

COMPLICATIILE ANESTEZIEI GENERALE

Șerban M. Marinescu

193

REAȚIILE ANAFILACTICE

Anafilaxia reprezintă o reacție acută, severă, cu potențial letal care prin debutul său brutal și posibilitatea unei evoluții nefaste reprezintă cea mai importantă reacție alergică din practica clinică.

Anafilaxia din timpul anesteziei are etiologie și epidemiologie diferită față de anafilaxia nonanestezică. Incidența anafilaxiei intranestezice variază între 0,5 și 16,3/10000. Factorii predispozanți sunt mai frecvent asociați cu sexul feminin, istoric de alergii sau atopie și expunere anterioară la anestezice.

Intraanestezic, anafilaxia a fost atribuită mai ales agenților anestezici de inducție (42%) și relaxanțelor musculare (51%), cel mai frecvent fiind suspectată succinilcolina.

Evenimentul central în cadrul anafilaxiei este reprezentat de activarea mastocitelor și bazofilelor cu generarea și eliberarea de mediatori vasoactivi și bronhoconstrictori care conduc la tulburări brutale cu urticarie, greață, vărsături, edem laringian sau bronhospasm cu sau fără colaps cardiovascular.

Clasic, anafilaxia semnifică o reacție mediată IgE. Moleculele antigenice (de obicei proteine) produc anafilaxia după o sensibilizare inițială și o reexpunere ulterioară la antigen. Cascada complementului poate fi și ea activată cu eliberare de mediatori din mastocite și bazofile crescând permeabilitatea vasculară, agregând plachetele, stimulând macrofagele să producă tromboxan, contractând musculatura netedă.

Mediatorii cunoscuți sau suspecți ai anafilaxiei includ: histamina, ECF-A, NCA, prostaglandina D₂, factorul activator plachetar și leucotrienele.

Manifestări clinice. În general simptomele debutează la câteva minute după introducerea agentului cauzal și depind de organele „țintă” implicate.

La pacientul anesteziat, simptomatologia include: eritem, urticarie, creșterea presiunii în căile aeriene, cianoză, tahicardie, hipotensiune, aritmii. Semnele cardiovasculare predomina. Evaluarea simptomatologiei este adesea dificil de interpretat, deoarece se pot administra multe medicamente la intervale scurte de timp și nu se poate face o legătură temporală între un anumit medicament și apariția semnelor clinice.

La pacientul anesteziat, anafilaxia poate fi confundată cu alte cauze care produc colaps cardio-vascular, hipotensiune severă sau bronhospasm: infarct miocardic, aritmii, supradozare de medicamente, embolie pulmonară, bronhospasm, edem pulmonar, aspirație de conținut gastric.

Tratament. Reacția anafilactică trebuie recunoscută precoce, deoarece decesul poate să survină în câteva minute. Cu cât terapia inițială este aplicată mai tardiv, cu atât evoluția poate fi mai nefastă. Monitorizarea continuă a funcției respiratorii și cardiovasculare este foarte importantă atât în evaluarea severității reacției, cât și a răspunsului la terapie.

Terapia inițială include: **întreruperea administrării** agenților anestezici, **ventilație cu O₂ 100%**, **repleție volemică rapidă** (cu soluții coloide și cristaloid) și administrarea de **adrenalină i.v.**, doze fracționate de câte 0,01 ml/kg din soluția 1:1000 (0,1 ml = 100μg).

Terapia secundară include: administrare de antihistaminice (difenhidramină 1 mg/kg i.v, ranitidină 1 mg/kg i.v); administrare de glucocorticoizi (hidro-cortizon **hemisuccinat 5mg/kg** apoi 2,5 mg/kg la fiecare 4-6 ore, metilprednisolon 1mg/kg apoi 0,8mg/kg la fiecare 4-6 ore); administrare de aminofilina (doza de încărcare 5-6mg/kg, apoi perfuzie continuă 0,4-0,8mg/ kg/h); administrare de α₂, agonști adrenergici inhalatori; perfuzie continuă de catecolamine (adrenalină 0,02 -0,05μg/kg/min (2-4 μg/min), noradrenalină0,05μg/kg/ min dopamină 5-20 μg/kg/min; administrarea de bicarbonat de sodiu 0,5-1 mg/kg inițial; apoi se titrează în funcție de gazometria sanguină și pH.

Tratamentul cu bicarbonat este controversat și trebuie rezervat pentru acidoza accentuată sau care se însoțește de instabilitate cardiovasculară severă. Se monitorizează cu atenție nivelul gazelor sanguine arteriale.

Reacții alergice specifice întâlnite în anestezie

Penicilinele sunt medicamentele care declanșează cel mai frecvent reacții alergice. Practic s-au observat toate cele patru tipuri de reacții alergice descrise de Gell și Coombs. Anafilaxia la penicilină nu a fost observată la pacienți cu teste cutanate negative.

După intrarea în uz a cefalosporinelor, la scurt timp s-au raportat reacții alergice - inclusiv anafilaxie - cu sensibilitate încrucișată între peniciline și cefalosporine. La pacienții cu teste cutanate pozitive pentru penicilină, administrarea de cefalosporine se face cu precauție..

Hipotensiunea peroperatorie asociată administrării de vancomicină are mai curând ca mecanism depresia miocardică directă și eliberarea nonimunologică de histamină și nu o adevărată anafilaxie. Pentru a scădea incidența acestor manifestări, vancomicina trebuie perfuzată lent (60min) și diluată (500mg în 100ml).

Mecanismul reacțiilor anafilactice după administrarea de relaxante musculare este explicat prin producerea de IgE față de ionii de amoniu cuaternar și terțiar din structura lor.

Mecanismele reacțiilor alergice după administrare de barbiturice (în special thiopental) sunt reprezentate de eliberarea de mediatori indusă nonimunologic, dar și a unor reacții mediate de IgE:

Opioidele provoacă mai curând o eliberare de histamină din mastocitele cutanate (reacție nonimunologică) decât o anafilaxie.

Mecanismul exact al reacțiilor adverse la protamină rămâne neclar; sindromul clinic include rash, urticarie, *bronhospasm*, *vasoconstricție pulmonară* și *colaps cardiovascular*.

Pacienții diabetici sub tratament cu insulină care conține protamină au risc de 40-50 ori mai mare de a dezvolta reacții cu risc vital la protamină.

HIPERTERMIA ȘI HIPOTERMIA

Hipertermia și hipotermia sunt doua complicații cu o semnificație specială pentru anesteziști. Hipertermia în timpul anesteziei poate fi rezultat al sepsisului, al unei leziuni a SNC, reacție la transfuzie sau diverse medicamente, urmare a unor condiții de mediu, afecțiuni ca feocromocitomul, tireotxicoza sau hipertermia maligna.

Hipotermia este o consecință aproape inevitabilă a anesteziei și chirurgiei moderne. În perioada peroperatorie, la pierderile de căldură contribuie: aerul condiționat din sălile de operație, perfuzarea de soluții reci, expunerea cavităților și vasodilatația cutanată.

Pierderile de căldură în perioada peroperatorie se soldează de obicei cu frison și vasoconstricție în perioada postoperatorie. Frisoanele duc la creșterea marcată a consumului de O₂, suprasolicitând rezerva cardiovasculară a pacienților critici.

1) Hipertermia malignă

Cel mai adesea, hipertermia malignă (HM) se manifesta clinic ca un episod fulminant ce survine la inducția anesteziei. Anestezicele inhalatorii și succinilcolina sunt responsabile pentru mai mult de 50% din episoadele de HM. Amprenta caracteristică a HM este creșterea metabolismului mușchiiului scheletic. Creșterea producția de CO_2 , consumul de O_2 și eliberarea de acid lactic din mușchii scheletic, scade pH-ul venos și crește conținutul venos în CO_2 . Semnul cel mai precoce și mai sensibil al HM este creșterea inexplicabilă a ET CO_2 . Când lipsește monitorizarea ET CO_2 , cel mai valoros semn precoce este o tahicardie inexplicabilă. Rigiditatea este semnul cel mai specific, dar este prezent numai la cca.70% din pacienți.

Deși pacienții par cianotici, marmorati, prezintă sange închis la culoare în câmpul operator, analiza gazelor arteriale sanguine identifică rareori o hipoxie gravă.

Leziunile musculare pot conduce la mioglobinurie, insuficiență renală acută sau CID. Vasoconstricția periferică și reducerea funcției cardiace sunt probabil responsabile pentru hipoperfuzia regională.

Semnele de laborator pentru diagnosticul HM includ: creșterea PaCO_2 , acidoza, hiperkaliemia, mioglobinuria, creșterea creatinfosfokinazei.

În prezent, există un consens general asupra cauzei imediate ce generează HM și anume creșterea bruscă a concentrației calciului mioplasmatic cauzată de efectul anumitor anestezice asupra canalului de calciu. Potențialul de acțiune ce provine de la nivelul joncțiunii neuromusculare se răspândește rapid, iar în momentul când ajunge la sistemul tubular transvers (T) declanșează eliberarea rapidă și masivă a calciului din reticulul sarcoplasmic. Are loc o cuplare a excitației cu contractia la nivelul zonelor joncționale la nivelul cărora sistemul T și reticulul sarcoplasmic se află în imediată apropiere.

După numeroase evaluări, singurul test de încredere pentru identificarea pacienților ce pot dezvolta un sindrom clinic de HM este testul de contractură in vitro care măsoară răspunsul fasciculelor musculare scheletice la halotan sau cofeină (test invaziv, complex, costisitor și cu acces limitat ce nu poate fi utilizat ca test de screening).

Tratamentul HM. Succesul tratamentului depinde de recunoașterea promptă a sindromului și inițierea rapidă a măsurilor terapeutice adecvate.

În primul rând, se întrerupe administrarea de agenți anestezici inhalatori și se hiperventilează bolnavul cu O_2 100% cu fluxuri mari cel puțin 10 minute. Se schimbă circuitul anestezic și absorbantul de CO_2 .

