

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO DE LA CIRUGIA CORONARIA

SILVIA A. QUADRELLI, GUILLERMO MONTIEL*, AQUILES J. RONCORONI, ALEJANDRO RAIMONDI**

Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires;

**Corporación Médica de San Martín; **Sanatorio Mater Dei, Buenos Aires*

Resumen La influencia de la incisión quirúrgica, anestesia y condiciones específicas de la cirugía cardíaca sobre las alteraciones de la función pulmonar es analizada. La hipoxemia (presente aún en los post-operatorios no complicados) puede adjudicarse a hipoventilación alveolar, alteraciones de la relación ventilación-perfusión o shunt. Los mecanismos de producción de atelectasias (presentes en 50-92% de los pacientes) y derrame pleural (42-87%) son discutidos. El daño del frénico se debe habitualmente a injuria térmica. Otras complicaciones menos frecuentes son descriptas. Se analiza la influencia de la edad, el tabaquismo y la enfermedad pulmonar previa sobre las complicaciones respiratorias. Se discuten los distintos aspectos del manejo respiratorio postoperatorio como el momento e indicaciones de extubación y los resultados de las distintas modalidades respiratorias (uso de PEEP, CPAP, y dispositivos de incentivación inspiratoria).

Palabras clave: cirugía cardíaca, hipoxemia, atelectasias, derrame pleural

1. Complicaciones más frecuentes

a. Alteraciones de la función pulmonar

Las alteraciones de la función pulmonar fueron reportadas tempranamente en el postoperatorio de la cirugía cardíaca¹⁻³. En las publicaciones iniciales el compromiso era más profundo y prolongado¹⁻³. Estudios más recientes, muestran sólo deterioro funcional transitorio⁴, lo cual puede tener relación con una mejor tecnología de la circulación extracorpórea y un más eficiente manejo peri-operatorio. El hallazgo post-quirúrgico más habitual es la reducción de todos los volúmenes pulmonares, generando incapacidad ventilatoria restrictiva. La capacidad pulmonar total post-operatoria (CPT) es aproximadamente

2 litros menor que la preoperatoria, con disminuciones asociadas de la capacidad residual funcional (CRF), la capacidad inspiratoria y la CV de alrededor del 25-35%⁵⁻⁶. Algunas series han reportado disminuciones más marcadas de la CV⁷. Habitualmente no se encuentra obstrucción asociada.

Las modificaciones post-operatorias no dependen solamente de la incisión quirúrgica y el acto anestésico⁸. Varias condiciones específicas de la cirugía cardíaca pueden alterar la función pulmonar: la circulación extracorpórea, la deflación del pulmón durante el período isquémico, la transfusión de sangre, y en ciertos pacientes, la liberación del pedículo de la mama por disección de la pared torácica. Todas las modificaciones involucradas pueden actuar sobre la pared torácica (a través del dolor o la mayor dureza de la pared) o sobre el parénquima pulmonar (a través de fenómenos inflamatorios locales, incremento del agua extravascular pulmonar o generación de microatelectasias difusas).

Recibido: 7-III-1996

Aceptado: 15-IV-1997

Dirección postal: Dra. Silvia A. Quadrelli, Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari, Donato Alvarez 3150, 1427, Buenos Aires, Argentina

La mayor parte de los estudios muestra que la preservación de la función pulmonar es mejor con la esternotomía mediana que con la toracotomía postero-lateral⁹, aunque algunos autores no confirman estas diferencias¹⁻⁸. La sección del esternón por sí misma produce menor estabilidad de la pared torácica y disminución de la compliance. La disección de la mama es probable que además interfiera con la perfusión del esternón (especialmente la tabla posterior) y esté asociada con mayor prevalencia de disfunción diafragmática por compromiso del frénico (Fig. 1).

Un comentario especial merece el pico flujo espiratorio (PEF), que, inmediatamente después de la extubación, se encuentra muy disminuido (35% del valor pre-operatorio)⁷. La caída del PEF tiene importancia clínica por su correlación con la capacidad para toser efectivamente y consecuentemente, con la incidencia de complicaciones respiratorias tempranas. Esta caída puede reflejar cambios en el tono broncomotor o disminución de la fuerza de los músculos espiratorios. El tono broncomotor habitualmente no está afectado en el post-operatorio inmediato de la cirugía cardíaca. Por lo tanto el deterioro en el flujo pico, probablemente resulte de debilidad de los músculos respiratorios, de dolor torácico, edema y mayor endurecimiento de la pared secundarios a la disección de la mama y a la presión del retractor

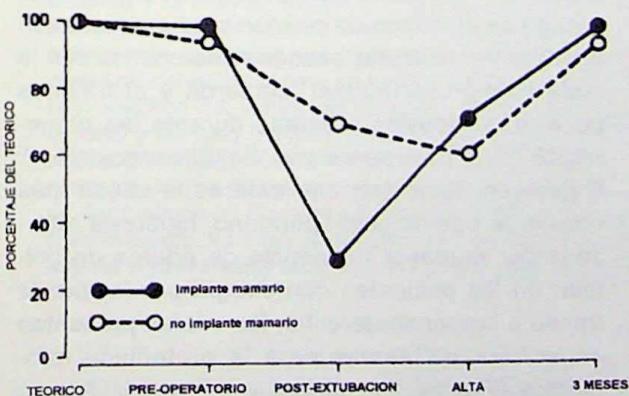


Fig. 1.— Evolución del flujo pico espiratorio a lo largo del tiempo en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con y sin disección de la mama interna. Los valores son presentados en porcentaje del teórico. Hubo diferencias significativas entre ambos grupos en el momento de la post-extubación (Reproducido con permiso de: Shapira N, Zabatino SM, Ahmed S, Murphy DMF, Sullivan D, Lemole GM. Determinants of pulmonary function in patients undergoing coronary bypass operations. *Ann Thorac Surg* 1990; 50: 268-73)

sobre los cartílagos de las costillas. El deterioro del PEF correlaciona estrechamente con la caída de la CV. Teniendo en cuenta que su registro tiene poca variación intrapaciente, puede ser un método sencillo de seguimiento post-operatorio.

El intercambio gaseoso también está alterado en el post-operatorio de la cirugía cardiovascular. Todos los estudios han reportado hipoxemia y aumento del gradiente alveolo-arterial de O_2 aun en los post-operatorios no complicados². Realizando mediciones diarias, Singh y col demostraron disminución de la PaO_2 del 25% y aumento del (A-a) de hasta 100% en el primer día post-operatorio, cambios que se profundizaban el segundo día post-operatorio con recuperación progresiva¹⁰. Estos hallazgos coinciden con la evolución que hemos observado en nuestros pacientes¹¹. La PaO_2 se mantiene alrededor de 12% por debajo de los valores basales hasta 2 semanas después de la cirugía^{2, 6, 11}. Esto determina que, en ausencia de complicaciones respiratorias, la PaO_2 promedio está alrededor de 70 mm Hg²; aunque es frecuente en nuestra experiencia encontrar pacientes con PO_2 igual o menor a 60 mm Hg. La $PaCO_2$ tiende a incrementarse el primer día post-operatorio, disminuyendo luego a valores inferiores a los basales con alcalosis respiratoria leve. Parece no haber relación entre el tiempo de exposición a la bomba de circulación extracorpórea, el tiempo total de anestesia o el de intubación endotraqueal y la evolución de los gases en sangre¹⁰. Respecto al tipo de cirugía, si bien algunos autores han comunicado mayor disminución de la PaO_2 con el uso de puentes de mama interna¹², otros no reportan diferencias con este procedimiento^{5, 10}. Es probable que la recuperación de la PaO_2 sea más lenta en los pacientes con implante mamario, secundariamente al efecto de la pleurotomía, la presencia de tubos torácicos y el traumatismo adicional de la pared torácica¹⁰. Los valores de intercambio gaseoso suelen ser normales alrededor del tercer mes del post-operatorio.

