

S I M P O S I U M

**SOBRE CIRUGÍA DE LA VÁLVULA MITRAL, QUE TUVO
LUGAR EL DÍA 22 DE OCTUBRE DE 1952.**

EL PROBLEMA DE LA ANESTESIA EN CIRUGIA DE LA VALVULA MITRAL

MARTÍN MAQUIVAR
Académico de número

La excitación mecánica directa sobre el corazón en las operaciones valvulares crea al anestesista problemas característicos, que no encuentra en la mayor parte de la cirugía endotorácica, salvo en los casos de operaciones sobre pericardio, cuya semejanza por el manejo del corazón ha hecho que las técnicas anestésicas empleadas en el Instituto Nacional de Cardiología, para estos dos tipos de intervenciones, sean similares. Para lograr una técnica anestésica adecuada y segura, es indispensable el concurso del estudio electrocardiográfico; es verdad que conocemos los efectos farmacológicos de las drogas empleadas, mas no todos los enfermos reaccionan igual a las mismas. Las observaciones electrocardiográficas condicionarán nuestra técnica y las maniobras quirúrgicas, y evitarán, hasta donde sea posible, los accidentes que puedan presentarse, de los cuales el paro cardíaco constituye el peligro más grave en este tipo de cirugía.

En los enfermos con estenosis mitral que se van a sujetar a una valvuloplastia encontramos tres amenazas que ponen en grave peligro su vida; éstas son: defectos de oxigenación, edema pulmonar y trastornos del ritmo.

Las causas de hipoxia se deben, principalmente, a los siguientes factores:

1. Congestión pulmonar.
2. Disminución de la capacidad vital.
3. Disminución de la elasticidad pulmonar.
4. Engrosamiento de la membrana alveolar.
5. Reflejos de Churchill-Cope.
6. Hipertensión de la arteria pulmonar.
7. Dificultad del flujo sanguíneo a través de los pulmones.

Queda al internista tratar de mejorar las causas ya anunciadas por un tratamiento previo. En cuanto al médico anesthesiólogo, deberá conducir su técnica en la siguiente forma:

- I. Inducción rápida, suave y satisfactoria para el enfermo (sin llegar a una depresión severa del centro respiratorio).
- II. Profundizar la anestesia durante el momento de la intubación, para evitar reflejos.
- III. Conducto aéreo libre.
- IV. Control de la presión intrapulmonar.
- V. Expansión periódica de los pulmones colapsados.
- VI. Empleo de mezclas anestésicas ricas en oxígeno.

El edema pulmonar es una complicación que se puede presentar durante el curso de la intervención; los siguientes factores la favorecen:

1. Hipoxia.
2. Excitación psíquica.
3. Taquicardia.
4. Exceso de líquidos, sobre todo soluciones salíneas.
5. Disminución de la presión intraalveolar, por obstrucción incompleta, importante y sostenida de la vía aérea.

Las medidas profilácticas para combatir este accidente consisten en:

- I. Premedicación intensa para combatir el estado de excitación psíquica.
- II. Generosa oxigenación del enfermo.
- III. Control de líquidos.
- IV. Aspiración de secreciones que puedan bloquear las vías aéreas.
- V. Anestesia con presión positiva, en caso que se presente el edema pulmonar.

Los trastornos del ritmo, en estos enfermos, son muy frecuentes, tanto por su padecimiento, como por las maniobras quirúrgicas intracardiácas. La hipoxia y el empleo imprudente de drogas que aumenten la irritabilidad miocárdica, pueden causar verdaderos desastres. La terapéutica de estos trastornos está basada en el estudio electrocardiográfico. Asimismo creemos que el uso sistemático de la procaína y procaína amida, como profilácticos de los trastornos del ritmo, no es aconsejable por las siguientes razones:

1. Son depresores de la conducción.
2. Hacen peligroso el empleo de digitálicos en caso necesario.

Por lo tanto, su empleo debe reservarse para cuando exista una indicación concreta, indicación que será dada por el trazo electrocardiográfico (en los 15 enfermos que se presentan, solamente en uno fué necesario su uso).

La técnica anestésica empleada en el Instituto Nacional de Cardiología, en los primeros quince enfermos operados, ha sido la siguiente:

Preanestésico. Tres drogas empleamos habitualmente: la morfina, los barbitúricos y la atropina. Creemos que la premedicación debe ser lo suficientemente intensa para abolir cualquier estado de excitación psíquica que puede desencadenar, en este tipo de enfermos, un edema pulmonar (un caso en que se pospuso la operación). La atropina debemos emplearla prudentemente, puesto que tiende a acelerar el pulso; sin embargo, pensamos que no debe desecharse, puesto que su acción inhibidora sobre las secreciones no es de gran utilidad, máxime cuando el éter es el agente preferido para este tipo de enfermos.