În al doilea rând, se începe administrarea de Dantrolen cu o doză inițială de 2,5 mg/kg cu creștere treptată la 10 mg/kg doză totală, până când pacientul răspunde prin scăderea ET CO_2 , reducerea necesarului ventilator, a ri-

gidityții sau tahicardiei. După ce episodul este controlat, Dantrolenul trebuie continuat cu bolusuri de 1 mg/kg la 6 ore cel puțin.

Continuarea suportului respirator se decide individual. Răcirea externă a pacientului (cearceafuri umede, reci, cuburi de gheață) se începe rapid, pentru a scădea consumul de O_2 , a reduce rata metabolică și a limita leziunile cerebrale legate de hipertermie. Răcirea internă este superioară și se obține prin lavaj gastric și rectal cu soluție salină rece, perfuzarea i.v. de soluții reci. Temperatura pacientului trebuie monitorizată continuu.

Administrarea de lidocaină 1-2 mg/kg, procainamidă 2-3 mg/kg, în bolus sau perfuzie, se decide în funcție de situație. Aritmiile cardiace sunt frecvente și sunt consecința hipoxiei, a hipercapniei, acidozei, hiperpotasemiei și creșterii tonusului simpatic.

Asocierea de betablocante sau blocante ale canalelor de calciu se face cu atenție, deoarece asocierea cu Dantrolen poate conduce la colaps cardiovascular secundar hiperpotasemiei.

Evaluarea eficienței terapiei se realizează cel mai bine prin analiza gazelor sanguine. Terapia cu bicarbonat de sodiu este condusă numai în funcție de nivelul acidozei.

Hiperpotasemia apare de regulă și este rezultatul efluxului de potasiu din celulele musculare lezate și a acidozei care scoate potasiul din celulă la schimb cu hidrogenul. Dacă după începerea tratamentului cu dantrolen, hiperpotasemia persistă, se administrează glucoza 10% și insulina. La nevoie se adaugă agenți chelatori ai potasiului. Terapia cu calciu se poate adresa aritmiei hiperpotasemice sau ca suport inotrop pozitiv.

Se vor monitoriza 48-72 ore valorile mioglobinei, creatinfosfokinazei și testele de coagulare, spre a preveni o insuficiență renală mioglobinurică sau CID.

Hipotermia

Modificarea importantă a temperaturii interne poate duce la deteriorarea funcțiilor metabolice și fiziologice sau chiar la deces.

Organismul uman și-a dezvoltat un sistem elaborat de menținere constantă a temperaturii centrale. Anestezicele influențează marcat aceste mecanisme de control și pot afecta termoreglarea. Hipotermia peroperatorie este frecventă și poate duce, la multiple complicații (ischemie și hipoxemie cerebrală, afectare a funcției imune, cresc pierderile sanguine, modificări ale cascadei coagulării, modificări ale farmacocineticii anesteziecilor).

Normotermia este unanim acceptată ca temperatura orală între 36° - 37,5°. Temperaturile măsurate sublingual, cutanat și axilar sunt temperaturi exterioare și adesea nu sunt bine corelate cu temperatura centrală.

Temperatura centrală (intraesofagiană sau măsurată cu cateterul Swan-Ganz), larg utilizată de anesteziști, reflectă temperatura medie a organelor bine perfuzate. Redistribuția căldurii în organism este factorul primar responsabil de dezvoltarea hipotermiei centrale.

În perioada inducției anesteziei, producția metabolică de căldură scade cu 20% prin limitarea activității musculare, reducerea ratei metabolice, diminuarea travaliului respirator. Datorită vasodilatației are loc o redistribuție a căldurii din centru spre periferie.

La creșterea pierderilor cutanate de căldură contribuie: sala de operație rece, administrarea de soluții perfuzabile reci, plaga operatorie, vasodilatația indusă de anesteziice, afectarea termoreglării centrale.

Hipotermia perianestezică declanșează răspunsuri eferente pentru a menține temperatura centrală prin creșterea producției de căldură (termogeneza cu/fără frison) sau diminuarea pierderilor de căldură (vasoconstricție activă).

Vasoconstricția cutanată este de obicei primul răspuns termoreglator la hipotermie. Poate reduce pierderea de căldură a organismului cu 25% - 50%. Dacă pierderea de căldură continuă și temperatura centrală scade, frisonul și creșterea asociată a producției de căldură sunt necesare pentru restabilirea temperaturii centrale.

Frisonul apare după ce a fost epuizată vasoconstricția maximală și termogeneza fără frison. Este un mijloc ineficient de producere a energiei calorice provocând o creștere de 2 - 5 ori mai mare a consumului total de O_2 .

La bolnavul inconștient vasoconstricția este răspunsul major termoreglator. Este scăzut pragul de activare al răspunsului la scăderea temperaturii. Temperatura centrală care declanșează vasoconstricția termoreglatoare depinde de profunzimea anesteziei, de vârsta, de intensitatea stimulului chirurgical.

Frisonul postoperator apare până la 40% din pacienți în perioada postoperatorie, cauzele incriminate fiind: reflexe spinale neinhibate, durerea, scăderea activității simpatice, alcaloza respiratorie, supresia cortico-suprarenală, răspunsul termoreglator normal.

Mijloacele de prevenire și tratament al episoadelor de hipotermie includ:

- oxigenoterapie
- creșterea temperaturii mediului ambiant

COMPLICAȚIILE RESPIRATORII

Complicațiile peroperatorii la nivelul aparatului respirator sunt influențate de:

- tipul intervenției și al inciziei executate;
- caracteristicile individuale ale pacientului;
- substanța anestezică sau tehnica anestezică utilizată.

Incidența complicațiilor pulmonare postoperatorii este de aproximativ 6%.

La cei cu BPOC supuși unor intervenții în sfera abdomenului superior, incidența complicațiilor poate crește la 92%. În schimb, la pacienții sănătoși, după alte intervenții chirurgicale (nonabdominale, nontoracice), rata complicațiilor scade la 0,6%. Mai mult, unii pacienți cu afectare severă pulmonară recuperează foarte bine după operații majore în sfera abdominală.

Sediul intervențiilor chirurgicale se corelează strâns cu rata complicațiilor pulmonare care este de 30-40% după chirurgia abdomenului superior, 10-16% după chirurgia abdomenului inferior, < 10% după chirurgia nontoracică, nonabdominală.

Tipul inciziei chirurgicale constituie, de asemenea, un factor de risc pentru complicațiile pulmonare. Laparotomia verticală se asociază cu hipoxemie postoperatorie mai mare decât laparotomia orizontală. Sternotomia mediană comparativ cu toracotomia laterală nu este asociată cu o disfuncție pulmonară similară, deoarece trauma și compresia pulmonară sunt mai puțin severe.

Anumite caracteristici ale pacientului se asociază cu creșterea incidenței complicațiilor pulmonare intra și postoperatorii: vârsta înaintată, fumatul, statusul nutrițional, obezitatea, afecțiuni pulmonare cronice obstructive, astmul, bolile cardiace.

Testarea funcției pulmonare poate releva pacienții cu risc crescut de complicații pulmonare, dar testele funcționale respiratorii au valoare limitată în cazul bolnavilor cu disfuncție moderată. La aceste cazuri o valoare predictivă mai mare o are evaluarea gazelor sanguine și testul de toleranță la efort.

Factorii anestezici influențează, de asemenea, rata complicațiilor pulmonare. O durată mai mare de 3,5 ore a anesteziei se asociază cu creșterea incidenței complicațiilor. Pentru cele mai multe operații, anestezia regională (subarahnoidiană sau peridurală) nu prezintă avantaje deosebite față de anestezia generală din punct de vedere al reducerii complicațiilor pulmonare.

Intervențiile chirurgicale periferice executate sub bloc anestezic regional se asociază cu o rată mai mică a complicațiilor pulmonare. Factorii de risc se pot cumula, de aceea este important să evaluăm toate elementele clinice și

paraclinice, în funcție de care să selectăm intervenția chirurgicală și anestezia cu cel mai mic risc.

Hipoxemia în timpul anesteziei generale

De multe ori are o cauză imprevizibilă, de aceea este obligatorie monitorizarea concentrației de oxigen inspirator și prezența unui sistem de alarmă care să anunțe scăderea presiunii de alimentare cu O_2 .

Plasarea greșită a sondei de intubație poate duce la intubație esofagiană sau la intubația bronhiei principale drepte. Intubația bronhiei principale drepte poate apărea și prin mobilizarea capului sau prin poziție Trendelenburg, dacă sonda nu a fost bine fixată. Acest incident duce la ventilarea unui singur plămân, pe când celălalt continuă să fie perfuzat, cu apariția fenomenului de șunt și hipoxemie.

Scăderea capacității reziduale funcționale apare frecvent și determină scăderea complianței pulmonare. Scăderea maximă apare după perioada de inducție și în lipsa altor complicații nu mai progresează în timpul anesteziei. După inducția anesteziei se pierde tonusul mușchilor respiratori, iar administrarea de fentanyl poate determina creșterea tonusului mușchilor abdominali expiratori cu accentuarea reducerii CRF.

Poziția de decubit dorsal determină scăderea CRF prin deplasarea în sens cranial a diafragmului de către viscerele abdominale. La pacientul în ortostatism, poziția diafragmului este determinată de balanța dintre reculul elastic pulmonar care trage diafragmul în sus și greutatea viscerelor abdominale care trag diafragmul în jos neexistând gradient de presiune transdiafragmatică. În decubit dorsal, diafragmul separă două compartimente cu gradient hidrostatic diferit: în torace presiunea crește cu $0,25\text{ cm H}_2\text{O/cm}$ înălțime, iar în abdomen presiunea crește cu $1\text{ cm H}_2\text{O/cm}$ înălțime deplasând diafragmul cranial.

Creșterea rezistenței în căile aeriene este asociată cu scăderea CRF. Sonda de intubație traheală reduce diametrul traheei cu 30–50%. Obstrucția sondei (secreții, balonaș herniat) și laringospasmul neobservate la timp sunt periculoase. Circuitul anestezic poate determina creșteri ale muncii respiratorii cu de 2–3 ori în condiții de respirație spontană.

