de las coronarias. Es indudable que la hipotermia y la circulación extracorpórea combinada al paro cardíaco, han abierto un futuro prometedor a la cirugía del corazón.

En todas las cardiopatías congénitas el cortocircuito veno-arterial es el que provoca la desaturación arterial de oxígeno y es por esto, como señala el autor, que la anestesia en estos pacientes requiere como condición fundamental el que la oxigenación sea lo más completa posible, cubriendo en todo momento las necesidades del enfermo.

La eliminación perfecta del CO_2 tiene bajo hipotermia y circulación extracorpórea una importancia mucho mayor, porque el empleo mismo de esta técnica determina la aparición de un cierto grado de acidosis metabólica, a la que no debe agregarse una acidosis respiratoria por una ventilación defectuosa.

De aquí la importancia del control con muestras continuas sucesivas de pH, O_2, CO_2 y bicarbonatos, que pondrán de manifiesto la eficacia de la ventilación.

Nos parece muy acertado el criterio del Dr. Hülsz, de hiperventilar al paciente y mantenerlo de ser posible en una moderada alcalosis (pH alrededor de 7.5). Como él asienta, los efectos nocivos de la hiperventilación no han sido demostrados en tanto que se sabe que la acidosis tiene un efecto depresor sobre el miocardio. Nos parece igualmente importante la medición continua de la presión venosa, que indicará la necesidad o no, de trasfundir determinado volumen sanguíneo.

Finalmente, la obtención de un recobro precoz es otra de las condiciones fundamentales de seguridad, que el autor consigue utilizando planos superficiales de anestesia.

En cuanto a los agentes anestésicos empleados se desprende del trabajo, que los barbitúricos, el ciclopropano y el halotane pueden presentar acción depresora sobre el miocardio y que se trata de evitar este efecto con la administración de dosis bajas.

En relación con esto, nos parece del mayor interés, el que el Dr. Hülsz lleve a cabo el estudio del hidroxibutirato de sodio en cirugía de corazón, ya que las propiedades que le hemos encontrado en el terreno experimental, en el sentido de proteger al miocardio frente a la anoxia y clínicamente, de incluir hipnosis semejante al sueño fisiológico, sin depresión respiratoria, la facilidad del control respiratorio al adaptar al paciente a los ventiladores mecánicos, su acción bradicardizante e hiportensora, su acción repolarizante celular, etc., pueden tener una aplicación valiosa en cirugía cardiovascular.

No nos resta sino felicitar cordialmente al Dr. Enrique Hülsz que entra a formar parte de la sección de Anestesia de esta Academia.