

Continut si continator Pompe, tevi si anestezie

Nicolae Bacalbasa*

Nicolae Gh. Bacalbasa**

*** Universitatea „Dunărea de Jos” Galați**

**** Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila” București**

Pompe, tevi si anestezie

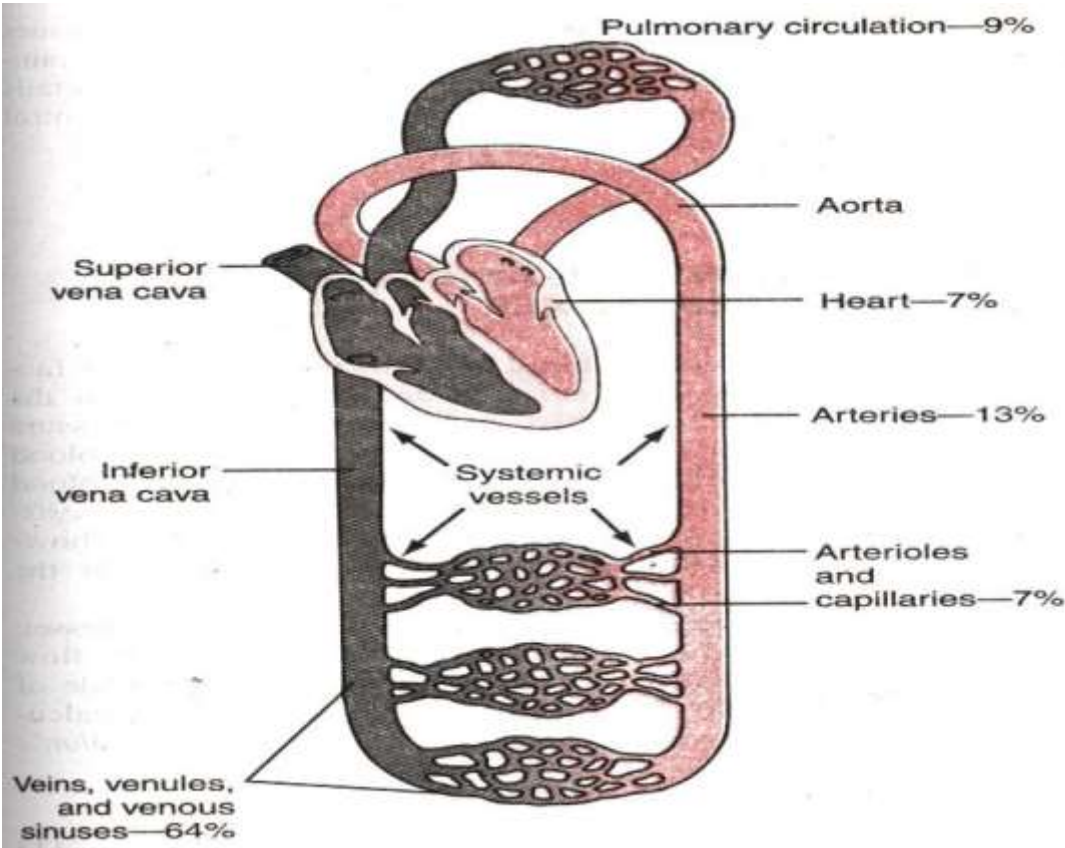


Centrul Georges Pompidou - Paris

Circulatia

- Circulația presupune un sistem de tuburi realizând o buclă închisă, prevăzut cu un mecanism de propulsie, un sistem de pompe.
- Bucla închisă înseamnă cerc.
- Cercul este simbolul perfecțiunii, omogenității, mișcării imuabile și eterne care nu are nici început, nici sfârșit.
- Acest complex pompe-țevi este o alcătuire critică a organismului uman: dacă mișcarea este cauza vieții (Leonardo Da Vinci citat de P. Marino), reciproca este că viața impune permanența, continuitatea acestei circulații.

Circulatia



Circulatia

- Sistemul arterial este unul de înaltă presiune și volum redus.
- Sistemul venos este un sistem de capacitanță de volum crescut și joasă presiune.
- El servește ca o cale de întoarcere a volumului propulsat spre cord în regim de rezistență scăzută.
- Reprezintă un sector de capacitanță ce asigură presiunile de umplere ale inimii.