Pacienții care suferă intervenții de chirurgie toracică (în decubit lateral) vor avea un pat vascular pulmonar redus, iar dacă primesc fluide i.v. în exces au risc crescut de a dezvolta edem pulmonar.

Poziția Trendelenburg determină o deplasare mai accentuată a diafragmului, cu scăderea CRF și predispune la atelectazie. Creșterea volumului sanguin pulmonar și efectul gravitației pe structurile mediastinale scad complianța și CRF, motiv pentru care poziția Trendelenburg trebuie evitată la

pacienți cu hipertensiune pulmonară.

Inhibarea reflexului vasoconstrictor hipoxic pulmonar (RVHP) poate determina alterarea oxigenării arteriale prin amestecarea sângelui oxigenat cu cel neoxigenat. Apariția RVHP este legată de scăderea regională a PaO₂ cu vasoconstricție pulmonară regională ce aduce sângele spre regiunile bine ventilate. Substanțele vasodilatatoare (nitroglicerina, nitroprusiatul de sodiu), anestezicele inhalatorii, hipocapnia, supraîncărcarea lichidiană, tromboembolismul, hipotermia, medicamentele vasoactive determină inhibarea RVHP.

Scăderea debitului cardiac prin hipovolemie sau precipitarea peranestezi-că a unei insuficiențe cardiace ca și creșterea consumului de oxigen ce apare în condiții de stimulare simpatică, hipertermie sau frison creează condiții pentru scăderea conținutului arterial de oxigen.

Hipercapnia și hipocapnia în timpul anesteziei

Mecanismele de apariție ale hipercapniei includ: hipoventilația, creșterea ventilației spațiului mort, creșterea producției de CO₂, folosirea unui absorbant de CO₂ inadecvat.

În cursul anesteziei, pacienții hipoventilează spontan datorită poziției chirurgicale anormale, a creșterii rezistenței în căile aeriene, a scăderii complianței, a scăderii stimulului respirator datorită anestezi-celor. Toate duc la apariția hipercapniei.

Scăderea presiunii în artera pulmonară datorită unei hipotensiuni, creșterea presiunii în căile aeriene prin PEEP, embolia pulmonară pot determina ventilație de spațiu mort prin ventilarea de alveole neperfu-zate. Circuitul anestezic crește spațiul mort la pacienții intubați cu 30-40%.

Creșterea producției de CO₂ poate apărea în hipertermie, frison, eliberare de catecoli, o criză de hipertensiune sau o criză tireotoxică.

Mecanismele de inducție a hipocapniei includ: hiperventilația din ventilația mecanică, scăderea spațiului mort (scăderea PEEP, creșterea presiunii în artera pulmonară, trecerea de la ventilația pe mască la cea pe sondă IOT) scăderea producției de CO₂ (hipotermie, hipotensiune).

Exacerbarea afecțiunilor pulmonare preoperatorii

BPOC

Afecțiunile pulmonare cronice obstructive sunt caracterizate prin tuse cronică și reducerea progresivă a fluxului aerian respirator.

Bronșita cronică și emfizemul sunt formele cele mai comune ale BPOC asociindu-se cu modificări fiziopatologice distincte ale căilor aeriene și plămânilor.

În timp ce leziunile emfizematoase sunt definitive, multe dintre modificările fiziopatologice caracteristice bronșitei (hipersecreție de mucus, edemul, creșterea rezistenței în căile aeriene) pot și trebuie să fie ameliorate în perioada preoperatorie. Cei mai mulți pacienți prezintă atât bronșită cronică, cât și emfizem cu unele elemente de obstrucție acută a căilor aeriene care răspund la bronhodilatatoare. Prezența semnelor de infecție (exacerbarea simptomelor, spută purulentă, infiltrate pulmonare) impune administrarea de antibiotice cel puțin 7-10 zile. Exercițiile respiratorii facilitează toaleta pulmonară.

Exacerbarea astmului

Apare frecvent în perioada postoperatorie. Modificările fiziopatologice includ perturbări de contractilitate la nivelul musculaturii netede bronșice, edemul mucoasei cu hipersecreție și hipertrofie, infiltrat inflamator în țesutul peribronșic (neutrofile și eozinofile). Exacerbările pot fi produse atât prin mecanism alergic, cât și nonalergic (efort, aer rece, factori iritanți, intubația endotraheală, infecții virale respiratorii). În formele severe, întâlnim dispnee, wheezing, respirație laborioasă. Încercările de ventilație cu presiune pozitivă pot produce presiuni mari în căile aeriene și volume curente mici. Wheezingul este un simptom al obstrucției, dar nu în toate cazurile înseamnă astm. La pacienții cu astm sever, wheezing-ul poate lipsi, deoarece fluxul aerian este foarte mult redus. La pacienții operați pot apărea situații clinice care mimează astmul. Dacă apare wheezing-ul, anestezia trebuie aprofundată prin administrare de opioide, anestezice volatile, xilină i.v. sau ketamină. Se aspiră secrețiile prin tubul traheal. Dacă simptomele persistă, se impune dezumflarea balonașului de etanșizare și extragerea lentă a tubului traheal.

Atelectazia

Colabarea unui plămân, în mod normal expansionat, reprezintă cea mai frecventă cauză de disfuncție respiratorie în perioada imediat postoperatorie. Prin CT poate fi evidențiată până la 90% la pacienții care au suferit o intervenție chirurgicală în sfera abdominală. În afară de cauzele legate de operație și anestezie atelectazia poate fi cauzată și de obstrucția extrinsecă sau intrinsecă a căilor aeriene proximale. Pe măsură ce aerul captiv este resorbit fără a fi înlocuit, alveolele distale se colabează. Aceasta se poate întâmpla în caz de: carcinom endobronșic, aspirație de corp strain, intubație endotraheală, producție excesivă de mucus.

Atelectazia poate conduce la hipoxemie severă disproporționată față de mărimea colapsului alveolar mai ales când se menține o perfuzie substanțială a zonelor de plămân neventilate (șunt pulmonar).

Edemul pulmonar acut

Edemul pulmonar acut reprezintă acumularea anormală de lichid în spațiile alveolare și interstițiale ale plămânului. Mecanismele producerii includ creșterea presiunii hidrostatice, creșterea permeabilității endoteliului capilar, scăderea presiunii coloid-oncotice intravasculare, disfuncție miocardică. Edemul pulmonar cardiogenic și hidratarea excesivă se însoțesc de creșterea PVC și a presiunii de ocluzie a capilarului pulmonar (POCP).

Infarctul miocardic acut sau ischemia, HTA, valvulopatiile (stenoza mitrală, regurgitarea mitrală, stenoză aortică) cardiomiopatia hipertrofică și aritmiile reprezintă cauze comune de edem pulmonar acut cardiogenic prin disfuncție miocardică. Hiperhidratarea pacienților cu insuficiență renală oligurică poate precipita edemul pulmonar chiar la pacienții cu funcție miocardică normală.

Edemul pulmonar acut la pacienții cu ARDS, se datorează în principal unei permeabilități capilare alveolare crescute. Pacienții prezintă leziuni alveolare difuze, iar clinic apare dispnee severă, hipoxemie, reducerea complianței pulmonare și infiltrate pulmonare bilaterale. Spre deosebire de edemul pulmonar acut cardiogenic, PVC și POCP sunt normale sau scăzute.

Edemul pulmonar acut poate apărea în asociație cu obstrucția de căi aeriene superioare, iar mecanismul implicat pare a se datora unor modificări induse de generarea unor presiuni intrapleurale negative asociate unei creșteri marcate a presarcinii și postsarcinii ventriculului stâng.

Tratamentul edemului pulmonar acut include: reducerea presarcinii (nitroglicerina), ventilație mecanică cu PEEP, tratament etiologic, administrare de oxigen.

Sindromul Mendelson (pneumonia de aspirație)

Aspirația unei cantități de peste 25 ml de conținut gastric acid ($\text{pH} < 2,5$) poate provoca o inflamație pulmonară acută severă. Aspirația unei cantități crescute de secreții nazofaringiene infectate poate, de asemenea, iniția o infecție pulmonară necrozantă sau formarea unui abces pulmonar, iar simptomatologia clinică este mai insidioasă. Diagnosticul aspirației gastrice acide poate fi dificil de dovedit cu excepția situațiilor în care se produce sub ochii noștri și se observa conținutul gastric în căile aeriene sau este aspirat din sonda endotraheală. Aspirația semnificativă de conținut gastric provoacă dispnee severă, hipoxemie, wheezing, infiltrate pulmonare lobare pe Rx de torace. Examinarea anatomopatologică precoce identifică edem pulmonar hemoragic și microatelectazii. Secundar, se poate dezvolta o infecție bacteriană. Probabilitatea aspirației este mai mare la bolnavii cu diabet, hernie hiatală, achalazie, ocluzie intestinală, în toate operațiile practicate în urgență și în cursul sarcinii.

Profilaxia pneumoniei de aspirație include măsuri farmacologice și modificarea tehnicii de intubație (Tabell 23.1). Dintre antisecretoare se preferă omeprazolul, iar dintre antiacide citratul de Na care acționează imediat neutralizând pH-ul acid.

Tratamentul sindromului presupune în primul rând intubația orotraheală și aspirația înainte de instituirea ventilației mecanice. Ventilația mecanică cu IPPV și PEEP are ca scop menținerea unei oxigenări adecvate cu $FIO_2 < 0,5$. În prezența bronhospasmului, se vor administra beta-agoniști și aminofilină. Antibioprolaxia este recomandată de la început dacă s-a aspirat un conținut infectat și la pacienții neutropenici sau imunocompromiși. Corticoterapia nu aduce beneficii.