En cuanto a los probables mecanismos de producción de la hipoxemia, la misma podría estar relacionada a hipoventilación alveolar, alteraciones de la relación ventilación-perfusión, disminución de la capacidad de difusión o shunt

En el post-operatorio inmediato puede observarse hipoventilación vinculada a la depresión central por anestésicos o post-isquemia cerebral

por hipoperfusión¹³. El fentanilo (frecuentemente utilizado en la cirugía cardíaca) puede producir importante disminución de la compliance torácica con hipoventilación y acidosis respiratoria hasta 6 hs después de la cirugía. La hipoventilación también puede atribuirse momentáneamente a hiperventilación durante la anestesia con depleción de los depósitos de CO₂^{13, 14}. Se admite¹³ que 2 ml de CO₂/kg/ΔPCO₂ se eliminan en 60 minutos, de modo que después de una hiperventilación que lleve la PaCO₂ a 20 mmHg se pierden cerca de 3 litros de CO₂ que deben ser reponerse durante el período post-operatorio a costa de cierta hipoventilación e hipoxemia, único caso éste en que la hipoventilación no se acompaña de hipercapnia¹⁵. Después del primer día, en cambio, la presencia de hipocapnia descarta la hipoventilación^{10, 16}. Pasado el post-operatorio inmediato sólo ocasionalmente hemos encontrado hipoventilación alveolar (manifestada por hipercapnia y acidosis respiratoria), la cual puede ser secundaria a 1) disminución en el estímulo respiratorio central secundario a agentes farmacológicos o defectos neurológicos; 2) disminución importante de la función de los músculos respiratorios, como la parálisis diafragmática bilateral o 3) exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica previa con incremento de la resistencia en la vía aérea. Una causa adicional de hipoventilación es la presencia de apneas obstructivas durante el sueño. El uso de saturometría durante el sueño (porcentaje muy importante de las horas de un post-operatorio) nos ha permitido identificar ocasionalmente, episodios de desaturación profunda secundarios a este mecanismo.

Los datos de Dantzker y col demuestran que las alteraciones de la relación ventilación/perfusión son menores, que podrían ser fácilmente explicadas por la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica previa asociada al efecto de los anestésicos por inhalación¹⁷, y que probablemente sólo contribuyan marginalmente a la hipoxemia⁶. Sin embargo, la relación V/Q puede empeorar en el post-operatorio inmediato por la administración de agentes anestésicos que disminuyen la vasoconstricción pulmonar hipoxica o de algunos agentes vasodilatadores (como el nitroprusiato) que tienen igual efecto.

La capacidad de difusión está disminuida (25-40% de los valores preoperatorios)¹ pero esta dis-

minución no es significativa cuando se corrige para el volumen alveolar, lo cual parece demostrar que es secundaria a la pérdida de volumen pulmonar² y probablemente no contribuya al aumento del (A-a).

Finalmente la presencia de *shunt* (en promedio de 20%) ha sido claramente documentada en el post-operatorio inmediato¹⁷⁻¹⁸ y es el principal mecanismo de la hipoxemia post-operatoria¹⁷. El shunt parece más marcado con el uso del implante mamario (shunt post-pleurotomía 24,6% vs 17,8% post-pleura intacta). Varios mecanismos pueden explicar su presencia incluidos el aumento del agua extravascular pulmonar (EVLW), la disminución de la capacidad residual funcional y el cierre de la vía aérea secundaria a secreciones retenidas¹⁹. Una de las causas de aumento de EVLW es el edema pulmonar no cardiogénico²⁰. Este puede ser poco evidente en la radiografía de tórax ya que en la mayor parte de los pacientes no hay edema alveolar, sino sólo leve edema intersticial. Una causa contributoria es la hemodilución²⁰. Boldt y col demostraron que el incremento en EVLW fue más pronunciado y estuvo asociado a mayor deterioro del intercambio gaseoso en los pacientes con balance positivo durante el bypass cardiopulmonar²¹. La hipoproteinemia dilucional es en algunos casos la causa más importante de edema con presión capilar normal. El otro mecanismo de edema es el aumento de la presión en la micro-circulación pulmonar, o sea el edema de pulmón cardiogénico, que puede tener múltiples causas relacionadas con la mala función ventricular izquierda y el balance positivo de líquidos presente durante las primeras 48 hs de post-operatorio. Estudios recientes²¹⁻²² parecen demostrar que esta es la causa más común de edema post-operatorio, hipótesis reforzada por la mayor frecuencia de edema de pulmón en los pacientes con cirugía por lesión de tronco o coronaria derecha, las cuales presentan especiales problemas para la protección miocárdica (Fig. 2).

En resumen la hipoxemia es un hallazgo frecuente en un postoperatorio normal, pero la misma es leve y transitoria. Esta alteración habitual y sin connotaciones pronósticas^{11, 16} debe diferenciarse de la insuficiencia respiratoria como complicación que tiene, por supuesto, otras implicaciones terapéuticas²³. Ante defectos severos de la oxigenación deben buscarse otras causas que

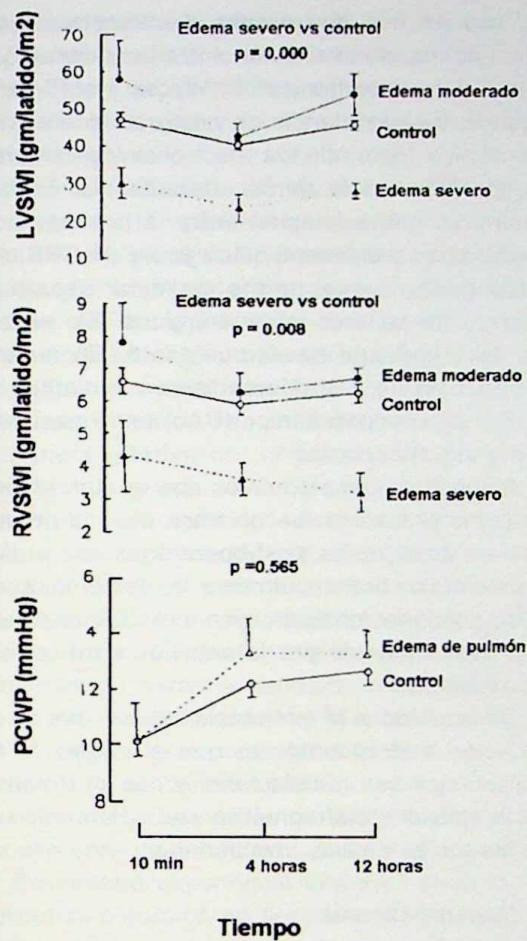


Fig. 2.— Cambios tempranos en el índice de trabajo sistólico y la presión wedge después de circulación extracorpórea. El grupo de pacientes con edema pulmonar severo difirió significativamente (análisis de varianza) del grupo control en cuanto a índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (LVSWI) ($p = 0,0002$) y derecho (RWSWI) ($p = 0,0082$). La presión capilar pulmonar (PCWP) no difirió en los pacientes con y sin edema de pulmón (Reproducido con permiso de: Louagie Y, Gonzalez E, Jamart J, Bulliard G, Schoevaerdts JC. Postcardiopulmonary bypass lung edema. A preventable complication? Chest 1993; 103: 86-95)

los justifiquen. Por supuesto deben considerarse las usuales en otros pacientes agudos como la intubación de un bronquio fuente, el neumotórax a tensión o las atelectasias masivas. En nuestra experiencia, la exageración de los dos mecanismos descriptos de aumento de EVLW (edema de alta y baja permeabilidad), sumada a los cambios normales del intercambio gaseoso en el postoperatorio, es la causa más frecuente de

hipoxemia marcada, muchas veces acompañada de escasos signos clínicos, hemodinámicos o radiológicos.