Sistemul venos

- Sistemul venos este de 25 – 30 de ori mai compliant decât cel arterial. La nivelul său este stocată 60% din volemie.
- Capacitanța înseamnă că volume mari pot fi stocate la acest nivel cu creșteri minime de presiune.
- Venele mari abdominale pot stoca un rezervor de 300 ml sânge, iar plexurile venoase subcutanate, de asemenea, câteva sute de ml.

Mean systemic filling pressure

- Gradientul de presiune dintre vene și atriul drept (la nivelul căruia este o presiune medie de 1 mm Hg) este principalul factor ce determină rata întoarcerii venoase.
- Guyton a introdus conceptul MSFP (mean systemic filling pressure), presiunea medie sistemică de umplere, fiind aprecierea hidrostatică a umplerii sistemului cardiovascular, indicând presiunea care permite menținerea debitului cardiac, aprovizionând volemic atriul drept.

Mean systemic filling pressure

- MSFP este forța efectivă ce propulsează sângele spre cordul drept.
- Relația dintre MSFP și volumul sanghin este denumită capacitanță venoasă. (Valehanov K)
- MSFP este determinată de tonusul venos și volumul sângelui.
- Tonusul venos este determinat de activitatea vegetativă simpatică (în principal), dar și de substanțele vasoactive circulante, funcția endoteliului (Thakali K) sau factori locali. MSFP este un concept rezultat din studii experimentale greu de aplicat în practică.

Mean systemic filling pressure

- MSFP crește în insuficiența cardiacă și în hipertensiunea arterială.
- Venokonstricția reduce compleanța venoasă. Ea reprezintă un răspuns compensator la debit cardiac scăzut sau compleanță ventriculară scăzută.
- În insuficiența cardiacă gravă, când pompa nu mai poate prelua, ar fi teoretic indicate vasodilatatoare.
- În condiții de funcționare a cordului, MSFP este aproximativ egală cu presiunea venoasă. Ea poate varia între 0 și 20 mm Hg, cu o valoare normală de 7 mm Hg.
- Gradientul de presiune care determină întoarcerea venoasă spre cord este diferența între MSFP și presiunea medie din atriul drept (de 1 mm Hg).

MSFP

- Presiunea medie la nivelul atriului drept este în mod normal în jur de 0 mm Hg, egală cu presiunea atmosferică din jurul corpului. (A. Guyton)
- MSFP este puțin dependentă față de rezistența periferică totală. Tensiunea arterială acționează prin feed-back atât asupra mărimii ventricolului stâng, cât și asupra volumului de preîncărcare. (Litarczek G)

Presiunea arteriala

- Presiunea arterială sistemică este variabila fundamentală a sistemului cardiovascular (Ian Power). Valoarea măsurată a TA ne dă informații asupra corectei irigații ale inimii și ale creierului, dar nici o informație asupra debitului cardiac de care depinde un element foarte important, anume irigația splanhnică (Litarczek G.)
- Creșterea presiunii arteriale crește fluxul regional prin două mecanisme. Unul este creșterea forței de propulsie, iar cel de-al doilea este distensia vasului.
- Astfel, pentru majoritatea țesuturilor, de la o presiune de irigare de 50 mm Hg la 100 mm Hg crește fluxul nu de două ori, ci de 4 – 6 ori.
- Dar, și faptul este esențial, rezistența periferică totală nu influențează major factorul cheie determinant al debitului cardiac, MSFP.
- MSFP scade în condiții de pierdere volemică sau de flebodilatație.

Legea lui Starling

- Starling a descoperit legea care îi poartă numele și anume autoreglarea heterometrică a debitului cardiac. Forța de contracție a fibrei miocardice este corelată cu variația lungimii sale de repaus.
- Practic, la creșterea returului venos, cavitatea ventriculară este dilatată și este propulsat un volum bătaie mai mare.
- Rezervele funcționale ale inimii sunt foarte mari, depășind capacitatea întoarcerii venoase.
- Acest fapt face ca, practic, debitul cardiac să fie determinat de factorii periferici circulatori care reglează întoarcerea venoasă.
- Un cord izolat de sistemele sale de reglaj, bătând cu o frecvență constantă, poate prin resurse intrinseci să-și adapteze debitul bătaie la nivelul aportului venos în limitele funcționale ale miocardului. Este legea reglării intrinseci descoperită de Starling și completată de Frank și Straub, legea fundamentală a miocardului. (Litarczek G.)