Tabell 1. Măsuri pentru reducerea riscului de aspirație pulmonară

Decomprimarea stomacului cu o sondă Faucher
Intubația pe bolnav treaz
Intubația rapidă
Administrarea blocanților H ₂ (ranitidină 50 mg, famotidină 20 mg i.V.)
Administrarea de inhibitori de pompă de protoni (Omeprazol) Administrarea de prokinetice (metoclopramid 10-20 mg)
Administrarea de antiacide (30 ml sol. citrat de Na per os)

COMPLICAȚIILE CARDIO-VASCULARE

Perioada perioperatorie reprezintă pentru pacientul cu afecțiuni cardiovasculare preexistente, dar și pentru pacientul sănătos, un interval în care pot apare incidente și accidente ce depind de calitatea actului anestezic, dar și de terenul pacientului și de tipul intervenției chirurgicale.

Complicațiile cardiovasculare ce pot apărea nu pot fi privite ca fiind consecința doar a actului anestezic, ci reprezintă rezultatul sumarii mai multor factori. Fluctuațiile intraoperatorii ale tensiunii arteriale, volumului sanguin, presiunii de umplere ventriculară, ale temperaturii, modificări funcționale ale sistemului nervos vegetativ sunt elemente de stress pentru sistemul cardio-circulator cu boală cardiacă preexistentă. Pacientul cu boală cardiacă compensată preoperator poate fi incapabil să răspundă unor cerințe crescute și să dezvolte tulburări de ritm, ischemie miocardică sau insuficiență cardiacă.

Anestezistul este responsabil de evaluarea riscurilor cardiovasculare în cazul chirurgiei noncardiace, precum și de prevenirea unor eventuale accidente sau incidente perianestezice ce pot constitui factori precipitanți pentru o complicație cardiovasculară. O dată apărut evenimentul cardiac, terapia de

corecție aparține atât anestezistului, cât și, în urma solicitării consultului, a cardiologului.

Se desprinde o idee foarte importantă: complicațiile cardiovasculare pot fi prevenite într-o măsură importantă prin identificarea pacienților cu risc crescut și pregătirea adecvată pentru intervenția chirurgicală

Anestezia generală, așa cum este structurată astăzi ca o combinație de mai multe medicamente cu acțiune specifică (hipnoză, analgezie, relaxare musculară) poate să constituie ea însăși un factor precipitant pentru un eveniment cardiovascular. Selecția medicamentelor anestezice, dozajul lor ține de știința anestezistului aplicată fiecărui caz în parte.

Mai importantă este însă terapia intensivă perioperatorie. Anestezistul are sarcina de a menține homeostazia intraoperatorie a organismului, astfel încât să minimalizeze sau să anuleze orice posibilitate de apariție a factorilor precipitanți pentru o complicație cardiovasculară: repleție volemică adaptată pierderilor intraoperatorii, compensarea pierderilor sanguine, evitarea hipoxemiei sau hipercapniei, evitarea unor posibile momente de stimulare simpatică excesivă, menținerea parametrilor hemodinamici în limite normale. Ultimul aspect poate fi diferențiat în mai multe grade de complexitate. Pentru un pacient sănătos ce urmează a fi supus unei intervenții minore sunt suficiente elementele de monitorizare paraclinică uzuală: TA noninvasivă, ECG în derivații standard, pulsoximetrie, capnografie. Pacientul cu boală cardiacă preexistentă ridică în primul rând problema stabilirii momentului intervenției chirurgicale și apoi, în funcție de severitatea afecțiunii cardiace, a bolii de fond și a amplitudinii intervenției chirurgicale, sunt alese elementele de monitorizare pentru identificarea sau prevenirea complicațiilor cardiovasculare: TA invazivă, presiune venoasă centrală, cateter Swan-Ganz, monitorizarea segmentului ST, echocardiografie continuă transesofagiană.

Complicațiile cardiovasculare ale anesteziei generale (improprie formularea, întrucât rolul terenului pacientului și al impactului intervenției chirurgicale sunt mai importante) pot fi astfel împărțite în:

1. *complicații predictibile*: boli cardiovasculare preexistente ce se pot decompensa în perioada perioperatorie (evaluarea riscului anestezic), supradozajul anestezic;
2. *incidente și accidente* în perioada perioperatorie.

De multe ori este dificil să se precizeze în ce măsură complicația o dată apărută (ex: infarctul miocardic acut perioperator, fibrilația atrială paroxistică, tromboembolia pulmonară etc.) este rezultatul unei evaluări preoperatorii incorecte sau insuficiente a afectării cardiace, a unui management incorect perioperator sau pur și simplu a unor incidente intraoperatorii de natură chirurgicală. Identificarea cauzei și corecția ei ar fi soluția ideală. Tra-

tamentul simptomatic, bine cunoscut de anesteziști și aplicat prompt, poate însă evita un eveniment cu consecințe fatale.

Intervențiile chirurgicale noncardiace la pacientul cardiac pot fi clasificate după American Society of Anesthesiology în funcție de impactul general asupra organismului și implicit asupra funcției cardiace în:

- intervenții cu risc operator scăzut: chirurgie periferică sau superficială;
- intervenții cu risc operator mediu: chirurgie periferică sau cu risc important hemoragic sau chirurgie intraabdominală sau intratoracică cu impact sistemic scăzut;
- intervenții cu risc operator crescut: chirurgia majoră intraabdominală, intratoracică sau intracraniană cu repercusiuni sistemice importante.

Riscul apariției complicațiilor cardiace perioperatorii este mai mare cu 25-50% la pacienții cu boală cardiacă preexistentă față de cei sănătoși chiar și în cazul operațiilor cu impact minor (chirurgia oftalmologică, rezecția transuretrală prostatică). Dintre procedurile chirurgicale noncardiace, chirurgia anevrismului de aortă are rata cea mai mare de complicații (stresul indus de clamparea aortei, tulburările majore hidroelectrolitice). În general, chirurgia vasculară (carotidiană, vase periferice) este grevată de complicații suplimentare și prin prisma faptului că aceste afecțiuni presupun existența unei boli coronariene adesea subestimate. Alte tipuri de intervenții cu risc major de apariție a complicațiilor cardiace sunt chirurgia abdominală majoră și cea toracică.

Durata intervenției se corelează cu rata apariției complicațiilor cardiace perioperatorii, deoarece intervențiile majore sunt cele care durează mult și induc tulburări importante ale homeostaziei organismului.

Intervențiile chirurgicale efectuate în urgență se însoțesc de asemenea de un procent ridicat al complicațiilor cardiace. În urgență, evaluarea pacientului se face uneori mai sumar, subestimând boala cardiacă. În plus, și frecvența tulburărilor homeostazice este mai mare. Aprecierea riscului cardiac și modularea atitudinii preoperatorii în sensul stabilirii oportunității intervenției chirurgicale își pierde sensul atunci când intervenția chirurgicală se realizează în urgență pentru o afecțiune ce amenința viața: anevrism rupt de aortă, perforație intestinală, hemoragie masivă etc.

Evaluarea completă a riscului general anestezic și a riscului specific pentru fiecare sistem de organe (cardiac, hepatic etc.) reprezintă un subiect amplu care face subiectul unui alt capitol. Precizăm doar că factorii de risc pentru apariția complicațiilor cardiace s-a încercat să fie sistematizați în modele predictive. Goldman a alcătuit o primă astfel de scală, pacienții fiind grupați în 4 clase de risc în funcție de frecvența apariției complicațiilor. Pacienții cu angină pectorală au fost însă excluși din studiu.

Scala lui Goldman a fost modificată de Detsky în 1986 care a inclus angina pectorală, insuficiența cardiacă congestivă, stenoza aortică și intervențiile efectuate în urgență. Interpretarea a fost simplificată în 3 clase de risc (mic, mediu și mare).

În 1991, Mangano a evaluat riscul cardiac bazându-se pe tehnici mai noi de evaluare, precum ecocardiografia de stres cu dobutamina. În momentul de față, pacienții cu risc cardiac sunt împărțiți în 3 categorii: (mic, mediu și mare) la care se adaugă tipul de intervenție chirurgicală.

Complicațiile cardiovasculare în perioada perioperatorie

Hipotensiunea arterială

Se consideră a fi hipotensiune o scădere a TA sistolice cu peste 15-30% în raport cu valorile tensionale normale ale individului.

Intraanestezic la pacientul normotensiv sunt acceptate valori ale tensiunii arteriale sistolice de 95-105 mmHg. Această scădere poate fi corectată prin superficializarea anesteziei, repleție volemică sau utilizare de droguri simpatomimetice.

Orice reducere severă a tensiunii arteriale la pacientul cu boală ischemică cardiacă poate precipita ischemia miocardică cu complicația sa majoră infarctul miocardic acut. Rata complicațiilor de acest gen este mai mare atunci când are loc o reducere a tensiunii arteriale sistolice cu mai mult de 33% timp de peste 10 minute sau a TA medii cu peste 20 mmHg pentru mai mult de 60 minute. Aceeași semnificație o are și creșterea cu peste 20 mmHg a tensiunii arteriale medii peste valorile preoperatorii mai mult de 15 minute, sau creșterea TA sistolice cu peste 50%.

Trei mari categorii de cauze pot fi incriminate:

1. cauze ce determină scăderea presarcinii:

- volum sanguin circulant scăzut (hipovolemie, absolută):
- hemoragie masivă
- pierderi intraoperatorii insuficient compensate
- pierderi preoperatorii: vărsături, diaree, drenaje, fistule digestive, spațiul III (pancreatită acută necrotico- hemoragică, peritonită etc.), poliurie (diabet zaharat sau insipid, insuficiență renală în faza poliurică);
- hipovolemie relativă:
 - creșterea capacității venoase (nitroprusiat) pre-sarcină scăzută de cauze mecanice
 - creșterea presiunii intratoracice în cursul ventilației cu presiune intermitent pozitivă (volum curent sau PEEP mari), pneumotorax
 - compresia accidentală sau clamparea intenționată a venei cave.

2. cauze ce determină scăderea postsarcinii (hipovolemie relativă prin vasodilatație arterioară):

- hipotensiune septică, șoc septic
- anestezice halogenate (efect vasodilatator direct)
- anestezice histaminoeliberatoare: morfină, d- tubocurarină
- medicamente vasodilatatoare (nitroprusiat, nitroglicerina, dihidralazină sau alfa-blocante
- blocajul simpatic perispinal (rahianestezie sau anestezie peridurală)
- suprarenalectomie pentru cura chirurgicală a feocromocitomului (crizele hipertensive sunt înlocuite de hipotensiune persistentă în perioada ce urmează întreruperii comunicării vasculare a tumorii cu circulația generală)
- insuficiența suprarenaliană: absența tratamentului substitutiv cu corticoizi la pacientul Addisonian cu suprarenalectomie chirurgicală uni sau bilaterală sau aflat timp îndelungat pe tratament cu corticoizi.