Un grupo de pacientes desarrolla edema pulmonar no cardiogénico severo o inclusive trastorno respiratorio agudo del adulto (ARDS) siguiente al bypass cardiopulmonar, aunque la prevalencia de este último no supera el 2% de las cirugías cardíacas²². Aunque muchas de las causas habituales del ARDS (como la sepsis, la hipotensión prolongada, las politransfusiones) deben ser consideradas, el origen más habitual está relacionado con la exposición a la bomba de circulación extracorpórea.

b. Efectos sobre el pulmón del síndrome post-bomba

Aunque la mayor parte de los pacientes toleran bien la exposición a la bomba de circulación extracorpórea (CPB), su uso puede resultar en un síndrome de fuga capilar (tanto sistémico como pulmonar), asociado con fiebre, leucocitosis, disfunción renal, disfunción neurológica transitoria y tendencia al sangrado. Esos efectos multiorgánicos son los que componen el «síndrome post bomba».⁸

El efecto de los corticoides sobre este síndrome es contradictorio. Si bien, estudios tanto *in vitro* como clínicos han mostrado que disminuyen la activación del complemento²⁴, otros no muestran diferencias²⁵. La influencia de los oxigenadores también es controvertida ya que algunos autores no encuentran diferencias entre los de burbuja y membrana²⁶ mientras que otros reportan menor activación de C3a con los oxigenadores de membrana²⁷. Finalmente, los resultados referentes a la relación entre el grado de secuestro vascular de neutrófilos y la duración de CPB o el clampeo aórtico, son disímiles²⁷.

Existe un tipo de pulmón de bomba hiper-agudo con características clínicas muy especiales, en el que sí juegan un rol importante los granulocitos circulantes²⁸. Este edema pulmonar no cardiogénico fulminante está caracterizado por salida masiva de un líquido plasma-símil a través del tubo endotraqueal 30 min a 4 hs después de finalizada la cirugía. Esta reacción anafiláctica catastrófica (que hemos observado excepcionalmente) está asociada con la administración de plasma congelado o con la presencia de anti-

cuerpos anti-granulocitos en la sangre total administrada²⁰. Estos casos son extremadamente raros y es improbable que ese único mecanismo pueda explicar la mayor parte de las situaciones de disfunción pulmonar severa.

Si bien la historia natural del ARDS en cirugía coronaria no ha sido sistemáticamente estudiada, la experiencia indica que la mayor parte de los pacientes con trastorno respiratorio agudo siguiente a la cirugía cardíaca, tienen una forma limitada de lesión pulmonar restringida al daño endotelial pulmonar. El pronóstico de este tipo de ARDS es mucho menos grave que el asociado a sepsis o aspiración gástrica²².

c. Atelectasias

La incidencia de atelectasias ha sido reportada con distinta frecuencia (50 a 92% en diferentes series), lo cual en parte depende del método de estudio (con o sin radiografía de tórax de perfil) y el tiempo de observación (Fig. 3). De nuestros pacientes 42% presentaban atelectasias dentro de las primeras 48 hs de post-operatorio. Si bien son más frecuentes y severas en el lóbulo inferior izquierdo eventualmente se presentan en el lóbulo inferior derecho²⁹⁻³¹. Muchos, pero no todos los pacientes, presentan alteraciones de la actividad frénica. A pesar de que hay evidencia indirecta del desarrollo de atelectasias después

del uso del frío, hay escasa documentación objetiva acerca de la relación entre las mismas y la lesión del nervio frénico³²⁻³³. Wilcox y col³³ señalaron la baja incidencia de compromiso del nervio frénico (determinada electrofisiológicamente) comparada con la de las atelectasias. En sus pacientes había relación entre la presencia de atelectasias y el tiempo quirúrgico y de CPB más prolongado, lo cual podría significar alguna influencia de factores intraquirúrgicos. Sin embargo, este hallazgo no es constante. En nuestra experiencia no hay diferencias en el tiempo de CPB o de clampeo aórtico (CAo) entre pacientes con y sin atelectasias¹⁶.

Algunos de los elementos que se han invocado como probables mecanismos para la producción de atelectasias post-operatorias son el flujo anastomótico broncopulmonar inadecuado, el colapso pulmonar intraquirúrgico o el daño endotelial pulmonar causado por la solución cardiopléjica intravascular.

De acuerdo a la información disponible la explicación más probable es que el origen de las atelectasias sea multifactorial y que el deterioro de la actividad diafragmática sea solamente una de las varias causas involucradas.

d. Derrame pleural:

Una complicación muy frecuente es el derrame pleural (42-87%)^{6, 33-36}. En parte resulta del sangrado desde el mediastino hacia el espacio pleural, a través de la pleura mediastinal abierta. De acuerdo a nuestra experiencia lo habitual es que esté ausente en el post-operatorio inmediato, sea mínimo a las 24 hs y aumente de magnitud a las 48 hs. La mayor parte de los derrames son pequeños y unilaterales, más frecuentemente del lado izquierdo (83% en la serie de Peng y col, 95% en nuestros pacientes)^{16, 25}. En cuanto a los probables mecanismos de producción, el hallazgo de líquido pleural no parece estadísticamente relacionado con la presencia de una silueta cardíaca agrandada, la aparición de atelectasias ni la colocación de tubos de drenaje torácico³⁵. Mientras algunos autores reportan mayor frecuencia con el uso de la arteria mamaria interna para la revascularización (por ejemplo Hurlbut y col 84% vs 47%)³⁴ otros han demostrado la misma incidencia en ambos grupos de pacientes^{6, 35}. La asociación entre derrame pleural y disección

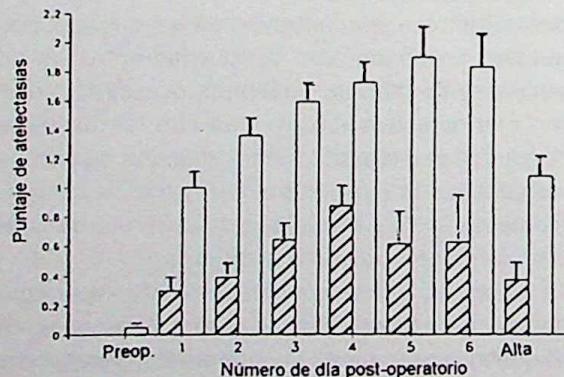


Fig. 3.— Puntaje de atelectasias para los pulmones de recho (barras con líneas) e izquierdo (barras sin líneas) desde el día 1 a 6 de post-operatorio de cirugía coronaria (Reproducido con permiso de: Wilcox P, Baile EM, Hards J, Müller NL, Dunn L, Pardy RL, Paré PD. Phrenic nerve function and its relationship to atelectasis after coronary artery bypass surgery. *Chest* 1988; 93: 693-8).

mamaria podría explicarse por la reducción del aporte de sangre a los músculos intercostales, la producción de un trauma adicional a la pared torácica y la mayor incidencia de hemorragia intrapleural.

Varias hipótesis, además del sangrado, pueden explicar la aparición de derrame pleural. La insuficiencia cardíaca³⁵, el síndrome post-injuria cardíaca³⁷, la presencia de atelectasias, la disminución del drenaje linfático del espacio pleural (frecuente en el post-operatorio, particularmente en pacientes que han recibido un implante mamario)³⁴ son causas probables aunque su importancia relativa no ha sido determinada. La pleurotomía puede producir *per se* acumulación de líquido pleural³⁵, la colocación de un tubo pleural (a través de la inflamación local) puede producir derrame, pero no existe una clara relación estadística entre ambos fenómenos³⁵. Finalmente, ha sido reportada la asociación entre la aparición de derrame pericárdico y pleural³⁸.

