

MESA REDONDA

TEMA :

ACCIDENTES Y COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA TORACICA

COORDINADOR:

Dr. VICTOR ARMAND UGON

PONENTES:

Shock hemorrágico en el peroperatorio de la cirugía torácica. *Dr. Raúl A. Suárez.*

Complicaciones vasculares y cardíacas en cirugía pulmonar. *Dr. Aníbal Sanjinés Bros.*

Hemorragias postoperatorias en la cirugía torácica. *Dr. Hamlet Suárez.*

La fibrinólisis como complicación quirúrgica. *Dr. J. F. Restuccia Vera.*

Ventilación artificial postoperatoria. *Dra. M. Julia Salsamendi y Br. Carlos Pommerenck.*

La reexpansión pulmonar en cirugía torácica. *Dr. Julio R. Mezzera.*

Las fístulas bronquicas y empiemas. *Dr. V. Crosa Dorado.*

Complicaciones y accidentes diafragmáticos en la cirugía torácica. *Dr. Luis A. Praderi.*

Reactivaciones tuberculosas postresección. *Dra. Olga Muras.*

DISCUSION

SHOCK HEMORRAGICO EN EL PEROPERATORIO DE LA CIRUGIA TORACICA

Dr. RAUL A. SUAREZ

El shock es una insuficiencia circulatoria aguda que trastorna la perfusión tisular. Una de sus formas más frecuentes, la hemorrágica, es la traducción de una hipovolemia generada por una pérdida más o menos rápida de sangre y en una cantidad variable.

Del shock hemorrágico se analizará una de sus múltiples variedades, el shock peroperatorio en la cirugía torácica, enumerando algunos factores que determinan su presencia, así como ciertos aspectos de su tratamiento.

Esta entidad tiene rasgos comunes con otras variedades del shock hemorrágico, en cuanto tiene que ver con sus signos clínicos y metabólicos, patogenia y evolución. Ellos se darán por sobreentendidos y sólo se analizarán algunos matices que son propios de ella.

En la cirugía torácica la adecuada reposición de las pérdidas sanguíneas, junto a una ventilación correcta, son los elementos básicos en el desarrollo normal del acto quirúrgico y del postoperatorio.

En la mayor parte de la cirugía torácica potencialmente existe el riesgo del shock hemorrágico. Del análisis de diversos factores, surge la mayor o menor posibilidad de que este síndrome pueda presentarse.

Se enumerarán algunos de ellos:

1º) Según sea *el sector del lecho vascular* donde se produce la hemorragia, los mecanismos compensadores tendrán o no el tiempo suficiente para instalarse. Si la hemorragia tiene origen en una arteria o vena de gran calibre, rápidamente la presión arterial es igual a cero. Si el sector que sangra es una vena no de gran calibre o el lecho capilar, es posible que se instalen los mecanismos compensadores.

2º) En cuanto *a la edad*, se debe tener presente que en el joven los mecanismos compensadores están íntegros y que una

8º) *El tipo de operación:* Es de esperar una hemorragia importante en muchas de las resecciones pulmonares, durante la liberación de adherencias pleurales, en la disección del hilio o segmentos fibrosados, así como por la inesperada apertura de un gran vaso.

Una pleuroneumonectomía o una trabajosa decorticación, pueden tener una pérdida equivalente al 20 ó 30% del volumen sanguíneo.

Puede decirse, muy esquemáticamente, que en una decorticación difícil se pierde un litro de sangre por cada hora del transcurso de la operación. La lobectomía a cisura incompleta y la segmentectomía sangran en menor grado.

Cualquiera de estas operaciones puede presentar en el post-operatorio inmediato una hemorragia de entidad.

9º) *La anestesia:* Los agentes anestésicos, la técnica anestésica, así como el tipo de ventilación, inciden en la capacidad vascular, en la sideración de los mecanismos compensadores de la hemorragia y en el aumento de ésta fundamentalmente a nivel del sector arteriolocapilar.

Agentes anestésicos.— La actual vigencia de las anestias balanceadas llevan al uso de hipnóticos, narcóticos, gangliopléjicos y anestésicos. Su acción depresora a nivel del sistema nervioso central o autónomo y en la pared de los propios vasos, deprime o abate los mecanismos compensadores y los procesos de adaptación que deben corregir la alteración que se establece en la relación capacidad vascular-volumen sanguíneo, como consecuencia de la hemorragia.