3. tulburări de contractilitate miocardică (depresie miocardică):

- anestezicele halogenate (halotan, enfluran, isofluran) cu efect inotrop negativ
- supradozajul de anestezic local
- barbituricele care induc un grad de depresie miocardică
- ischemia miocardică, infarctul miocardic acut
- valvulopatii
- tulburări de ritm sau de conducere (situație particulară: bradicardia de origine reflex vagală)
- embolia pulmonară.

Cauzele din primele două categorii pot fi evaluate și corectate în limite satisfăcătoare, pe când în a treia categorie sunt entități precum IMA sau tromboembolia pulmonară masivă ce pot ridica probleme deosebite intraoperator sau în perioada postoperatorie imediată. În plus, reiese în mod evident importanța identificării acestor cauze printr-un examen preanestezic complet și corect. Acesta se poate însoți de decizia amânării temporare (sau anulării) a intervenției chirurgicale până la corectarea dezechilibrelor sau, în situații limită, de evaluare exactă a riscului cardiac și luarea măsurilor de precauție ce se impun.

Tratamentul hipotensiunii în perioada perioperatorie pare relativ simplu atunci când este identificată corect cauza:

- repleție volemică cu soluții cristalinoide, coloizi sau sânge atunci când este identificată hipovolemia absolută cu presarcina scăzută (situația cea mai frecvent întâlnită);
- corectarea cauzelor mecanice ce împiedică întoarcerea venoasă: drena-

jul pneumotoraxului, suprimarea sau diminuarea PEEP-ului, înlocuirea ventilației mecanice cu ventilația manuală; degajarea sau declamparea venei cave;

- ajustarea dozelor pentru medicamentele vasodilatatoare administrate continuu (anestezice halogenate, vasodilatatoare) sau administrarea de vasoconstrictoare (blocul simpatic perispinal);
- îmbunătățirea balanței oxigenului miocardic: sunt corectate hipovolemia, hipoxemia, tahicardia;
- tratamentul prompt al tulburărilor de ritm însoțite de afectare hemodinamică;
- administrarea de agenți cu efect inotrop pozitiv atunci când se exclud celelalte cauze și examenul clinic pledează pentru o tulburare de contractilitate miocardică.

Ventilația cu presiune pozitivă intermitentă din timpul anesteziei generale reduce întoarcerea venoasă spre inima dreaptă și scade presarcina. Administrarea de lichide nu reușește să aducă presarcina la valorile înregistrate la pacient în ventilație spontană. Întreruperea ventilației mecanice poate determina o creștere abruptă a presarcinii cu hipertensiune și congestie pulmonară.

Colapsul

Reprezintă scăderea bruscă a tensiunii arteriale la valori ce compromit perfuzia organelor periferice și amenință viața pacientului.

Factorii intraanestezici ce determină hipotensiunea intraoperatorie sunt cei care prin impactul brutal asupra organismului pot induce starea de colaps.

Terapia trebuie să fie promptă și constă în repleție volemică asociată cu medicație simpatomimetică.

Efedrina este un simpatomimetic alfa și beta indirect ce acționează prin eliberarea de noradrenalină. Efectul constă în creșterea TA și tahicardie. Intensitatea efectului este de 8 ori inferioară adrenalinei, dar de 10 ori mai lungă. Epuizarea depozitelor de noradrenalină conduce la fenomenul de tahifilaxie. Se recomandă atunci utilizarea unui simpatomimetic direct.

Adrenalina este un simpatomimetic direct cu acțiune beta 1, beta 2 și alfa. Administrarea în perfuzie continuă 1-2 $\mu\text{g}/\text{min}$ are efecte predominant beta, dar la acest dozaj rareori se observă creșterea TA. Peste 2 $\mu\text{g}/\text{min}$. apare vasoconstricția periferică, în special renală responsabilă de creșterea TA, dar și de efecte adverse notabile: compromiterea perfuziei periferice, extrasistolie ventriculară. Efectul adrenalinei este limitat de hipocalcemie, hiperpotasemie și acidoza.

Utilizarea adrenalinei în hipotensiunea severă în chirurgia noncardiacă are indicații limitate la șocul anafilactic (50–100 (μg) bolus i.v).

Fenilefrina (neosinefrina) este un simpatomimetic direct cu acțiune intensă alfa agonistă. Crește TA prin vasoconstricție arterială și venoasă, fără a crește frecvența cardiacă (perfuzia coronariană este ameliorată). Supradozajul poate antrena criza hipertensivă și decompensarea funcției contractile miocardice.

Etilefrina (effortil) este un agent simpatomimetic alfa cu mod de acțiune similar cu al fenilefrinei, dar cu durată de acțiune mai mare.

Hipertensiunea arterială

Pacienții hipertensivi au o rată a complicațiilor cardiace perioperatorii mai mare decât cei normotensivi: TA instabilă intraanestezic, ischemie miocardică, disfuncție ventriculară stângă.

Două cauze sunt întâlnite mai frecvent în practica anestezică:

- pacientul hipertensiv cunoscut la care tratamentul preoperator cu medicamente antihipertensive nu a condus la echilibrarea valorilor tensiionale;
- eliberarea de catecolamine în condițiile unei protecții insuficiente la stimulul nociceptor: laringoscopia, stimulul chirurgical, durerea și agitația de trezire.

Intraanestezic pot fi întâlnite și alte cauze ce pot determina hipertensiune arterială, cauze iatrogene ușor de evitat:

- hipoxia și hipercapnia
- administrarea de vasopresoare
- hipervolemia prin supraîncărcare lichidiană
- retenția acută de urină
- utilizarea de curare cu efect vagolitic:
- anestezia cu ketamină.

O situație particulară este reprezentată de crizele hipertensive intraoperatorii apărute în cursul manipulării glandei suprarenale pentru tratamentul chirurgical al feocromocitomului.

Tratamentul hipertensiunii arteriale perioperatorii, are o componentă importantă ce ține de evaluarea preanestezică și reechilibrarea tensională înainte de intervenția chirurgicală. Dacă până nu cu mult timp înainte existau rețineri privind administrarea anumitor medicamente antihipertensive preoperator (ex: alfametildopa), conduita actuală este ca pacientul să primească această medicație inclusiv în dimineața intervenției chirurgicale. Inhibitorii enzimei de conversie larg utilizați acum, ar trebui întreruși în seara premergătoare intervenției chirurgicale doar în situația în care se

prevede o intervenție extensivă, cu pierderi sanguine mari intraoperatorii și factori multipli precipitanți pentru o insuficiență renală acută. Clonidina în premedicație la hipertensivi este o soluție rezonabilă, ținând cont și de efectele sale de potențare anestezică. Se va ține cont că pacienții aflați în tratament cronic cu diuretice au un anumit grad de depleție volemică care va impune administrarea unor volume de lichide mai mari în prima parte a intervenției chirurgicale.

În orice caz, nu se acceptă un pacient pentru o intervenție programată cu TA diastolică peste 110 mmHg, considerându-se că riscurile complicațiilor perioperatorii ale bolii hipertensive sunt astfel prea mari. În același timp, pacientul hipertensiv cu TA diastolică < 100 mmHg și fără evidența afectării unor organe țintă nu trebuie amânat de la intervenția chirurgicală noncardiacă pentru săptămâni sau luni pentru a ajunge la valori tensionale normale.

Soluțiile terapeutice intraanestezice se adresează în primul rând cauzei și abia după aceea se recurge la tratamentul simptomatic cu antihipertensive injectabile:

- medicație antihipertensivă în perioada preoperatorie la pacientul cu HTA cunoscută
- premedicație sedativă și anxiolitică
- protecția împotriva reacției adrenergice la intubație: opioizi i.v. și chiar perispinal, esmolol (beta-blocant selectiv), anestezic local în aplicație topică
- aprofundarea anesteziei în funcție de intensitatea stimulului chirurgical
- ventilație corectă (evitarea hipoxiei și hipercapniei)
- utilizarea de medicamente antihipertensive cu acțiune rapidă și mania-bile:
 - vasodilatatoare: nitroprusiat de sodiu, nitroglicerina, dihidralazina
 - beta-blocante: esmolol (preferabil), metoprolol, propranolol
 - alfa-blocante: droperidol
 - blocante de calciu: nicardipină, nifedipină intranasal
 - inhibitori ai enzimei de conversie: captopril sublingual, injectabil
 - alfa și beta blocante: labetalol
 - clonidina i.v. sau i.m. la pacienții care primeau anterior acest medicament.

În perioada postoperatorie imediată, soluțiile sunt: oxigenoterapie, analgetice, iar ca medicație: diuretice, nitroprusiat și labetalol.

Tulburările de ritm și de conducere

Aritmiile cardiace în perioada perioperatorie sunt frecvente, atât la pacientul sănătos, cât și la cel cu afectare cardiacă preexistentă. În general, sunt reactive la anumite circumstanțe corectabile (hipoxie, hipercapnie, hipovolemie, anemie, acidoză metabolică, diselectrolitemii, intubația traheală, anestezie superficială, supradozaj anestezic) și în cele mai multe cazuri au caracter tranzitoriu, răspunzând la corecția cauzei.

Diferențierea trebuie făcută atunci când aritmia este simptomatică pentru o complicație cardio-pulmonară, precum ischemia miocardică, disfuncția ventriculară stângă, infarctul miocardic acut sau trombembolia pulmonară. Recomandabil ar fi ca aritmia să fie controlată preoperator, dar riscurile perioperatorii sunt legate maimult de boala cardiacă subiacentă decât de aritmia însăși.