La falta de uniformidad en la literatura respecto de la relación entre cada uno de estos factores y la aparición de derrame pleural, evidencia que en la misma inciden varios de estos mecanismos, de diferente magnitud en los distintos pacientes.

En nuestra experiencia la mayor parte de los derrames pleurales no tienen consecuencias clínicas y sólo excepcionalmente requieren toracentesis³⁵. En más del 95% de los casos, la resolución es espontánea y completa³⁶. Usualmente la presencia de una pequeña cantidad de líquido pleural (hasta 1/3 del espacio pleural) no requiere siquiera investigación diagnóstica. Sin embargo, a pesar de su frecuencia, el aumento del derrame pleural o la presencia de fiebre son indicaciones indiscutibles de toracentesis diagnóstica. Especialmente en aquellos casos en que aparece fiebre o signos generales sospechosos de sepsis, debería evaluarse la posibilidad de empiema como primera manifestación de una mediastinitis, forma de presentación que hemos observado en varias oportunidades. Esta complicación, por su gravedad, requiere ser confirmada o descartada inmediatamente. Por otra parte, cuando el derrame pleural es de gran magnitud, aun cuando su etiología no implique riesgos clínicos, a fin de evitar la producción de adherencias pleurales posteriores (con incapacidad ventilatoria restrictiva), es recomendable la evacuación por aguja en el postoperatorio temprano.

e. Compromiso del nervio frénico

A pesar de la elevada frecuencia de atelectasias e infiltrados de lóbulo inferior izquierdo, el daño del frénico (documentado electrofisiológicamente) es mucho menos frecuente (11%-26%)^{32,39-40}. La incidencia de parálisis frénica completa (con ausencia total de respuesta del frénico a la estimulación) es de aproximadamente 1,5%³¹. La coexistencia de anormalidades radiológicas en el lóbulo inferior izquierdo hace difícil la interpretación de la elevación diafragmática o los hallazgos radioscópicos. De Vita y col encontraron que 88% de los diafragmas hipokinéticos y 50% de los akinéticos tenían velocidad de conducción frénica normal³⁹. La parálisis frénica debiera sin embargo ser considerada en todos los pacientes con dificultades para la discontinuación de la ventilación y una CV menor de 500 ml. La PI_{max} y las maniobras de sniff son más sensibles que la CV para el seguimiento de estos pacientes.

Varios mecanismos de producción del daño frénico han sido propuestos. La lesión por estiramiento puede producirse en el intraoperatorio por la retracción del esternón⁴¹, el uso de electrocauterio para controlar el sangrado puede dañar el nervio por contacto y, excepcionalmente, puede ocurrir la sección intraquirúrgica inadvertida. Sin embargo, la mayor parte de los autores coinciden en que el origen habitual de la paresia diafragmática es la lesión térmica del nervio frénico^{29, 41-42}.

El frío puede resultar en anormalidades funcionales y estructurales de los nervios periféricos. Se comprueba disminución progresiva de la velocidad de conducción por debajo de los 17 grados y bloqueo completo de la misma cuando la temperatura desciende por debajo de los 5 grados⁴³. La conducción se recupera rápidamente después del recalentamiento pero, dependiendo de la temperatura y la duración de la exposición al frío, puede haber cambios persistentes. La cardioplejía tópica es capaz de generar una temperatura perineurial peligrosa para el frénico. La vulnerabilidad de este nervio a la lesión térmica depende de su curso anatómico. La mayor sensibilidad del lado izquierdo está relacionada con la posición del paciente durante la cirugía y con la anatomía pericárdica, que determinan que la mayor parte de la solución cardioplejica se acumule en el sector posterolateral izquierdo del saco

pericárdico⁴⁴. De todos los métodos de enfriamiento, el que parece resultar en menor incidencia de parálisis frénica es el baño frío con solución salina, siendo importante que el enfriado de la solución no sea excesivo, ya que el umbral del frénico para la lesión por frío está alrededor de 4 grados. La aplicación de dispositivos de protección disminuye, pero no elimina la lesión por frío⁴⁵.

El curso clínico de la lesión frénica es variable⁴⁶ (Fig. 4). En la mayor parte de los pacientes la paresia diafragmática es prácticamente asintomática, mientras que en aquellos pacientes con derrame pleural o atelectasia importante³² o en presencia de parálisis bilateral, puede desarrollarse falla respiratoria severa, habiéndose descripto casos fatales³². Si bien la incidencia de complicaciones post-operatorias no es mayor en los pacientes con parálisis frénica, el tiempo de internación es más prolongado^{39, 42, 45}. El tiempo de recuperación es variable. Despues de un mes, la elevación del diafragma persiste en 76% de los

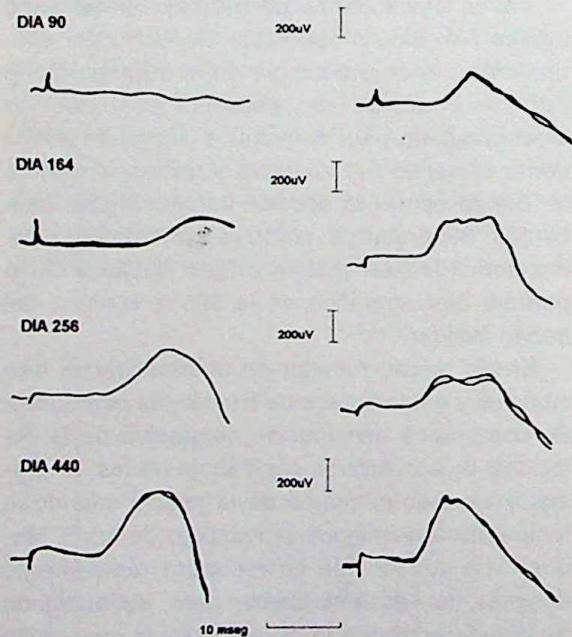


Fig. 4.— Estudio electrofisiológico del nervio frénico de un paciente después de cirugía cardiovascular. Se muestran los registros desde el día 60 hasta el día 440. Los de la izquierda corresponden al nervio frénico izquierdo. La latencia frénica es el tiempo transcurrido desde el estímulo hasta el comienzo del potencial de acción del diafragma (medido en milisegundos). La amplitud del potencial de acción está medida en microvoltios (Reproducido con permiso de: Wilcox PG, Paré PD, Pardy RL. Recovery after unilateral phrenic injury associated with coronary artery revascularization. Chest 1990; 98: 661-6).

pacientes³³. La mayor parte de los estudios demuestra que un porcentaje importante de pacientes se han normalizado a los 6 meses y más del 80-90% después de un año de evolución³⁹. Sin embargo, hemos tenido ocasión de ver pacientes con parálisis frénica persistente después de más de 5 años de la cirugía.

En la mayor parte de los pacientes no se requiere ningún tratamiento específico. Sin embargo, algunos pacientes requerirán asistencia ventilatoria durante semanas (hasta la recuperación). Ocasionalmente, la plicatura del diafragma ha sido exitosa.

f. Neumonía

La neumonía intrahospitalaria ocurre en aproximadamente 4% de los pacientes sometidos a cirugía con bypass cardiopulmonar⁴⁶. Al igual que en otras neumonías nosocomiales el agente etiológico más común son los bacilos Gram negativos⁴⁷. La tasa de mortalidad es, sin embargo, algo menor que la reportada para otros grupos de pacientes (26%)⁴⁷. Los factores de riesgo parecen ser los mismos que los de otras neumonías intrahospitalarias en pacientes críticamente enfermos: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, administración de antiácidos, y duración de la asistencia respiratoria antes de la neumonía. La insuficiencia cardíaca izquierda, al menos en un estudio, no parece constituirse como un factor de riesgo aislado⁴⁷.