Inducción. La inducción debe ser rápida y satisfactoria para el enfermo; de ser posible, debe efectuarse fuera de la sala de operaciones. La substancia empleada en los quince casos que se presentan ha sido el pentotal sódico; la dosis mínima empleada fué de 0.20 y la máxima de 0.40 de una solución al 0.5 por ciento.

Sostenimiento. La intubación oro-traqueal es de rigor en todos nuestros enfermos, con cánulas suaves, provistas de manguitos insuflables; esta maniobra la efectuamos siempre bajo anestesia general, agregando pequeñas cantidades de curare para facilitarla. Los cambios electrocardiográficos, observados durante esta maniobra, están en relación con el plano anestésico: a mayor profundidad menos alteraciones electrocardiográficas.

Agente anestésico. Salvo un enfermo que no toleró el éter, éste ha sido nuestro agente de elección; el ciclopropano lo hemos empleado a bajas concentraciones, y bajo un estricto control electrocardiográfico al final de las inducciones, y por pocos minutos; con objeto de aumentar la tolerancia a la acción irritante del éter, a medida que progresa la intervención eliminamos el ciclo; aumentamos la concentración de éter, sin llegar nunca a un plano profundo de anestesia.

Método de anestesia. Respetamos los movimientos respiratorios activos de nuestro enfermo, hasta el momento que se abre la pleura; continuamos con respiración asisida o, preferentemente, con respiración controlada durante el tiempo de la intervención intratorácica, al final de la cual principiamos nuestra etapa de recuperación y logramos, en la mayoría de los operados, la recuperación inmediata (trece casos en quince).

La acción innocua del curare sobre el corazón, a dosis terapéuticas, la hemos aprovechado en nuestros pacientes para lograr una anestesia controlada, sin un exceso de hiperventilación ni de agente anestésico; la primera dosis de curare la inyectamos durante la inducción con objeto de facilitar la intubación y conocer la manera de reaccionar del enfermo a esta substancia; las siguientes dosis las inyectamos en el momento de abrir pleura y durante las maniobras quirúrgicas sobre el corazón, logrando en esta forma

un buen silencio torácico. La dosis mínima total de Flaxedil empleada fué de 4 c.c. y la máxima de 8 c.c. Hasta la fecha no hemos tenido necesidad de usar drogas descurarizantes al final de las intervenciones, drogas cuya reacción en este tipo de enfermos puede ser desventajosa, por lo que creemos prudente no llegar a etapas de curarización profunda.

Recuperación. Al final de la operación el reflejo de la tos debe estar activo y los movimientos respiratorios presentes.

La expansión prudente del pulmón deberá haber eliminado las diversas zonas de atelectasia, y expulsado el aire de la cavidad pleural, siendo necesario el examen radiográfico en el postoperatorio inmediato.

El traslado del paciente de la mesa de operaciones a su cama deberá efectuarse con sumo cuidado, evitando las maniobras bruscas.

La administración de oxígeno es indispensable en los primeros días del postoperatorio.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO TRANSOPERATORIO

Para poder dar una idea comparativa de las alteraciones en los trazos electrocardiográficos obtenidos durante las intervenciones quirúrgicas, éstas fueron divididas en varios "tiempos": control, inducción, intubación, apertura de cavidad pleural, infiltración de novocaína al pericardio, apertura de pericardio, maniobras sobre la orejuela (pinzado y surgetes) maniobras intracardiacas (exploración y comisurotomía), cierre de orejuela y pericardio, fin de operación. Todas las observaciones hechas, en cada uno de los tiempos, son comparadas al trazo control.

Los trazos control fueron tomados dentro de la sala de operaciones.

Inducción. A la inducción encontramos como datos más importantes: aumento de la frecuencia (8), acuminación de la onda P (1), giro de AP a la derecha (4), desnivel negativo del segmento ST (4), aplastamiento de la onda T (6) (inversión, 1), descenso del punto J (3). En un caso, taquicardia paroxística nodal con onda P retrógrada.