Terapia promptă cu antiaritmice se impune diferențiat pentru fiecare tulburare de ritm. În general, aceasta se aplică atunci când cauza nu poate fi corectată imediat, iar tulburarea de ritm are consecințe hemodinamice, modifică balanța aport/consum de oxigen miocardic sau există iminența apariției altor tulburări de ritm cardiac severe (tahicardia paroxistică supra-ventriculară, tahicardia ventriculară, fibrilația ventriculară).

Tahicardia

Tahicardia poate cauza ischemie miocardică la pacienții cu boală coronariană și este prost tolerată de pacienții cu stenoză mitrală.

Tahicardia sinusală este reprezentată de un ritm sinusal de 100-180/min, cel mai frecvent apărând ca o reacție compensatorie la hipovolemia absolută sau relativă. Este aritmia cel mai frecvent întâlnită în perioada postoperatorie.

O altă cauză frecvent întâlnită perioperator este eliberarea reflexă de catecolamine secundară anxietății sau anesteziei superficiale.

Alte cauze posibile noncardiace sunt: hipoxia; hipercapnia; febra; anemia; eocromocitomul; tireotxicoza; hipertennia malignă; diselectrolitemiile (în special hipopotasemia).

Cauzele cardiace sunt reprezentate de:

- infarctul miocardic acut;
- trombembolia pulmonară;
- insuficiența cardiacă congestivă (singura cauză care ar justifica administrarea de digoxin).

Unele medicamente de uz curent în anestezie pot de asemenea induce tahicardie sinusală:

- pancuronium, galamina;
- atropina, efedrina, dopamina, isoprenalina, adrenalina.

Boala ischemică miocardică preexistentă este fondul pe care condițiile enunțate anterior pot declanșa alte tipuri de tahiaritmii, semn al toleranței cardiace scăzute a pacientului la condiții de stres. Tratamentul constă în îndepărtarea factorului precipitant și administrarea de antiaritmice.

Fibrilația atrială cu răspuns ventricular rapid ($> 100-120$ bătăi/min) are drept cauze: ischemia miocardică în condiții de hipoxie hipoxică (pneumonie, atelectazie, embolie pulmonară) sau anemică, stimularea simpatică excesivă, valvulopatia mitrală, hipertiroidia, hipervolemia, insuficiența cardiacă (ambele prin dilatarea atrială ce scade pragul apariției acestei aritmii). Frecvența ridicată se înregistrează în intervențiile intratoracice (pneumonectomie, manipularea cordului).

Afectarea hemodinamică importantă impune cardioversia electrică de urgență. Cardioversia este indicată numai după ce au fost corecți factorii precipitanți, îndepărtarea acestora făcând posibilă revenirea spontană la ritm sinusal. Altfel medicamentele antiaritmice ce pot fi utilizate sunt: amiodarona, digitala, beta-blocantele, blocații de calciu (nu se asociază ultimele două), verapamilul. Nu se recomandă asocierea digitalei cu amiodarona deoarece ultima crește nivelul digoxinемiei. Amiodarona (600-900 mg, maximum 1,2 g doză de încărcare) se poate asocia cu un beta-blocant selectiv (metoprolol iv.), deoarece amiodarona este mai eficientă la frecvențe cardiace mici. Anticoagularea în fibrilația atrială-paroxistică este obligatorie.

Flutterul atrial se însoțește de tulburări hemodinamice importante datorită frecvenței ventriculare mari. Tratamentul farmacologic este dificil, astfel că tratamentul de elecție este cardioversia electrică. Atunci când aceasta nu se poate realiza (doze mari de digoxin administrate) pot fi utilizați agenți farmacologici precum verapamilul (bolus 5-10 mg/, urmat de perfuzie continuă 5 $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$) sau diltiazemul 0,25 mg/kgc cu scopul reducerii răspunsului ventricular. Mai pot fi utilizați esmololul (200 $\mu\text{g}/\text{kgc}/\text{min}$) sau digoxinul.

Tahicardia paroxistică supraventriculară (frecvența atrială și ventriculară 150-250 bătăi/min) poate răspunde la manevrele de stimulare vagală (manevră Valsalva, masajul sinusului carotidian), blocați de calciu (verapamil), adenzina, digoxin sau propranolol.

Sindromul de preexcitație (sindrom Wolff-Parkinson-White) apare când impulsurile atriale activează ventriculii sau un impuls ventricular activează atriile mai devreme decât normal. Conducerea impulsului, electric se face prin căi atrio-ventriculare accesorii (fasciculul Kent). O variantă a acestuia este reprezentată de sindromul Lown Ganong-Levine, unde impulsul este

condus prin fasciculul accesoriu Mahaim. Tahiaritmia mai frecvent întâlnită are debut și sfârșit brusc, frecvența ventriculară situându-se între 150 și 250 bătăi/min.

Pacienții cu tahiaritmii simptomatice în antecedente necesită instituirea tratamentului preoperator: ablație electrică sau chirurgicală a fasciculului accesoriu sau terapie farmacologică. Pot fi utilizate adenozina, verapamilul, propranololul sau digitala, medicamente ce prelungesc conducerea și/sau perioada refractară în nodul atrio-ventricular, fasciculul accesoriu sau în ambele.

Digitala trebuie totuși evitată ca terapie unică, întrucât răspunsul este variabil, putând scurta perioada refractară în fasciculul accesoriu. Verapamilul și xilina pot crește răspunsul ventricular la pacienții cu fibrilație atrială și sindrom WPW, primul putând precipita fibrilația ventriculară în administrarea i.v.

Un risc mai mare de a dezvolta tahiaritmii supraventriculare în perioada postoperatorie există la pacienții vârstnici supuși unei intervenții chirurgicale pulmonare majore, cei cu stenoze valvulare subcritice sau cu tahicardie supraventriculară simptomatică preoperatorie. La acești pacienți se recomandă digitalizarea preoperatorie dacă pacientul nu se află în tratament cu alt antiaritmie.

Tahiaritmiile ventriculare (tahicardia ventriculară cu sau fără puls, fibrilația ventriculară) sunt accidente extrem de rare în perioada perioperatorie și se constituie într-o entitate separată de abordare terapeutică (tratamentul stopului cardio-respirator).

Bradycardia

Definită ca fiind scăderea frecvenței cardiace sub 60 bătăi/min, poate avea cauze organice identificabile preoperator sau poate fi rezultatul unei situații circumstanțiale ce ține de anumite manevre anestezice sau chirurgicale sau de administrarea anumitor medicamente.

Dintre cauzele organice, boala nodului sinusal, blocul atrio-ventricular grad III sau infarctul miocardic acut sunt afecțiuni severe ce modifică radical conduita privind oportunitatea intervenției chirurgicale.

Pacienții cu bloc atrio-ventricular complet nu se pot adapta hemodinamic condițiilor deosebite intraoperatorii. Creșterea debitului cardiac se poate face doar pe baza creșterii debitului bătăie și aceasta în condițiile în care anestezia deprimă suplimentar automatismul inimii și contractilitatea miocardică. Singura soluție, chiar și pentru pacienții asimptomatici, este montarea unui pacemaker temporar sau permanent preoperator.

Cord sănătos, „antrenat”
Hipoxia (instalare tardivă după tahicardie)
Medicamente anestezice, opioide
Beta-blocante adrenergice Reflexe vagale (ex. oculocardiac)
Ischemie miocardică, peretele inferior
Hipertensiunea intracraniană
Intoxicația cu digitală
Bradiaritmiile (boala nodului sinusal, bloc A-V gr. III etc.)

Blocul cronic bifascicular poate trece în perioada perioperatorie în bloc atrioventricular complet. Dacă acești pacienți au în antecedente bloc complet tranzitor sau sincopă se recomandă pacemaker temporar. Aceeași recomandare este valabilă și pentru blocul atrioventricular tip II grad II. Boala nodului sinusal alternează perioade de bradicardie sinusală, tulburări de conducere sino-atrială și atrio-ventriculară cu tahiaritmii atriale. Pacienții simptomatici necesită implantarea preoperatorie de pacemaker permanent, condițiile create perioperator potând antrena altfel tulburări de ritm dificil de abordat terapeutic.

În cursul actului anestezico-chirurgical, pot apărea situații de bradicardie reflexă însoțită uneori de hipotensiune importantă produsă de anumiți stimuli prin intermediul nervului pneumogastric:

- anxietatea sau reacția la durerea provocată de puncția tegumentară (catéter venos, puncția rahidiană sau pleurală) - reacție vagală;
- laringoscopia sau aspirația orofaringiană;
- tracțiunea asupra peritoneului sau a cordonului spermatic;
- intervenții chirurgicale ce pot atinge pneumo-gastricul sau sinusul carotidian;
- compresia globilor oculari sau tracțiunea pe musculatura oculară extrinsecă (chirurgia oftalmologică);
- manevra Valsalva.

O serie de medicamente utilizate frecvent în anestezie pot induce de asemenea bradicardie:

- succinilcolina (când se readministrează la un interval până în 10min);
- opioizii (cu excepția petidinei);
- propofolul;
- vecuronium;
- anticolinesterazicele;
- beta-blocantele;
- digitala.

Accidentul hipoxic sever intraanestezic ce se însoțește de bradicardie reprezintă un semn de gravitate maximă.

O situație particulară este reprezentată în neurochirurgie de hipertensiunea intracraniană ce se acompaniază de bradicardie, hipertensiune arterială și ritm respirator neregulat.

Aspectul cel mai important pentru anestezist este identificarea în cadrul examenului preanestezic a bradicardiei de cauză organică intrinsecă cardiacă. Intervenția chirurgicală la pacienții cu bloc atrio-ventricular complet sau boala nodului sinusal se poate face numai sub protecția unei sonde de electrostimulare cardiacă temporară.

Soluțiile terapeutice pentru celelalte cauze de bradicardie pot fi:

- simpla întrerupere a stimulului ce determină reflexul vagal;
- atropină 0,01 mg/kgc;
- efedrina prin acțiunea beta-stimulantă poate crește frecvența cardiacă;
- adrenalina.