2. Otras complicaciones menos frecuentes

El cateterismo de la arteria pulmonar ha permitido un monitoreo más preciso de la hemodinamia durante la inducción de la anestesia y el período postoperatorio pero está asociado también con complicaciones severas, a veces intratables, durante CPB⁴⁸. La laceración de la arteria pulmonar puede producir sólo un hematoma parenquimatoso o resultar en una hemorragia catastrófica, dentro del espacio pleural o la vía aérea mayor. El sangrado se intensifica por la heparinización o la hipertensión pulmonar: La reconstitución del bypass cardiopulmonar puede disminuir o eliminar el sangrado, debido a que la mayor parte de la sangre que entra al lado derecho del corazón es desviada por la circulación

extracorpórea. La hemoptisis puede ocurrir después que la cirugía ha terminado y debe sospecharse la ruptura de la arteria pulmonar si la punta del catéter está en posición muy periférica y aparece una nueva densidad radiológica alrededor de la misma. Un tratamiento efectivo puede ser la broncoscopia con oclusión a través de un balón o mediante la aplicación de complejos de fibrina en el bronquio del cual proviene la sangre⁴⁹. Debe corregirse cualquier coagulopatía y controlar la hipertensión pulmonar con agentes que reduzcan la precarga. Pese a estas medidas en algunas ocasiones puede requerirse la lobectomía de emergencia.

La prevalencia del tromboembolismo de pulmón es baja (0,4%) aunque esta asociado a una considerable mortalidad (22%)⁵⁰. La forma típica de presentación con dolor pleurítico, con o sin frote pericárdico y derrame pleural, tiene poco valor diagnóstico por la presencia de estos signos como parte de un postoperatorio normal. De la misma forma la disnea puede ser secundaria a múltiples causas y el centellograma de ventilación-perfusión frecuentemente es difícil de interpretar por la coexistencia de pequeñas atelectasias difusas. Por ello con cierta frecuencia puede ser necesaria la angiografía pulmonar.

El síndrome post-pericardiotomía ha sido reportado en 10-30% de los pacientes después de cirugía cardíaca⁵¹. Está caracterizado por fiebre, frote pericárdico y dolor torácico anterior, con aparición de derrame pleural. Puede causar desconfort significativo y ha sido implicado en el desarrollo del derrame pericárdico post-operatorio y la oclusión prematura del puente arterial coronario, secundariamente a inflamación y fibrosis mediastinal tardía. Algunos estudios lo han relacionado con la presencia de anticuerpos anti-cardíacos, sugiriendo una etiología autoinmune³⁷. Los tratamientos propuestos están dirigidos a reducir la respuesta inflamatoria. Los salicilatos son drogas de primera línea mientras que los esteroides deben ser utilizados en pacientes con síntomas más severos³⁷. Hay evidencias de que la indometacina y el ibuprofeno son efectivos para su tratamiento. Este último, en contraste con la indometacina, ha mostrado experimentalmente ser vasodilatador coronario y reducir el tamaño del infarto. Aparentemente un régimen de 10 días de tratamiento es adecuado en la mayor parte de los pacientes⁵².

3. Complicaciones pulmonares en situaciones especiales

Una situación que se presenta con frecuencia creciente, es la cirugía coronaria en pacientes de más de 65 años⁵³⁻⁵⁴. Es difícil determinar si el incremento de los riesgos supera el beneficio potencial de la cirugía. Al respecto, varios estudios en octogenarios han demostrado que los pacientes tienen riesgos aumentados, pero aceptables¹⁰. En el estudio de la Universidad de Saint Louis⁵⁴, en pacientes de más de 80 años, la mortalidad perioperatoria del 11% fue similar a la del 8,2% reportada en los pacientes de más de 70 años. En las cirugías electivas, la mortalidad operatoria fue de 0%. Sin embargo, la incidencia de neumonía (11%) y la necesidad de asistencia respiratoria mecánica (11%) fueron superiores a las reportadas en series no seleccionadas por grupo de edad.

Otra situación particular es el riesgo relativo de los fumadores. En un estudio de la Mayo Clinic⁵⁵ (en que la tasa global de complicaciones respiratorias fue del 18%) los fumadores actuales (hasta el momento de la cirugía) mostraron una prevalencia de complicaciones de 33% comparada al 57% para aquellos que habían dejado de fumar por un tiempo inferior a las 8 semanas. Los no fumadores (11,9%) o aquellos que habían dejado de fumar hacia más de 8 semanas (14,5%) tuvieron una incidencia de complicaciones muy inferior. Esto significa que la discontinuación del tabaco por menos de 2 meses no disminuye la morbilidad respiratoria. Esto no es tan llamativo, ya que hay evidencia de que la mejoría de la función ciliar, los cambios de la pequeña vía aérea y la disminución en la producción de esputo, ocurren lentamente por un período de semanas después de discontinuar el tabaco (Fig. 5).

Finalmente, una situación de extrema importancia la constituyen los pacientes con enfermedad pulmonar pre-existente. Estos pacientes tienen mayor riesgo de complicaciones post-operatorias⁵⁶. Después de la cirugía cardíaca los pacientes con enfermedad restrictiva vienen menos complicaciones que los que presentan enfermedad obstructiva, probablemente debido a la retención de secreciones, el incremento de la capacidad de cierre y la mayor susceptibilidad a las infecciones que acompañan a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Los pacientes con

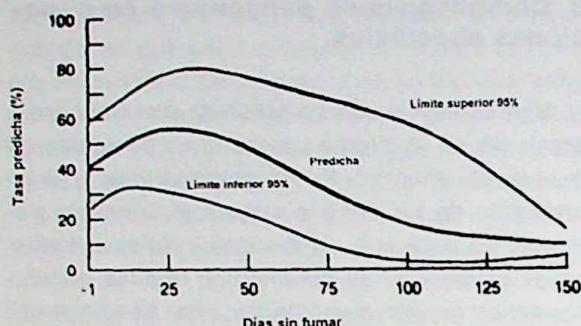


Fig. 5.— Tasa de complicaciones pulmonares prevista para el post-operatorio de la cirugía coronaria (basa-
da en un análisis de regresión logística). La misma
está graficada en función del tiempo de suspensión del
tabaquismo (días libres de tabaco). A los pacientes
fumadores actuales se les asignó un valor arbitrario
de -1 y a los no fumadores o que habían dejado de
fumar más de 150 días antes un valor de 150. (Se
muestran los intervalos de confianza superior e infe-
rior al 95%) (Reproducido con permiso de: Warner MA,
Offord KP, Warner ME, Lennon RL, Conover MA,
Jansson-Schumacher U. *Role of preoperative cessation
of smoking and other factors in postoperative
pulmonary complications: a blinded prospective study
of coronary artery bypass patients*. Mayo Clin Proc
1989; 64: 609-616).

peor función pulmonar preoperatoria tienen un mayor tiempo de permanencia en la unidad de cuidados intensivos, mayor prevalencia de neumonía (10%) y mayor dificultad para el manejo de las secreciones bronquiales. Sin embargo, la tasa de mortalidad no es diferente de la población global. En este grupo de pacientes son especialmente importantes las medidas de incentivación inspiratoria y el adecuado tratamiento broncodilatador.