En la hipovolemia la acción de estos fármacos es alterada para una dosis dada, porque ella depende de la equilibrada concentración alcanzada entre la sangre y los tejidos. Una dosis dada de un anestésico, un narcótico o un relajante muscular, considerada como segura en la normovolemia, en la hipovolemia puede resultar altamente tóxica.

Un efecto prolongado, una alta sensibilidad a determinado fármaco, puede ser explicable por esta situación.

La acción de los anestésicos sobre el volumen sanguíneo se hace por varios mecanismos: a) acción sobre el sistema nervioso central y autónomo, produciendo vasodilatación o vasoconstricción; b) efecto indirecto sobre la permeabilidad de la pared capilar, por cambios producidos en el Ph y la tensión de oxígeno y CO² en la sangre; c) efecto directo del agente anestésico sobre la permeabilidad de la pared capilar; d) acción directa sobre la fuerza de contracción del miocardio.

La acción de estos fármacos produce un aumento de la capacidad vascular que hará imperativa una reposición de sangre

superior a la perdida. Desde luego que no todos los agentes usados en anestesia tienen esta acción, tal es el caso del protóxido de nitrógeno que no altera la relación capacidad vascular-volumen sanguíneo.

Como resumen de lo dicho, se puede afirmar que en un paciente anestesiado con un déficit del volumen sanguíneo del 10 al 15%, éste será mal tolerado, contrariamente a lo que ocurre en el paciente no anestesiado, con parénquimas íntegros e hidratación normal.

Ventilación.— El aumento de la presión intrapulmonar por presión positiva sostenida durante la ventilación, tal es el caso en la exagerada expansión pulmonar, aumenta la presión intratorácica, la resistencia al flujo sanguíneo en el lecho vascular del pulmón y la presión diastólica final, la que producirá una elevada presión diastólica intraauricular derecha y descenso en el gradiente tensional que genera el retorno venoso. La disminución de éste hace que la perfusión pulmonar sea pobre, aumentando el espacio muerto fisiológico, de lo que resulta un intercambio gaseoso deficitario.

En la hipovolemia grave este trastorno se multiplica.

Fibrinólisis primaria.— Puede ser inducida por la hipoxia, el aumento de secreción adrenal y por el trauma quirúrgico del pulmón, el cual es rico en activadores de las fibrinolisin.

Valoración de la hemorragia.— Es ésta una considerable dificultad, si bien esquemáticamente se puede decir que una hemorragia del orden del 25% del volumen sanguíneo cursará con una presión de 100 a 110 mm. de Hg y que si es del 50% del mismo lo hará con una presión arterial que no sobrepasará los 50 mm. de Hg estas afirmaciones tienen las limitaciones de todo esquema.

Se han ideado métodos basados en determinaciones volumétricas y gravimétricas de la sangre perdida, en el peso del paciente antes y después de la operación; dosificación del nitrógeno y de la hemoglobina de la sangre perdida, así como determinaciones seriadas del hematócrito, antes, durante y después del acto quirúrgico. Ha sido posible comprobar que todos estos métodos están muy lejos de dar datos exactos sobre el volumen sanguíneo. Esta dificultad parece amortiguarse con el registro de:

La presión venosa central.— Su valoración debe hacerse en la preanestesia y registrada frecuentemente en el acto quirúrgico; se debe tener en cuenta que no es una medida del volumen sanguíneo ni del gasto cardíaco, sino un índice de la presión del lleno diastólico del ventrículo derecho.

La presión venosa es directamente proporcional al volumen sanguíneo, e inversamente proporcional a la capacidad vascular. En su valoración se deberá descartar un taponamiento cardíaco. La presión venosa central no es modificada por las diversas posiciones quirúrgicas, salvo por la de Trendelenburg exagerada (más de 30°), ni por la apertura del tórax.

Si ante la disminución del gasto cardíaco, desciende la P. V. C., es probable que haya un déficit del volumen sanguíneo; si en la misma situación está aumentada, es probable que la función del miocardio esté alterada. Dentro de estos supuestos pueden hacerse reposiciones masivas de sangre sin que se instale una sobrecarga circulatoria, con tal que la P. V. C. permanezca por debajo de los 20 c.c. de agua.