Aritmiile

Extrasistolia atrială (ESA) nu ridică probleme deosebite de tratament, fiind în general benignă. Frecvența crescută a ESA poate indica totuși existența unor factori precipitanți intraanestezici corectabili, la un pacient cu boală ischemică miocardică. Ca medicamente antiaritmice pot fi utilizate digitala, beta-blocantele și blocantele de calciu.

Extrasistolia joncțională poate apărea intraanestezic atât la pacienții sănătoși, cât și la cei cu afectare ischemică miocardică. Tratamentul se impune atunci când apar consecințe hemodinamice (hipotensiune la pacienți al căror debit cardiac depinde de contracția atrială). Uneori simpla reducere a agentului inhalator ce a precipitat aritmia este suficient. Atropina, este indicată când un mecanism vagal este implicat sau, dimpotrivă, un beta-blocant când frecvența cardiacă este rapidă și corectarea hipotensiunii prin repleție volemică moderată asociată cu un vasoconstrictor sunt în cele mai multe cazuri suficiente. În situații extreme, se poate apela la stimularea electrică endocavitară atrială.

Extrasistolele ventriculare sistematizate sau frecvente au în schimb semnificație patologică mai importantă. Astfel ele pot fi indicatorul unei ischemii acute miocardice sau al unui supradozaj digitalic. Se impune tratament atunci când sunt: polimorfe, în salve, frecvența >6/min, cu fenomen R/T. Fără tratament aceste situații pot fi începutul unei tahicardii sau fibrilații ventriculare.

Extrasistolia ventriculară frecventă poate apărea intraanestezic și la indivizi sănătoși supuși unei stimulări simpatice excesive, hipoxie, hipercapnie.

Aprofundarea anesteziei și corectarea ventilației sunt suficiente. De remarcat că nivelele scăzute ale potasiului și magneziului sunt asociate cu o prevalență ridicată a aritmiei ventriculare.

Pentru pacientul coronarian aceste măsuri pot să nu fie suficiente, necesitând administrarea unui antiaritmie: MgSO₄ (fiole 2 g/10 ml) 4 g în 500 ml perfuzie lentă; xilină 1% bolus inițial 1 mg/kgc și apoi perfuzie continuă 1-4 mg/min; amiodaronă.

Există situația particulară când ESV reprezintă manifestarea unui infarct miocardic acut sau a unei insuficiențe de ventricul stâng, măsurile adresându-se în acest caz bolii ce a determinat aritmia.

Pacientul purtător de pacemaker temporar sau definitiv

Evaluarea unui astfel de pacient trebuie să ia în considerare funcționalitatea dispozitivului de stimulare (timp de funcționare, frecvența cardiacă, tip de stimulare).

Necunoașterea unor interferențe între aparatura utilizată în sala de operații și activitatea pacemakerului poate conduce la accidente fatale intraoperatorii. Pacemakerul este sensibil la interferențele electromagnetice produse de electrocauter. Dacă intervenția nu poate fi realizată în absența electrocauterelor, atunci electrodul indiferent al acestora va fi plasat cât mai departe și electrocauterul va fi folosit doar perioade scurte de timp. În această situație, este necesară prezența unui magnet în sala de operație pentru a converti pacemakerul în caz de incidente din demand la un mod cu frecvență fixă.

Boala ischemică cardiacă

Boala ischemică cardiacă preexistentă intervenției chirurgicale reprezintă o importantă cauză de morbiditate și mortalitate perioperatorie. Incidența ischemiei miocardice perioperatorii la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale majore noncardiace este mare (până la 40%) la cei cu boală coronariană cunoscută sau posibilă. Riscul apariției ischemiei miocardice postoperatorii este mai mare la pacienții cu boală coronariană cunoscută, hipertensiune, hipertrofie ventriculară stângă, diabet zaharat și terapie digitalică.

Factorii precipitanți ai ischemiei miocardice perioperatorii afectează aportul sau consumul de oxigen miocardic.

Scad aportul de O₂;

- hipoxemia hipoxică sau anemică;
- hipotensiunea, care scade presiunea de perfuzie coronariană (hemora-

- gie intraoperatorie, deficit hidric, tahicardie);
- vâscozitate sanguină crescută;
- boala coronariană (stenoză, spasm, trombus).

Cresc consumul de O_2 miocardic:

- tahicardia (hipovolemie, hemoragie, anestezie superficială, medicație simpatomimetică);
- travaliu cardiac crescut (activare simpatică, medicamente inotrop pozitive, creșterea presarcinii, creșterea postsarcinii). Factorii precipitanți acționează mai ales în condițiile existenței afectării organice coronariene, cel mai frecvent ateroscleroza coronariană obstructivă. Situația din perioada perioperatorie, cu hipercatecolaminemie și tendință la hipercoagulare, agravează stenoza constituită de o placă de aterom fisurată.

Modificările hemodinamice intraoperatorii creează condiția apariției ischemiei subendocardice, evidențiate cel mai bine prin monitorizarea segmentului ST (subdenivelare cu panta descendentă) și mai puțin inversarea undei T. Dificultatea sesizării la timp a accidentului ischemic constă în faptul că, de cele mai multe ori, acesta nu se însoțește de modificări ale tensiunii arteriale sau frecvenței cardiace, variabile ce sunt monitorizate de obicei de către anestezist.

Prevenirea complicațiilor ischemice perioperatorii se face prin administrarea preoperatorie (sau neîntreruperea medicației) de beta-blocante, blocante de calciu, nitriți, α_2 agoniști, inotrope.

Esmololul i.v. este util în cuparea puseelor de tahicardie sau hipertensiune perioperatorie. În terapia anginei apărută în perioada postoperatorie imediată, nifedipina poate fi administrată sublingual, iar nitrații sublingual, topic sau intravenos.

Alte medicamente utile în prevenirea sau tratamentul ischemiei miocardice perioperatorii sunt: aspirina, ketanserina (antagonist al receptorilor S_2 serotoninici și blocant α adrenergic), cadesina (stimulează producția de adenozină).

Infarctul miocardic acut perioperator

Rata apariției IMA perioperator este corelată cu gradul de afectare coronariană preexistentă, tipul intervenției chirurgicale și severitatea tulburărilor homeostazice.

Studii seriate efectuate începând cu 1980 au arătat că vârful apariției IMA în perioada perioperatorie este aproximativ în ziua a treia postoperator. Sunt infarctele cu unda Q prezentă pe ECG explicate prin faptul că peak-ul hipercoagulabilității postoperatorii este în ziua 3-5. Studii mai recente bazate pe combinația între ECG seriat și enzimele cardiace au indicat apariția mai

frecvență a IMA non -Q în primele 24 ore postoperator, cauza fiind probabil o tulburare apărută în menținerea balanței aprovizionare-cônsom de oxigen a miocardului.

Episoadele ischemice simptomatice postoperatorii sunt precedate în cele mai multe cazuri de episoade asimptomatice de ischemie ce ar putea fi detectate prin monitorizare de tip Holter. Oricum, se impune monitorizarea continuă ECG intraoperator și postoperator cel puțin în D2 și V5 la orice bolnav cu factori de risc coronarian. Elemente suplimentare de monitorizare și decelare a ischemiei miocardice intraoperatorii sunt echocardiografia transesofagiană (sesizează modificările regionale de motilitate miocardică) și cateterul în artera pulmonară (măsurarea undeii v). S-a constatat astfel că episoadele ischemice pot apărea înaintea, în timpul sau după operație frecvența cea mai mare fiind în perioada postoperatorie (aproximativ 50%).

Cel mai frecvent IMA apărut în perioada postoperatorie este nedureros. Aceasta face ca incidența IMA postoperator să fie subestimată dacă nu se efectuează ECG seriate și determinări de rutina enzimatică.

Atitudinea preventivă în perioada postoperatorie înseamnă evitarea oricăror elemente de stress precum: complicații chirurgicale, respiratorii, tulburări volemice sau electrolitice. În plus, se indică de rutină administrarea heparinei în doze mici sau a heparinelor cu greutate moleculară mică.

Insuficiența cardiacă congestivă

Gradul avansat al insuficienței cardiace este o condiție determinantă pentru creșterea frecvenței complicațiilor cardiace perioperatorii în intervențiile chirurgicale noncardiace.

Foarte important este stadiul preoperator al bolii, riscurile fiind proporționale cu aceasta și nu cu severitatea episoadelor anterioare de decompensare. Acesta este și motivul pentru care este recomandabil ca pacientul să fie stabilizat preoperator prin tratament cu durată de aproximativ 1 săptămână, 1-2 zile nefiind suficiente. Stadializarea NYHA permite evaluarea gravității insuficienței cardiace în funcție de momentul apariției dispneei la efort. Clasa III - IV impune amânarea intervenției chirurgicale electivă pentru stabilizarea pacienților. Capacitatea funcțională cardiacă poate fi estimată clinic și utilizând indexul Duke (echivalențe metabolice la anumite tipuri de efort pe care le poate efectua pacientul: >7MET status funcțional excelent și <4 MET status funcțional precar, cu riscuri mari de complicații cardiace perioperatorii). Funcția ventriculului stâng poate fi evaluată preoperator la pacienții din clasa III-IV NYHA sau cu status funcțional neclar prin ecocardiografie sau angiografie. O fracție de ejeție sub 35% este un element predictiv pentru decompensarea insuficienței cardiace în perioada postoperatorie.

În perioada perioperatorie, pot apărea o serie de factori de stres ce țin de afecțiunea noncardiacă pentru care pacientul este intubat într-o secție chirurgicală, de intervenția în sine, sau de alte afecțiuni intercurrente ce suprasolicitează travaliul cardiac și precipită un episod acut de decompensare cardiacă. Aceștia trebuie cunoscuți și pe cât posibil evitați:

- stres emoțional;
- hipo sau hipertermia;
- infecții respiratorii sau sistemice;
- tromboembolia pulmonară: -endocardita bacteriana;
- IMA;
- tahiaritmii și bradiaritmii extreme;
- insuficiență renală acută;
- afecțiuni hepatice acute;
- supraîncărcarea lichidiană;
- circulație hiperkinetică: anemie, tireotoxicoză, sindrom carcinoid, boală pulmonară, fistule arterio-venoase;
- medicamente: beta-blocante, blocante de calciu, corticoizi, antiinflamatoare nesteroidiene, intoxicația digitalică.