4. Manejo post-operatorio

a. Consideraciones generales

El apoyo ventilatorio de los pacientes en el post-operatorio inmediato de cirugía cardiovascular no debería seguir normas muy diferentes de las de cualquier post-operatorio de cirugía mayor. En condiciones normales los pacientes requieren asistencia ventilatoria mecánica sólo hasta la desaparición de los efectos anestésicos. La velocidad de despertar está determinada por la eliminación de las drogas utilizadas, usualmente

más lenta que lo habitual por los efectos de la hipotermia y la disfunción miocárdica post-bomba. Los narcóticos intravenosos utilizados para la inducción o el mantenimiento de la anestesia reducen la respuesta ventilatoria a la hipoxia o la hipercapnia y pueden retardar la discontinuación de la ventilación mecánica. Los pacientes añosos que han recibido narcóticos son particularmente susceptibles a la hipoxemia.

Durante las primeras horas deben obtenerse muestras de gases en sangre frecuentemente (cada 4 a 6 horas si las determinaciones son normales o cada hora o 2 horas cuando hay evidencia de alteraciones gasométricas). Como en otras situaciones es conveniente disminuir progresivamente la fracción de oxígeno inspirada (FIO_2) durante las primeras 6 horas, manteniendo el mínimo nivel que permite obtener $\text{PaO}_2 > 80 \text{ mmHg}$ o $\text{SpO}_2 \geq 94\%$, y evitando, en la medida de lo posible, FIO_2 superiores a 0,5 (a fin de evitar la toxicidad por oxígeno). Cuando el paciente reúne criterios de interrupción de la ventilación mecánica (que suelen ser los mismos que para otros pacientes agudos, o sea una presión inspiratoria máxima de -25 a -30 cm de agua, una capacidad vital de 12 a 15 ml/kg), consideramos adecuado colocarlo en tubo en T con o sin presión positiva continua, por 30 a 60 minutos. Si en estas condiciones, la PaO_2 permanece mayor de 80 mmHg con PCO_2 menor de 40 mm Hg y frecuencia respiratoria menor de 18 por minuto, la extubación puede intentarse precozmente. Sin embargo, la misma no es recomendable (aun cumpliendo estos requisitos) si el paciente está hemodinámicamente inestable, presenta arritmias clínicamente significativas, hay daño neurológico o débito hemático cuantioso por los tubos torácicos que haga sospechar la eventual necesidad de una re-operación⁸. Una vez que el paciente ha sido extubado, es de vital importancia mantener una adecuada toilette respiratoria a través de la tos asistida, la inspirometría incentivada, la fisioterapia y eventualmente las nebulizaciones. Es útil el seguimiento con pulso-saturometría²³.

Algunas instituciones acostumbran ventilar rutinariamente a los pacientes por 12 a 18 horas después de la cirugía de corazón abierto, a fin de establecer un período de estabilidad hemodinámica y reducir el trabajo respiratorio en el post-operatorio inmediato⁹. Sin embargo, de acuerdo a nuestra experiencia, no hay apoyo clínico para

esta práctica en forma habitual. La duración de CPB ha sido utilizada como criterio para definir el tiempo de la extubación. En el estudio de Michael los pacientes extubados precozmente con un tiempo de bomba superior a los 100 minutos requirieron reintubación en un 40% vs 0% en pacientes con bomba menor de 100 minutos, sin que la CV o la PI_{max} pudieran predecir en qué pacientes fallaría la extubación temprana⁵⁷. En un estudio prospectivo llevado a cabo en la Universidad de California, no hubo diferencias en la morbilidad cardíaca o pulmonar post-operatoria en los pacientes destinados en forma aleatoria para extubación temprana (a las 2 hs), o tardía (a las 18 horas)⁵⁸. Actualmente, una alternativa a la ventilación convencional para el manejo de algunas situaciones es la ventilación mecánica no invasiva mediante máscara nasal. Hemos tenido oportunidad de tratar varios pacientes que presentaban deterioro marcado del gradiente alveolo-arterial en el post-operatorio temprano mediante ventilación con presión positiva de dos niveles. Los resultados iniciales son muy buenos, habiéndose evitado en muchos de ellos la intubación endotraqueal.

b. Efecto de las distintas modalidades de tratamiento sobre las complicaciones pulmonares

Las medidas profilácticas para mejorar la re-expansión pulmonar en el post-operatorio de cirugía cardíaca son indicadas rutinariamente en todos los pacientes en 50% de los hospitales de USA. Estas maniobras incluyen la kinesioterapia respiratoria (KR), la presión positiva intermitente (IPPB), la presión positiva continua (CPAP) y el uso de presión positiva de fin de espiración (PEEP) durante el período de ventilación asistida. Sin embargo, la utilidad relativa de cada una de ellas es muy controvertida.

Los datos respecto a la utilidad de la PEEP no son uniformes. El método de seleccionar la PEEP varía en las distintas comunicaciones. Mientras algunos autores aplicaron rutinariamente 5 cmH₂O⁶⁹, otros (Good y col) utilizan 3 a 9 cm de PEEP por ser los que resultan en la más alta compliance estática para pacientes después de la cirugía cardíaca³⁰. Niveles superiores a los 10 cmH₂O raramente son utilizados debido a la disminución del volumen minuto cardíaco. Probable-

mente estas diferencias expliquen parte de los resultados disímiles. Mientras algunos reportaron beneficios asociados con el uso rutinario de PEEP, Good y Drugge^{30, 59} concluyeron que el mismo no ofrecía ventajas sobre las técnicas convencionales, al menos desde el punto de vista de la oxigenación arterial. Marvel y col si bien encontraron disminución del P(A-a)O₂ en los pacientes sometidos a 10 cmH₂O de PEEP (no en los que recibían 5 cm H₂O) reportaron que estas diferencias desaparecían al retirar la PEEP y que la evolución de los gases, la radiografía de tórax o el tiempo total de hospitalización no era diferente entre los pacientes con o sin presión positiva³¹ (Fig. 6). La PEEP tampoco fue exitosa para reabrir unidades colapsadas ni en aquellos pacientes en que ambos espacios pleurales estaban abiertos. Estos hallazgos no son llamativos teniendo en cuenta que la PEEP en otras circunstancias, si bien puede mejorar la hipoxemia, no revierte los mecanismos fisiopatológicos que la producen. Por otra parte debe tenerse en cuenta que, en el post-operatorio inmediato actúan múltiples influencias además de la disminución de CRF que pueden hacer compleja e impredecible la respuesta a la PEEP. La PEEP ha sido utilizada también para disminuir el sangrado mediastinal. El incremento de la CRF con hiperinflación pulmonar comprimiría los sitios de sangrado, disminuyendo la magnitud del mismo y la necesidad de re-exploración quirúrgica. Aunque esta modalidad es utilizada con relativa frecuencia (y tiene cierto fundamento teórico) no se ha confirmado su eficacia⁶⁰.

