

Modificaciones de la función circulatoria durante las intervenciones quirúrgicas

C. Lejus, B. Rozec, Y. Blanlœil

Algunas intervenciones quirúrgicas implican exigencias técnicas y posturales que pueden modificar la función circulatoria o exponer a complicaciones cardiovasculares significativas. El conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos permite limitar la magnitud de los cambios hemodinámicos. El hecho de que la presión arterial no varíe no basta para garantizar la falta de una repercusión hemodinámica. Una alteración significativa del gasto cardíaco puede ser ocultada por un aumento de las resistencias vasculares periféricas. El mecanismo causal más común de las modificaciones hemodinámicas posturales es la caída del retorno venoso. Una expansión volémica previa puede atenuar sus efectos. La presión de insuflación peritoneal influye de forma considerable en la intensidad de la repercusión hemodinámica de la laparoscopia. El riesgo de embolia gaseosa se presenta en una gran cantidad de intervenciones quirúrgicas. Las consecuencias de los pinzamientos vasculares dependen de la función miocárdica del paciente antes de la intervención. La reperfusión de los tejidos isquémicos puede asociarse a una vasodilatación intensa a raíz de la liberación de sustancias proinflamatorias. La eliminación del torniquete después de una cirugía ortopédica invasiva se asocia con la liberación de múltiples trombos de fibrina.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras Clave: Presión arterial; Gasto cardíaco; Complicaciones hemodinámicas; Complicaciones circulatorias; Intraoperatorio

Plan

■ Introducción	1	■ Pinzamientos vasculares	8
■ Ventilación mecánica	2	Pinzamiento de la vena cava inferior	8
Ventilación con presión positiva intermitente	2	Exclusión vascular del hígado y revascularización	8
Presión positiva telespiratoria	2	Pinzamiento aórtico	8
Ventilación con chorro de alta frecuencia	3	Pinzamiento carotídeo	9
■ Posiciones	3	■ Aumento de la presión abdominal	9
Inclinación caudal y posición sentada	3	■ Torniquetes	10
Decúbito lateral	3	■ Fijación de las prótesis ortopédicas	10
Elevación de los miembros inferiores y posición ginecológica	4	■ Reflejo oculocardíaco	11
Inclinación cefálica	4	■ Estimulación del tronco cerebral	11
Decúbito pronó	4	■ Terapia electroconvulsiva	11
Posición genupectoral	4	■ Accidentes intraoperatorios	11
Otras posiciones	4	Infección intraoperatoria	11
■ Técnicas quirúrgicas	5	Intoxicaciones por los líquidos de lavado	11
Laparotomía y tracción mesentérica	5	Embolias	12
Resección esofágica transhiatal	5	Medicamentos	12
Toracotomía	5	Accidentes relacionados con el material	12
Laparoscopia	6	■ Conclusión	13
Cirugía bariátrica	7		
Retroperitoneoscopia	7		
Cirugía robótica	7		
■ Manipulaciones de tumores	7		
Tumores carcinoides	7		
Feocromocitoma	8		

■ Introducción

Las variaciones hemodinámicas intraoperatorias resultan de interacciones múltiples entre el estado cardiovascular del paciente, los efectos de las técnicas o

los agentes anestésicos, la disminución de la volemia, las consecuencias de la posición del paciente y los procedimientos quirúrgicos. Más raramente, la cirugía puede originar efectos indeseables que causan modificaciones significativas de la función circulatoria. *El propósito de esta revisión es documentar las modificaciones circulatorias locales, regionales o sistémicas inducidas por la ventilación mecánica, la postura y las técnicas quirúrgicas, con exclusión de las pérdidas sanguíneas, los efectos farmacológicos anestésicos y el terreno de predisposición, que se describen de forma amplia en otros artículos.*

“ Punto fundamental

Mecanismos causales de una hipotensión de origen quirúrgico, con excepción de la hemorragia

- Posición sentada
- Síndrome de tracción mesentérica
- Manipulaciones quirúrgicas del mediastino
- Tumores carcinoides
- Pinzamiento de la vena cava inferior
- Fase de isquemia-reperfusión de los trasplantes hepáticos
- Despinzamiento aórtico
- Eliminación del torniquete
- Fijación de prótesis ortopédicas
- Embolia
- Bacteriemia
- Intoxicación por los líquidos para lavado
- Inyección rápida de oxitocina