Abordarea terapeutică a insuficienței cardiace acute aparute în contextul perioperator pornește în primul rând de la identificarea cauzei ce a precipitat evenimentul acut. O primă variantă este pacientul cunoscut cu insuficiența cardiacă cronică ce se poate decompensa în perioada perioperatorie prin apariția unuia din factorii precipitanți menționați anterior. Atitudinea este de prevenire a apariției acestor condiții favorizante printr-un bun management perioperator și terapie agresivă de îmbunătățire a funcției pompei cardiace.

O altă variantă este reprezentată de pacientul cu insuficiența cardiacă la care survine un eveniment acut major perioperator (ex: IMA), terapia fiind în această situație cea a socului cardiogen.

Liniile directoare ale managementului perioperator al insuficienței cardiace sunt:

- îndepărtarea factorilor precipitanți ai evenimentului acut;
- îmbunătățirea performanței cardiace: presarcina, postsarcina, contractilitatea, frecvența cardiacă;

Digoxinul este indicat pentru îmbunătățirea contractilității miocardice la pacienții cu insuficiența cardiacă congestivă și în tahiaritmiile supraventriculare. Nu este eficient atunci când cauza disfuncției de pompă este reprezentată de: cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, tamponada cardiacă, boala cronică pulmonară, stenoza mitrală în ritm sinus. Dozaj în digitalizarea rapidă: 0,75 – 1 mg, injecție lentă i.v., doză de încărcare, urmat

de o doza suplimentara de 0,25 – 0,5 mg sau perfuzarea lenta in 2h a 0,75 – 1,5mg, doza de metinere zilnica fiind de 0,25 – 0,5 mg (depinde de afectarea hepatica sau renala si de varsta).

O serie de factori influenteaza sensibilitatea miocardului la digitala: hipopotasemia (creste sensibilitatea; se intrerupe digitala la potasemie de 2,5mmol/l), hipomagnezieimia, hipercalcemia, hiperpotasemia si acidoza (cresc rezistenta la digoxin), blocantii de calciu si amiodarona (cresc nivelele plasmaticice de digitala), hipertiroidia (rezistenta).

Terapia cu digitala instituita preoperator trebuie sa tina cont ca ea are valoare limitata, fiind indicata numai la anumiti pacienti, in special cei cu zgomot 3 prezent. Medicamentul poate contrabalansa intr-o anumita masura depresia contractilitatii miocardice indusa de anesteziice, dar in acealasi timp este una din cauzele cele mai frecvente de complicatii iatrogene.

Terapia cu diuretice determina apritia hipovolemiei si hipopotasemiei, elemente redutabile in contextul anesteziei generale. Pacientul hipovolemic cu insuficienta cardiaca poate dezvolta in prima faza a anesteziei generale hipotensiune marcata.

Trombembolia pulmonară

Trombembolia pulmonară masivă este de cele mai multe ori fatală, dar din fericire incidența este relativ mică (0.2-0.5% din totalul intervențiilor chirurgicale noncardiace). Diagnosticul pozitiv este de cele mai multe ori dificil, ceea ce face ca emboliile pulmonare mici să nu fie diagnosticate. Statusul de hipercoagulabilitate indus de intervenția chirurgicală este un factor precipitant pentru apariția trombemboliei pulmonare la pacienții cu factori de risc preexistenți:

- boala varicoasă,
- tromboflebita în antecedente,
- insuficiența cardiacă congestiva,
- fibrilatia atrială,
- boala neoplazică,
- vârsta peste 55 de ani,
- obezitate,
- imobilizarea prelungită la pat,
- intervenții în sfera pelviana sau membre inferioare,
- chirurgie majoră (intraabdominală, intratoracică).

Momentul apariției tromboemboliei pulmonare poate fi situat din momentul inceperii interventiei chirurgicale pana la externarea pacientului. Diagnosticul este dificil la pacientul chirurgical atat intraoperator, cat si in perioada postoperatorie in care exista riscul confuziei cu alte complica-

tii postoperatorii cardiopulmonare. Un tablou clinic care include dispnee, durere toracică, tahiaritmie, hipotensiune, jugulare turgescență cianoză, sugerează posibilitatea unei tromboembolii pulmonare. Confirmarea diagnosticului se face prin metode paraclinice: radiografie pulmonară, ECG, scintigrafie pulmonară, angiografie pulmonară.

Tratamentul trombolitic este de cele mai multe ori contraindicat în perioada postoperatorie, astfel încât raman ca soluții terapeutice anticoagularea și tratamentul simptomatic. Formele grave de embolie pulmonară se însoțesc frecvent de stop cardio-respirator, primele măsuri fiind în acest caz cele de resuscitare. Recuperarea în prima fază a unui pacient de acest gen poate permite ulterior efectuarea investigațiilor paraclinice. Diagnosticul pozitiv o dată stabilit deschide posibilitatea altor forme terapeutice: trombectomie chirurgicală sau plasarea unui filtru în vena cavă inferioară în cazul formelor recurente.

Trombemboliile sistemice se însoțesc de simptomatologia organelor țintă, dintre acestea menționăm embolia mezenterică ce poate da naștere în perioada postoperatorie unor confuzii cu alte afecțiuni: peritonită, ocluzie, pancreatită acută, ileus dinamic. Arunci când arteriografia nu este posibilă, laparotomia este cea care pune diagnosticul și oferă soluția tratamentului chirurgical.

Embolia gazoasă

În afara cauzelor chirurgicale particulare, în funcție de tipul de chirurgie, anestezistul poate fi implicat în apariția emboliei gazoase venoase în cazul cateterismului venos central (mai ales la pacientul hipovolemic), dar și la o perfuzie periferică nesupravegheată sau atunci când conduce una din modalitățile cunoscute de circulație extracorporală (chirurgia cardiacă, hemodializa) sau se realizează autotransfuzie intraoperatorie cu dispozitive ce tip „cell saver”.

Aerul ajuns în circulație blochează pasajul sângelui din ventriculul drept în circulația pulmonară. Diagnosticul pozitiv este susținut de:

- hipotensiune,
- hipoxie,
- capnografie: scade ET co₂, crește spațiul mort,
- tulburări de ritm (până la stop cardiac),
- ecocardiografie Doppler.

Embolia gazoasă este o complicație cu potențial letal, astfel încât tratamentul se instituie cu maximă rapiditate:

- întreruperea anesteziei și administrarea de O₂ 100%;
- inundarea câmpului operator când acolo este localizată sursa;

- pacientul în decubit lateral stâng, cu capul mai jos;
- terapia tulburărilor de ritm, asigurarea stabilității hemodinamice;
- aspirația aerului prin intermediul unui cateter central.

Embolia gazoasă arterială survine mai frecvent în chirurgia cardiacă, punctele țintă importante fiind circulația coronariană și cerebrală.

Valvulopatiile - complicații perianestezice

Riscul apariției complicațiilor perioperatorii induse de valvulopatii este proporțional cu severitatea afectării funcționale cardiace.

Astfel, pacienții din clasele I și II NYHA pot tolera bine intervențiile chirurgicale noncardiace, sub controlul atent hemodinamic și realizând profilaxia endocarditei bacteriene. Pacienții din clasele III și IV au o cifră a mortalității ridicată în condițiile efectuării unei intervenții chirurgicale noncardiace majore.

Complicațiile perioperatorii ce pot apărea includ insuficiența cardiacă, endocardita, tromboembolia pulmonară. Stenoza mitrală sau aortică în stadiu avansat pot precipita edemul pulmonar acut când apare o tahicardie (ex. fibrilația atrială) sau se impune o adaptare bruscă a debitului cardiac la un necesar mai mare.

Stenoza sau insuficiența valvulară severă trebuie corectate chirurgical sau prin valvuloplastie cu balonaș înainte a unei intervenții chirurgicale electiv. Intervenția chirurgicală de urgență pentru o afecțiune ce amenință viața se poate efectua doar sub o atentă monitorizare invazivă hemodinamică, intraoperator urmărindu-se reducerea postsarcinii și creșterea presarcinii.

Stenoza aortică impune adaptarea în sala de operație a unei atitudini prin care să se evite hipotensiunea sistemică, să se mențină ritmul sinusal și volumul intravascular adecvat.

Pacienții cu proteze valvulare se află de regulă sub terapie cronică anticoagulantă. Riscurile perioperatorii sunt legate de riscul sângerării pe fondul statusului de hipocoagulabilitate sau a tromboemboliei dacă întreruperea anticoagulantului nu se face după reguli riguroase.

Alte tipuri de proteze au potențial de trombozare mai mare, astfel încât atitudinea de urmat este: întreruperea anticoagulantului oral cu 2-3 zile înainte (la momentul intervenției timpul de protrombină să fie cu 2-3 secunde peste normal) și utilizarea de heparină i.v., întreruperea acesteia cu 6 ore preoperator. Se reia tratamentul cu heparină la 6-8 ore după operație și se trece pe anticoagulant oral 2-5 zile mai târziu. Este de fapt atitudinea cea mai indicată, cu condiția ca acest protocol să nu întârzie externarea pacientului.

Modificări cardiovasculare induse de poziția pe masa de operație

Modificările brutale ale poziției pe masa de operație interferează cu întoarcerea venoasă și pot provoca hipotensiune importantă.

În poziția de decubit dorsal, debitul cardiac crește ușor, concomitent cu o scădere moderată a tensiunii arteriale. Poziția de decubit dorsal este bine tolerată din punct de vedere hemodinamic, excepție facând pacienții cu insuficiență cardiacă în respirație spontană și femeia însărcinată (uterul gravid împiedicând întoarcerea venoasă prin compresie pe vena cavă inferioară).

Poziția de decubit ventral se însoțește de aceleași modificări hemodinamice. În poziția genu-pectorală (chirurgia coloanei vertebrale), poate apărea sechestrare sanguină în membrele inferioare prin compresie pe venele femurale.

în lucru

în lucru