Circulatia

- Sistemul nervos vegetativ reglează modificările frecvenței cardiace, cât și contractilitatea miocardului.
- Cateholaminele (deci și sistemul nervos simpatic) au efect inotrop pozitiv.
- Stimularea simpatică grăbește atât umplerea, cât și golirea inimii.

Efectul stimularii simpaticice

- Stimularea simpatică exacerbează inotropismul, iar vasoconstricția vaselor de capacitanță crește MFSP și mărește întoarcerea venoasă.
- Crește debitul cardiac cu scăderea presiunii în atriul drept.
- Stimularea simpatică maximală poate dubla debitul cardiac în condițiile scăderii presiunii din atriul drept.
- Debitul cardiac crește mai ales prin vasoconstricția vaselor de capacitanță.

Efectul stimularii simpaticice

- Simpatectomia totală (rahianestezie înaltă, fractură mielică înaltă de coloană) poate scădea prin același mecanism debitul cardiac cu 40 %.
- Construcția aparatului cardiovascular este proiectată să asigure maximal un „cash flow” volemic în condițiile unei volemii de austeritate.

Datoria de oxigen

- Datoria de oxigen reprezintă un element major de supraviețuire și recunoaște un „prag”.
- În 1973 Guyton și echipa sa au arătat că un deficit net cumulativ de VO_2 (oxigen uptake) de 140 ml / kg la animal în șoc hemoragic este pragul morții, point of no return, în 90% din cazuri.
- În supraviețuirea în șocul hemoragic, unul dintre cei mai importanți factori predictivi este *lactate clearing-ul*.
- Dacă lactatul sanghin revenea la normal în 24 ore nu exista mortalitate, dacă se menținea ridicat după 48 ore mortalitatea era de 84 %. (Abramson D., 1993)
- Cu cât este mai mare datoria de oxigen, deci încărcarea în sarcină acidă, cu atât mai mare este riscul de insuficiență sistemică multiorganică și moarte.

Datoria de oxigen

- Viteza de plată a datoriilor influențează direct incidența unor complicații precum infecția și insuficiența organică multiplă.
- A apărut drept consecință teoria utilizării vasodilatatoarelor la șoc.
- Utilizare prudentă.
- O altă consecință a fost conceptul unei strategii de menținere a unor parametri hemodinamici, o **goal-directed therapy**. (Jonas M.) (Pearse R.) (Wakeling H.)

Datoria de oxigen

- Shoemaker a definit criteriile de risc pentru datoria de oxigen și apoi a arătat că posibilitatea de a măsura furnizarea de oxigen și respectiv de a o crește a reușit să scadă mortalitatea de la 33 % la 4 %. (Shoemaker W.)
- Scopul este recunoașterea hipovolemiei și a perturbării fluxului de oxigen. Administrarea „țintită” de fluide este esențială.

Hipovolemia

- Se recomanda utilizarea precoce și adecvata de fluide, inotrope și droguri vasoactive și de nu a administra ultimele două în locul unei repleții volemicе țintite și oportune. (Jonas M)
- Monitorizarea pentru terapia țintită este dificilă și are prețul ei.
- Centralizarea volemică, redistribuirea selectivă a fluxurilor sanghine regionale ca soluție în condițiile unei volemie de austeritate, preț al unui regal de hemoglobină, se regăsește ca reacție la agresiune.