“ Punto fundamental

Mecanismos causales de una hipertensión de origen quirúrgico

- Manipulación de un tumor carcinóide
- Feocromocitoma (manipulación quirúrgica, insuflación del neumoperitoneo)
- Laparoscopia
- Pinzamiento aórtico
- Pinzamiento carotídeo
- Puesta de un torniquete en los miembros
- Intervención quirúrgica cerca del tronco cerebral
- Terapia electroconvulsiva
- Inyección de azul de metileno

■ Ventilación mecánica

Ventilación con presión positiva intermitente

En ventilación espontánea, el aumento inspiratorio de la presión negativa intratorácica favorece el retorno venoso al corazón derecho. A consecuencia de esto, se producen modulaciones cíclicas del gasto cardíaco (GC) y de la presión arterial (PA). La disminución inspiratoria de la presión arterial sistólica (PAS) no sobrepasa los 5 mmHg en la persona sana. Una pericarditis constrictiva o un derrame pericárdico considerable agravan este proceso.

Los efectos de la ventilación mecánica se conocen desde 1948 [1, 2]. La ventilación con presión positiva intermitente (VPPI) invierte el régimen de la presión intratorácica. Aparece entonces un «pulso paradójico invertido», que se caracteriza por una depresión espiratoria de la PA. La insuflación produce cambios en las condiciones de carga de cada ventrículo. El más importante es la disminución del retorno venoso al ventrículo derecho (VD). El incremento inspiratorio de la presión pleural eleva la presión de la aurícula derecha (PAD) y comprime las venas cavas, lo cual causa una disminución transitoria del volumen de eyección sistólica (VES) del VD, hecho que, debido a la interdependencia ventricular, va seguido algunos latidos después por una disminución del VES del ventrículo izquierdo (VI) [3]. Este período corresponde al tiempo de tránsito pulmonar, que es de unos 2 segundos y que hace coincidir este evento con la fase espiratoria.

En las variaciones del VES del VI participan otros tres elementos. El aumento de la presión intratorácica incrementa la poscarga del VD y, al mismo tiempo, mejora la precarga del VI, lo que favorece el llenado auricular izquierdo por un efecto de expulsión del volumen sanguíneo de los capilares pulmonares hacia la aurícula izquierda. Además, el juego de las presiones intratorácicas conduce, en la fase inspiratoria, a una facilitación de la eyección ventricular izquierda y una disminución de la poscarga del VI.

Estas variaciones fisiológicas se expresan por las variaciones cíclicas de la PA, que pueden aprovecharse para valorar la volemia. En este sentido, la acentuación de las variaciones cíclicas de la PAS durante la ventilación es un elemento predictivo de hipovolemia. La amplitud de la variación positiva de la PAS, determinada en relación al nivel de la PAS teleespiratoria o «Δ down», correlaciona con la superficie telediastólica del VI valorada mediante ecografía [4, 5]. Este índice permite predecir un efecto positivo de la expansión volémica sobre el GC o «dependencia de la precarga». Estos efectos se intensifican debido al aumento de la relación inspiración/espiración (I/E). Con una presión en las vías respiratorias de 10 cmH₂O, la PA sólo varía 10 mmHg y la frecuencia cardíaca (FC) se modifica muy poco. Con 30 cmH₂O, el VES cae más de un 50% y la FC se acelera claramente.

Hay pocos datos disponibles acerca de los efectos de la VPPI sobre las circulaciones regionales. El flujo hepático también soporta variaciones durante el ciclo ventilatorio. En ventilación espontánea, el desplazamiento inspiratorio del diafragma hacia la cavidad abdominal produce una acumulación sanguínea intrahepática. La baja presión cava inferior facilita los retornos venosos ilíaco y renal. Durante la espiración, la liberación de las venas suprahepáticas facilita el llenado de la vena cava inferior, alimentada así en las dos fases ventilatorias. En VPPI, la presión positiva intratorácica entorpece el retorno venoso hepático, que predomina entonces en la fase espiratoria [6].

Presión positiva teleespiratoria

La aplicación de una presión espiratoria positiva (PEP) aumenta los efectos hemodinámicos de la VPPI en forma proporcional a su nivel [7]. Los mecanismos (modificaciones de la precarga, la poscarga y la distensibilidad ventricular) son múltiples y motivo de controversias. Las consecuencias hemodinámicas en el cerebro se deben al aumento del volumen cerebral y a las modificaciones de la función cardíaca producidas por la PEP. La disminución del gasto coronario es paralela a la del GC hasta un valor de PEP de 10 cmH₂O, debido a la disminución de los requerimientos de oxígeno del miocardio. A 15 cmH₂O, el descenso de la presión de

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2756804>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2756804>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)