En cuanto al uso de IPPB y de inspirometría incentivada, la mayor parte de los estudios no encuentran diferencias entre los distintos métodos⁶¹⁻⁶². Hay cierto grado de acuerdo en que los pacientes jóvenes en buen estado general, se manejan más adecuadamente con inspirometría incentivada. Su único inconveniente es que requiere una amplia colaboración por parte del paciente, y que, en ocasiones, se ve limitada por el cansancio, el dolor de la herida o el deterioro del estado de conciencia secundario a la analgesia lo cual puede constituir un problema en los pacientes más añosos o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El uso de CPAP mediante máscara nasal en el post-operatorio temprano, aunque es bien tolerado y puede ser un tratamiento efectivo de la hipoxemia⁶¹, no modifica la

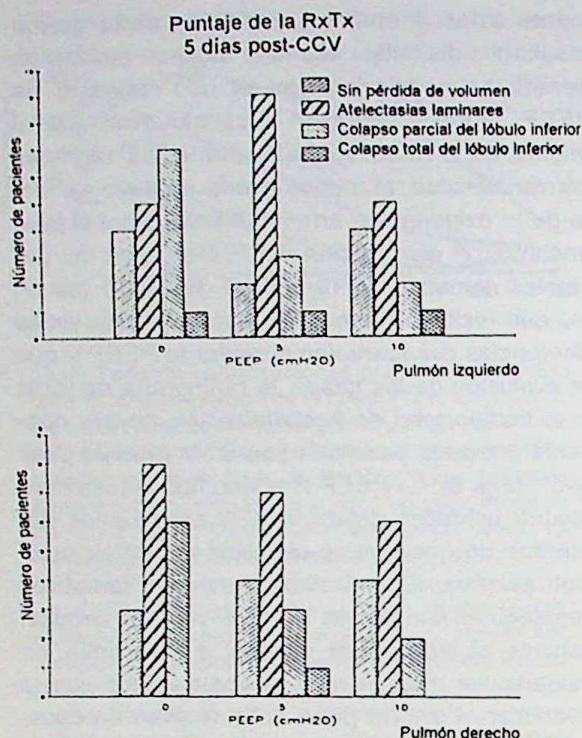


Fig. 6.— Puntaje de atelectasias en la radiografía de tórax convencional póstero-anterior cinco días después de una cirugía de revascularización miocárdica. Los puntajes en pacientes ventilados con 0,5 o 10 cm H₂O de PEEP no son diferentes (Reproducido con permiso de: *Marvel SL, Elliot G, Tocino I, Greenway LW, Metcalf SM, Chapman RH. Positive end-expiratory pressure following coronary artery bypass grafting. Chest 1986; 90: 537-41*).

evolución de las atelectasias. En realidad, los distintos dispositivos (como las botellas para soplar, la CPAP y la PEEP) no han sido rigurosamente comparadas con otros métodos, como la inspirometría incentivada o la IPPB. Las diferencias entre todos estos dispositivos parecen escasas. La experiencia demuestra que son intercambiables y que, si los pacientes no pueden aprender un método en particular debería adoptarse otro. Probablemente en el pre-operatorio los pacientes de riesgo debieran ser instruidos en la práctica de dos dispositivos diferentes, en el caso de que uno de ellos fallara³¹.

Agradecimientos. Los autores agradecen a Paola Gambina y Gabriela Alvarez por su valiosa asistencia en la preparación de este texto.

Summary

Respiratory complications after aorto-coronary bypass surgery

The influence of anesthesia, surgical procedure and special conditions of open-heart surgery upon respiratory function alterations is analyzed. Hypoxemia (present even in non-complicated open heart surgery) can be due to alveolar hypoventilation, ventilation-perfusion mismatch or shunt. The origin of atelectasias (present in 50-92% of patients) and pleural effusion (42-87%) is discussed. Phrenic nerve damage is usually secondary to thermal injury. Other less common complications are discussed. The influence of age, smoking and previous pulmonary diseases on respiratory complications is analyzed. Respiratory care after heart surgery (as time and requisites of extubations) and results of different methods (CPAP, PEEP, incentive inspirometry) are reviewed.

Bibliografía

- Howatt WF, Talner NS, Sloan H, DeMuth GR. Pulmonary function changes following repair of heart lesions with the aid of extracorporeal circulation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967; 43: 649-57.
- Braum SR, Birnbaum ML, Chopra PS. Pre-and postoperative pulmonary function abnormalities in coronary artery revascularization surgery. *Chest* 1978; 73: 316-20.
- Burgess GE III, Cooper JR, Marino RJ, et al. Pulmonary effect of pleurotomy during and after coronary bypass with internal mammary artery versus saphenous vein grafts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 76: 230-4.
- Shapira N, Zabatino SM, Ahmed S, Murphy DMF, Sullivan D, Lemole GM. Determinants of pulmonary function in patients undergoing coronary bypass operations. *Ann Thorac Surg* 1990; 50: 268-73.
- Berrizbeitia LD, Tessler S, Jacobowitz IJ, Kaplan P, Budzilowicz L, Cunningham JN. Effect of sternotomy and coronary bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics. *Chest* 1989; 96: 873-6.
- Vargas FS, Cukier A, Terra-Filho M, Hueb W, Teixeira LR, Light RW. Relationship between pleural changes after myocardial revascularization and pulmonary mechanics. *Chest* 1992; 102: 1333-6.
- Oikkonen M, Karjalainen K, Kähärä V, Kuosa R, Schavikin L. Comparison of incentive spirometry and intermittent positive pressure breathing after coronary artery bypass graft. *Chest* 1991; 99: 60-5.
- Matthay MA, Wiener-Kronish JP. Respiratory management after cardiac surgery. *Chest* 1989; 95: 424-34.
- Cooper JD, Nelems JM, Pearson FG. Extended indications for median sternotomy in patients requir-