Pueden coexistir oligohemia y vasoconstricción con insuficiencia grave del miocardio, la P. V. C. será baja, el diagnóstico preciso se hará por el registro electrocardiográfico.

Una lectura aislada de P. V. C. tiene poco valor, su registro seriado, el conocimiento completo del cuadro clínico y su comportamiento con el tratamiento, permitirá una interpretación adecuada de sus modificaciones.

En la hipovolemia, cuando el volumen sanguíneo aumenta como resultado de una transfusión rápida (100 a 200 ml. en uno o dos minutos), no se registra modificación de la P. V. C.; si hay un aumento de ella es transitorio.

En la normovolemia hay un aumento marcado de la P. V. C. durante la transfusión rápida.

El gasto con que se opera dicho aumento es una medida de la capacidad del corazón para conducirse con la hipervolemia creada. En la hipervolemia, la transfusión rápida conduce a un inmediato y marcado aumento de la P. V. C., el que declina lentamente.

La P. V. C. desciende precozmente en las hemorragias masivas, en las pérdidas moderadas de sangre lo hace al instalarse los mecanismos compensadores, por disminución de la "vis a tergo".

El hematócrito.— Tiene valor para determinar la intensidad del desplazamiento de los fluidos, o para indicar cambios en el volumen plasmático, cuando el volumen celular permanece estable. El hematócrito valora con fidelidad la hemodilución, con tal que el corazón, el riñón y el hígado estén indemnes.

El recuento globular, la concentración de hemoglobina y el hematócrito, varían en función lineal; miden los tres la concentración periférica de las células rojas. La hemorragia masiva puede transcurrir en las primeras horas sin modificaciones del

hematócrito. Con una hemorragia del 20 al 25% del volumen sanguíneo, se registra en el transcurso de 6 a 24 horas un hematócrito del 30%.

El hematócrito periférico es más bajo que el de los vasos centrales. A medida que el volumen de la transfusión se acerca al volumen sanguíneo del paciente, el hematócrito de éste se acerca al de la sangre transfundida. El hematócrito de la sangre conservada oscila entre el 37 y el 40%. El incremento del hematócrito continúa 24 a 48 horas después de la transfusión.

TRATAMIENTO

La transfusión de sangre es el tratamiento básico en el shock hemorrágico. En la cirugía torácica la conducta más acertada seguramente es adelantarse a los hechos. Por lo antedicho, las pérdidas voluminosas de sangre en buena parte son previsibles y el estado de los pacientes no es el mejor para compensarlas ni para esperar su reposición. De ahí que la transfusión de sangre se hace de rutina, comenzando con la incisión de piel, utilizándose una aguja calibre 15 ó 16 y nunca menor de 18. Es de la mayor eficacia colocar un catéter en la vena cava superior o inferior. La reposición sanguínea debe ser simultánea con su pérdida. En la hipovolemia crónica, como en los casos citados, es aceptable estar transfundiendo entre 250 y 300 c.c. sobre las pérdidas que se produzcan, salvo cuando se hace una neumonectomía, para evitar la sobrecarga del ventrículo derecho que será afectado con la pérdida de la mitad del lecho vascular. Si la pérdida es de gran entidad, se utilizarán por lo menos dos vías, pasándose por una de ellas la sangre a presión.

La sangre debe ser fresca, de manera de aproximarse, en cuanto sea posible, a la normal.

La sangre, pasadas las 2 horas de extraída, experimenta modificaciones que aumentan en el transcurso del tiempo, las que no tienen mayor significado en una transfusión lenta y de un volumen poco importante, pero sí en la reposición masiva, entrañando riesgos ciertos y que valida aún más la conducta aconsejada para la reposición sanguínea.

La transfusión masiva de sangre conservada con solución ACD, significa un impacto metabólico.

En los cuadros I y II se presentan las fórmulas de la solución ACD y las modificaciones que experimenta la sangre conservada. No parece que estas modificaciones individualmente sean muy peligrosas, salvo en casos extremos, pero su asociación con las alteraciones metabólicas que tiene el paciente en shock hemorrágico, puede crear situaciones de gran riesgo.