Intubación. Durante la intubación encontramos aumento de frecuencia (10), ondas P acuminadas (9), giro de la AP a la derecha (9) giro de AQRS a la derecha (4) y a la izquierda (2), ST deprimido (7), aplastamiento de T (11), descenso del punto J (9), alteraciones del ritmo en dos casos (migración del marcapaso y disociación por interferencia), bloqueo A-V de 2° grado en un caso (que correspondió a un plano de anestesia más

* Llevado a cabo por el Dr. J. R. Monroy.

profundo). Las alteraciones encontradas, tanto en la inducción como en la intubación, las hemos interpretado como originadas por hipoxia del miocardio, cualquiera que fuese su causa. Estos trastornos fueron transitorios y fácilmente reversibles tratándose de la inducción y, en la intubación, condicionados a la facilidad de ésta, a la presentación de espasmo bronquial y a su duración. Cuando en la inducción se presentaron extrasístoles ventriculares, se retiró de la mezcla anestésica el ciclopropano.

Apertura de cavidad pleural. Al abrir la cavidad pleural, la frecuencia aumentó (12), las ondas P se volvieron acuminadas (8), AP (5) y AQRS (7) giraron a la derecha, apareció o se acentuó la rotación del corazón sobre S_1 , S_2 , S_3 (9), se deprimió su eje transversal, trazos ST (3), se aplastó la onda T (3), descendió el punto J (4). Se encontraron alteraciones del ritmo en sólo dos casos (migración del marcapaso y taquicardia paroxística supraventricular). Estas alteraciones se interpretaron en relación al colapso pulmonar con hipoxia relativa y a la rotación del corazón.

Infiltración de novocaína al pericardio. La infiltración de novocaína al pericardio originó notable y persistente aumento en la frecuencia cardíaca (11), T aplastada (4), descenso del punto J (4) y, en tres casos, extrasístoles ventriculares.

Apertura de pericardio. Aumento de frecuencia (8), P acuminada (3), ST deprimido (3) y, en cinco casos, alteraciones del ritmo transitorias y relacionadas a excitación local.

Maniobras sobre la orejuela. Las maniobras sobre la orejuela (pinzado y surgetes) aumentaron la frecuencia (9), la onda P se acuminó (8) y en cinco casos hubo alteraciones del ritmo, 3 con taquicardia paroxística supraventricular, 1 con taquicardia paroxística nodal y 1 con migración del marcapaso. Estas alteraciones fueron transitorias y desaparecían, siempre, antes del "tiempo" siguiente.

Maniobras intracardiacas. Estas maniobras duraron un promedio de 2 minutos y 8 segundos. La exploración alteró el ritmo control en 13 casos substituyéndolo por otro ritmo complejo constituido por una alteración dominante a la que otras se superponían transitoriamente. En 9 casos el ritmo de base fué uno al que hemos dado en llamar taquicardia paroxísticaseptal, en 3, migración del marcapaso, y en 1, taquicardia paroxística nodal. La comisurotomía originó en todos los casos ritmos bizarros y en 12 produjo taquicardia paroxística ventricular con una duración variable de 1 a 40 segundos; en algunos casos con varias crisis. Cuando la duración de la taquicardia paroxística ventricular fué importante, se suspendió la maniobra, retirando el cirujano el dedo hacia la cavidad auricular hasta suspenderse la crisis.

Cierre de orejuela y pericardio. Aumento de frecuencia (7), onda P acuminada (4), descenso del punto J (3), en 4 casos salvos de extrasístoles ventriculares (2) o auriculares (2).

Fin de operación. En 12 casos en que los registros se hicieron cuando el enfermo estaba recobrándose de la anestesia, se encontró aumento de frecuencia (8), P acuminada (4), AP a la derecha (2), AQRS a la derecha (2), ST deprimidos (3), punto J descendido (4). Estas alteraciones son similares a las encontradas en la inducción y reconocen el mismo origen.

Resultados. Durante la intervención no hubo accidentes graves en ninguno de los casos presentados.

Dos presentaron extrasístoles auriculares y ventriculares aisladas cediendo de 1 a 4 horas después de la intervención.

En el postoperatorio inmediato no hubo complicaciones cardíacas (insuficiencia, edema agudo pulmonar) ni atelectasia pulmonar; en un caso se presentó hemotórax que fué drenado por la aspiración continua sin necesidad de otra medida terapéutica.

En el postoperatorio tardío los resultados son satisfactorios hasta la fecha.

CONCLUSIONES

1. La técnica anestésica en estos enfermos debe estar orientada a disminuir la hipoxia, anestesia superficial y recuperación rápida.
2. Hemos encontrado que la anestesia balanceada constituye, hasta la fecha, el método ideal para el manejo de estos enfermos.
3. Durante los diferentes tiempos quirúrgicos, hay modificaciones en el electrocardiograma, siendo las más importantes las correspondientes a las maniobras intracardiacas.
4. La colaboración del médico internista practicando el control electrocardiográfico, disminuye el riesgo quirúrgico.