Hipovolemia

- Sistemul circulator are drept caracteristică intoleranța la pierderi acute de volum. Este un sistem care operează cu volume mici și cu o pompă care este „volum responsivă”, cu debit determinat de volumul ce urmează a fi propulsat.
- Este un sistem de propulsie eficient energetic ,dar această eficiență are ca preț dependența de menținerea volumului.
- Majoritatea organelor interne pot suporta o pierdere de peste 50% din masa funcțională. Orice pierdere acută a peste 30-40% din masa volemică pune viața în pericol. Într-un organism alcătuit preponderent din apă sângele reprezintă doar 11-12% din fluidele corpului.
- Presiunea venoasă centrală și presiunea din capilarul pulmonar nu dau o informație corespunzătoare privind volumul intravascular, respectiv dacă pacientul este deshidratat sau suprahidratat. (Leibowitz A., 2005)
- Deprimarea bruscă a tonusului vasomotor poate demasca o hipovolemie ascunsă, cu consecințe chiar grave.

Hipovolemia

- Hipovolemia poate fi inaparentă până nu se pierde 30 % din volumul sanghin.
- Pentru clasa III de hemoragie, răspunsul tahicardie – vasoconstricție poate fi pierdut și hipotensiunea arterială poate fi brutală și profundă.
- **Presiunea sanghină sistemică nu este un ghid senzitiv al pierderilor.**
- Care este soluția terapeutică?
- Recomandările Advanced Trauma Life Support contraindică vasopresoarele la politraumatizatul cu hipotensiune arterială.
- Agenții alfa adrenergici nu ameliorează perfuzia la nivel microcirculator și pot perturba hemostaza spontană perturbând cheagul.
- Hemoragia are două consecințe: scăderea debitului cardiac și scăderea hemoglobinei.

Hipovolemia

- Deci prioritatea terapeutică este suportul debitului cardiac.
- Soluțiile coloidale, care rămân 75 – 80 % intravascular, sunt de 2 ori mai eficiente decât sângele, de 6 ori mai eficiente decât concentratele eritrocitare, de 8 ori mai eficiente decât cristaloidele care rămân doar 20 % intravascular.
- Cauza diferenței de eficiență este efectul vâscozității.
- Debitul cardiac crește prin creșterea presarcinii ventriculare (volum efect) cât și prin scăderea postsarcinii (efectul diluțional).

Anemia

- Anemia izovolemică poate produce efectul paradoxal de creștere a oxigenării tisulare. Anemia izovolemică a fost utilizată ca metodă de creștere a viabilității grefelor cutanate pediculate.
- Creșterea oxigenării tisulare se păstrează până la o scădere a Ht cu 10 – 15 %.
- S-a constatat totodată că administrarea de concentrat eritrocitar poate reduce debitul cardiac crescând vâscozitatea sângelui.
- O descoperire biologică fundamentală, realizată de un chirurg american în jurul anilor 1970 prin studii radioizotopice este că anemia este bine tolerată cât timp volumul sanghin este menținut.

Pompa cardiaca

- În esență, aparatul circulator este alcătuit din două pompe musculare cu acțiune intermitentă, dispuse în serie, ce se contractă simultan și două sisteme de tubulatură, unul de joasă presiune (cel pulmonar) și altul de înaltă presiune (cel vascular sistemic) cu ramificații dispuse în paralel.
- Capacitatea conținătorului vascular variază datorită existenței unor segmente „de conductă”, cu diametru variabil, contractile, funcțional vase „de rezistență” arteriolare periferice dar și vase venoase de capacitanță.
- Ventricolul drept este asistat funcțional de către ventricolul stâng (septul dintre ele se poate deplasa paradoxal spre dreapta, mulgându-l).

Pompa cardiaca

- Acest sprijin funcțional, nu numai că nu este răsplătit, dar în cadrul fenomenului de interferență funcțională diastolică, prin procesul de „interdependență ventriculară”, în insuficiența cardiacă dreaptă se realizează un fenomen hemodinamic de tipul tamponadei pericardice căreia îi cade victimă ventricolul stâng.
- În cordul pulmonar acut (insuficiență acută de ventricul drept) se produce o ischemie ventriculară dreaptă. Ventricolul drept trebuind să dezvolte presiuni înalte în condiții de dilatare consumul său metabolic devine foarte ridicat.
- Presiunea de perfuzie coronariană este egală cu diferența dintre presiunea medie aortică (ce tinde să scadă) și presiunea ventriculară dreaptă (crescută).