- ing pulmonary resection. *Ann Thorac Surg* 1978; 26: 413-20.
10. Singh NP, Vargas FS, Cukier A, Terra-Filho M, Teixeira L, Light RW: Arterial blood gases after coronary artery bypass surgery. *Chest* 1992; 102: 1337-41.
 11. Brandani L, Quadrelli S, Peltz G, et al. Relación entre complicaciones intrahospitalarias y cociente alvéolo-arterial de oxígeno post-operatorio en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con bomba de circulación extracorpórea. *Rev Argent Cardiol* 1990, Edición Especial N° 2, A: 76.
 12. Jenkins SC, Souter SA, Forsyth A, Keates JRW, Moxham J. Lung function after coronary artery surgery using the internal mammary artery and the saphenous vein. *Thorax* 1989; 44: 209-11.
 13. Roncoroni AJ. Insuficiencia respiratoria luego de circulación extracorpórea. *Rev Argent Angiología* 1970; 9: 68-77.
 14. Raimondi AC, Raimondi GA. Hypoxemia due to hyperventilation and reduced R value. *Chest* 1982; 81: 391.
 15. Salvatore AJ, Sullivan SF, Papper EM. Postoperative hypoventilation and hypoxemia in man after hyperventilation. *N Engl J Med* 1969; 280: 467-70.
 16. Quadrelli S, Brandani L. Alteraciones pleuro-pulmonares en el post-operatorio de cirugía cardíaca. *Medicina (Buenos Aires)* 1995; 55: 300-6.
 17. Dantzker DR, Cowenhaven WM, Willoughby WJ, Kirsh M, Bower JS. Gas exchange alterations associated with weaning from mechanical ventilation following coronary artery bypass surgery. *Chest* 1982; 82: 674-7.
 18. Roncoroni AJ. Anoxemia postoperatoria en cirugía cardíaca. *Medicina (Buenos Aires)* 1967; 27: 263-4.
 19. Craig DB. Postoperative recovery of pulmonary function. *Anesthesia and Analgesia* 1981; 60: 46-52.
 20. Louagie Y, Gonzalez E, Jamart J, Bulliard G, Schoevaerdts JC. Postcardiopulmonary bypass lung edema. A preventable complication? *Chest* 1993; 103: 86-95.
 21. Boldt J, Bormann BV, Scheld HH, Hempelmann G. The influence of extracorporeal circulation on extravascular lung water in coronary surgery patients. *Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 34: 110-5.
 22. Messent M, Sullivan K, Keogh BF, Morgan CJ, Evans TW. Adult respiratory distress syndrome following cardiopulmonary bypass: incidence and prediction. *Anaesthesia* 1992; 47: 267-8.
 23. Bierman MI, Stein KL, Snyder JV. Pulse oximetry in the post-operative care of cardiac surgical patients. A randomized clinical trial. *Chest* 1992; 102: 1367.
 24. Hammerschmidt DE, White JG, Craddock PR, Jacob HS. Corticosteroids inhibit complement-induced granulocyte aggregation. *J Clin Invest* 1979; 63: 798-803.
 25. Jones HM, Matthews N, Vaughan RS, Stark JM. Cardiopulmonary bypass and complement activation. Involvement of classical and alternative pathways. *Anaesthesia* 1982; 37: 629-33.
 26. Moore FD Jr, Warner KG, Assousa S, Valeri R, Khuri SF. The effects of complement activation during cardiopulmonary bypass. *Ann Surg* 1988; 208: 95-103.
 27. Cavarocchi NC, Pluth JR, Schaff HV, Orszulak TA, Homburger HA, Solis E, et al. Complement activation during cardiopulmonary bypass. Comparison of bubble and membrane oxygenators. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 91: 252-8.
 28. Latson TW, Kickler TS, Baumgartner WA. Pulmonary hypertension and noncardiogenic pulmonary edema following cardiopulmonary bypass associated with an antigranulocyte antibody. *Anesthesiology* 1986; 64: 106-11.
 29. Benjamin JJ, Cascade PN, Ruberfire M, Wajszczuk W, Kerin NZ. Left lower lobe atelectasis and consolidation following cardiac surgery: the effect of topical cooling on the phrenic nerve. *Radiology* 1982; 14: 11-4.
 30. Good JT Jr, Worz JF, Anderson JT, Dreisin RB, Petty TL. The routine use of positive and respiratory pressure after open heart surgery. *Chest* 1979; 76: 397-400.
 31. Marvel SL, Elliot G, Tocino I, Greenway LW, Metcalf SM, Chapman RH. Positive end-expiratory pressure following coronary artery bypass grafting. *Chest* 1986; 90: 537-41.
 32. Markand ON, Moorthy SS, Mahomed Y, King RD, Brown JW. Postoperative phrenic nerve palsy in patients with open-heart surgery. *Ann Thorac Surg* 1985; 39: 68-73.
 33. Wilcox PG, Paré PD, Pardy RL. Recovery after unilateral phrenic injury associated with coronary artery revascularization. *Chest* 1990; 98: 661-6.
 34. Hurlbut D, Myers ML, Lefcoe M, Goldbach M. Pleuropulmonary morbidity: internal thoracic artery versus saphenous vein graft. *Ann Thorac Surg* 1990; 50: 959-64.
 35. Peng MJ, Vargas FS, Cukier A, Terra-Filho M, Teixeira LR, Light RW. Postoperative pleural changes after coronary revascularization. Comparison between saphenous vein and internal mammary artery grafting. *Chest* 1992; 101: 327-30.
 36. Wiener-Kronish JP. Postoperative pleural and pulmonary abnormalities in patients undergoing coronary artery bypass grafts. *Chest* 1992; 5: 1313-4.
 37. Engle MA, Gay WA Jr, McCabe J, et al. Postpericardiotomy syndrome in adults: incidence, autoimmunity and virology. *Circulation* 1981; 64 (pt 2): II-58.
 38. Ikaeimo MJ, Huikuri HV, Airaksinen KEJ, Korhonen UR, Linnaluoto MK, Tarkka MR, et al. Pericardial effusion after cardiac surgery: Incidence, relation to the type of surgery, antithrombotic therapy, and early coronary bypass graft patency. *Am Heart J* 1988; 116: 97-102.
 39. De Vita MA, Robinson LR, Rehder J, Hattler B, Cohen C. Incidence and natural history of phrenic neuropathy occurring during open heart surgery. *Chest* 1993; 103: 850-6.
 40. Large SR, Haywood LJ, Flower CD, Cory-Pearce R, Wallwork J, English TAH. Incidence and aetiology of

- a raised hemidiaphragm after cardiopulmonary bypass. *Thorax* 1985; 40: 444-7.
41. Marco JD, Hahn JW, Barner HB. Topical cardiac hypothermia and phrenic nerve injury. *Ann Thorac Surg* 1977; 23: 235-37.
 42. Efthimiou J, Butler J, Woodham C, Benson MK, Westaby S. Diaphragm paralysis following cardiac surgery role of phrenic nerve cold injury. *Ann Thorac Surg* 1991; 52: 1005-8.
 43. Wilcox P, Baile EM, Hards J, et al. Phrenic nerve function and its relationship to atelectasis after coronary artery bypass surgery. *Chest* 1988; 93: 693-8.
 44. Brody WR, Reitz BA. Topical cardiac hypothermic protection of the myocardium. *Ann Thorac Surg* 1975; 20: 66-71.
 45. Laub GW, Muralidharan S, Chen C, Perrit A, Adkins M, Pollock S, Bailey B, McGrath LB. Phrenic nerve injury. A prospective study. *Chest* 1991; 100: 376-9.
 46. Gaynes R, Bizek B, Mowry-Hanley J, Kirsh M. Risk factors for nosocomial pneumonia after coronary artery bypass graft operations. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 215-8.
 47. Higuchi JH, Jhoanson WG Jr. Colonization and bronchopulmonary infection. *Clin Chest Med* 1982; 3: 133-42.
 48. Barash PG, Nardi D, Hammoud G, et al. Catheter-induced pulmonary artery perforation mechanisms, management and modifications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 82: 5-12.
 49. Bense L. Intrabronchial selective coagulative treatment of hemoptysis. *Chest* 1990; 97: 990.
 50. Geraci JM, Rosen AK, Ash AS, McNiff KJ, Moskowitz MA. Predicting the occurrence of adverse events after coronary artery bypass surgery. *Ann Int Med* 1993; 118: 18-24.
 51. Kirsh MM, McIntosh K, Kahn DR, et al. Postpericardiotomy syndromes. *Ann Thorac Surg* 1970; 9: 159.
 52. Honeffer PJ, Miller RH, Pearson TA, Rykiel MF, Reitz BA, Gardner TJ. The effective treatment of postpericardiotomy syndrome after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100: 292-6.
 53. Gersh BJ, Kronmal RA, Frye RL, et al. Coronary arteriography in coronary bypass surgery: morbidity and mortality in patients aged 65 years or older. *Circulation* 1983; 67: 483-91.
 54. Naunheim KS, Kern MJ, McBride LR, et al. Coronary artery bypass surgery in patients aged 80 years or older. *Am J Cardiol* 1987; 59: 804-7.
 55. Warner MA, Offord KP, Warner ME, Lennon RL, Conover MA, Jansson-Schumacher U. Role of preoperative cessation of smoking and other factors in postoperative pulmonary complications: a blinded prospective study of coronary artery bypass patients. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 609-16.
 56. Gracey DR, Divertie MB, Didier EP. Preoperative pulmonary preparation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1979; 76: 123-9.
 57. Michael L, McMichan JC, Marsh HM, Rehder K. Measurement of ventilatory reserve as an indication for early extubation after cardiac operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 78: 761-5.
 58. Quasha AC, Loeber N, Feeley TW, Ullyot DJ, Roizen MF. Postoperative respiratory care: a controlled trial of early and late extubation following coronary artery bypass grafting. *Anesthesiology* 1980; 52: 135-41.
 59. Drugge U, Norlander O, Olson P, Redegran K. Positive end-expiratory pressure ventilation after open heart surgery. *Acta Anaesth Scand* 1973; 53: 81-5.
 60. Murphy DA, Finalyson DC, Craver JM. Effect of end-expiratory pressure on excessive mediastinal bleeding after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 864.
 61. Anderes C, Anderes U, Gasser D, Dittmann M, Turner J, Brennwald J, et al. Postoperative spontaneous breathing with CPAP to normalize late postoperative oxygenation. *Intensive Care Med* 1979; 5: 15-21.
 62. Dull JL, Dull WL. Are maximal inspiratory breathing exercises or incentive spirometry better than early mobilization after cardiopulmonary bypass? *Phys Ther* 1983, 63: 655-9.