Cuadro I

LA FORMULA DE LAS SOLUCIONES ACD —A Y B—
Y LOS VOLUMENES DE CADA UNA
REQUERIDA PARA 100 ml. DE SANGRE DEL DADOR

	Solución A	Solución B
Citrato trisódico	22,0 gr.	13,2 gr.
Acido cítrico	8,0 gr.	4,8 gr.
Glucosa	24,5 gr.	14,7 gr.
Agua	1.000 ml.	1.000 ml.
Volumen para 100 mgr. de sangre	15 ml.	25 ml.

(De "Anesthesiology".)

Cuadro II

CARACTERISTICAS DEL PLASMA ACD-A
DURANTE LA CONSERVACION A $4^{\circ} + 1^{\circ}\text{C}$.

	Valor unidad	Días de conservación				
		0	7	14	21	28
Glucosa	mgr/100 ml.	350	300	245	210	190
Acido láctico ..	mgr/100 ml.	20	70	120	140	150
Fosfato inorgáni- co		1,8	4,5	6,6	9,0	9,5
Ph	mgr/100 ml.	7,00	6,85	6,77	6,68	6,65
Hemoglobina ...	mgr/100 ml.	0,10	25	50	100	150
Sodio	mEq/l	150	148	145	142	140
Potasio	mEq/l	3,4	12	24	32	40
Amonio	mgr/100 ml.	50	260	470	680	—

(De "Anesthesiology".)

Una de las perturbaciones metabólicas más llamativas en el suero del receptor es la hipocalcemia, a la que se responsabiliza de ser depresora del miocardio. No hay un método práctico de laboratorio para valorarla, que permita su adecuada reposición, ya que la hipercalcemia también es indeseable. El electrocardiograma da valiosa información, por cuanto la hipocalcemia produce la prolongación del intervalo QT.

Entre otros esquemas terapéuticos se aconseja suministrar, empíricamente, medio gramo de gluconato de calcio en solución al 10% por cada volumen de sangre, durante la reposición masiva; otros autores indican 0gr.25 de cloruro de calcio por cada volumen de sangre, cuando se han transfundido 10 volúmenes de sangre en una hora.

La temperatura del paciente puede descender como consecuencia de una reposición masiva con sangre que está refrigerada a 4°; es aconsejable que la sangre a transfundirse esté a la temperatura ambiente, para lo que debe retirarse de la heladera hasta un plazo no mayor de dos horas antes de ser inyectada. También se han ideado diversos dispositivos para calentar la sangre a la temperatura corporal antes de ser transfundida.

Instalado el shock hemorrágico en el peroperatorio de la cirugía torácica, su tratamiento es similar al de cualquier otra variedad del shock hemorrágico, en cuanto al suministro de soluciones alcalinas y salinas balanceadas, bloqueadores adrenérgicos, hidrocortisona y antifibrinolíticos.

RESUMEN

Se describen algunos factores que inciden en el desarrollo del shock hemorrágico peroperatorio, en la cirugía torácica, relacionándolos con su tratamiento.

Se hace referencia a la repercusión que en esta situación puede tener la anestesia.

Se describen algunos elementos a tener en cuenta en el registro de la P. V. C., así como del hematócrito, en cuanto a valorar la hemorragia.

Se destaca la necesidad de la reposición de sangre simultánea con su pérdida.

REFERENCIAS

1. ADNER, M. Modern Treatment of Hemodynamic Disturbances in Shock. "Acta Anaesth Scandinav." Suppl. XV: 75-79; 1964.
2. ALBERT, S.—"Blood Volume". Illinois, Charles C. Thomas, 1963.
3. BOUTROS, A. R.—The management of Resection Operations for Pulmonary Tuberculosis. "Canad. Anaesth. Soc. J.", 9:550; 1962.
4. BUNKER, J. P.—Metabolic Effects of Blood Transfusion. "Anaesthesiology", 27:446; 1966.
5. HOWLAND, W.—An evolution of Central Venous Pressure Monitoring. "Anaesth. and Analg.", 45:754; 1966.
6. JENKINS, L. and CREECH, G. Central Venous Pressure Monitoring in Anesthesia. "Canad. Anaesth. Soc. J.", 13:513; 1966.
7. MOORE, F. D.—"Metabolic Care of the Surgical Patient". Philadelphia, W. B. Saunders.