Pompa cardiaca

- Funcționarea pompelor se face prin contracția unui mușchi pe baza cuplării și decuplării a două proteine, actină și miozină.
- Eficiența pompei se exprimă biologic prin inotropism.
- Această eficiență, inotropismul, are la bază capacitatea de a manevra calciul ionizat în celula musculară cardiacă.
- Medicația inotrop pozitivă vizează corectarea manipulării calciului. Cât reușește?
- Este o soluție de necesitate în unele cazuri de insuficiență cardiacă acută (Nieminen M.) necesitate uneori scump plătită.
- Atât catecholaminele (dobutamina, adrenalina, dopamina) cât și inhibitorii de fosfodiesterază (milrinona) deși au efect inotrop pozitiv, o fac cu prețul creșterii nevoii de oxigen a miocardului și a producerii de aritmii.
- Utilizarea lor a influențat negativ supraviețuirea pe termen lung (Cuffe M.) (Thackray S.).
- A început utilizarea unui sensibilizant al miofilamentelor cardiace la calciu, levosimendanul, care nu ar crește nevoile de oxigen ale cordului și nu ar produce aritmii, având și un efect vasodilatator, care administrat intravenos ar da rezultate în stările severe de debit cardiac scăzut.

Insuficienta cardiaca

- Insuficiența cardiacă este un factor de risc la 1 % din pacienții ce urmează a fi operați, fiind predictor de reacții adverse cardiace și cerebrovasculare în intervenții chirurgicale efectuate pe alte organe decât cordul. (Sabate S.)
- În practică însă, insuficiența cardiacă este rareori consemnată în dosarul pacientului. (Copotoiu S.)
- Tratarea etiopatogenetică a insuficienței cardiace crește siguranța actului anestezic. (Fleisher L.)
- Sporirea populației vârstnice duce la apariția de factori ce scad performanța cordului: coronaropatie, hipertensiune arterială, diabet.
- Intraoperator se adaugă ca factori influențând această performanță - anestezia cu risc de vasodilatație masivă și dezamorsare de pompă, durerea, hemoragia.

Insuficienta cardiaca

- La vârstnici și la cei cu boli cronice consumptive, există un grad de deprimare a inotropismului „actualizat” de inducție. (Cardan E.)
- Intraanestezic, pot apărea semnele unui debit cardiac scăzut: extrasistole, mai ales ventriculare și scăderea saturației în oxigen fără o cauză respiratorie sau chiar în condițiile unei ventilații mecanice cu amestec îmbogățit în oxigen.
- Insuficiența cardiacă dreapta se întâlnește relativ frecvent la pacienții ventilați mecanic.
- Ea poate fi evidențiată imagistic, prin ecocardiografie la patul pacientului:
 - creșterea dimensiunilor ventricolului drept;
 - anomalii segmentare de motilitate ale peretelui pe dreapta;
 - deplasarea paradoxală a septului interventricular.

Insuficienta cardiaca

- Insuficiența ventriculară diastolică înseamnă o umplere ventriculară inadecvată. Rezultă afectarea relaxării ventriculare și scăderea distensibilității ventriculare pasive.
- Hipertrofia ventriculară stângă se însoțește în 30 % din cazuri de disfuncție diastolică (Masterd A.).
- La acești pacienți scade umplerea rapidă, precoce, a ventricolului, crește contribuția contracției atriului pentru umplerea ventricolului.
- Pentru a obține același volum de umplere intraventricular este necesară o presiune mai ridicată în ventricol la sfârșitul diastolei.
- Consecințe practice ale acestei condiții sunt:
 - în perioperator adaptare scăzută la jocurile volemiei. Pacientul este balansat între riscul scăderii marcate a debitului cardiac și edemul pulmonar acut.
 - bradicardia sau pierderea sistolei atriale duce la umplerea deficientă a ventricolului și riscul scăderii brutale a debitului cardiac.
 - tahicardia induce risc de ischemie miocardică.

Fibrilatia atriala

- Cea mai gravă tulburare atrială de ritm este fibrilația atrială, o contracție a atriilor cu o frecvență între 350 – 600 / minut rezultând un ritm ventricular aleatoriu neregulat.
- Fibrilația atrială are consecințe hemodinamice și consecințe locale asupra coagulării.
- La 15 % din cei ce intră în fibrilație poate fi demonstrată prezența cheagurilor în cord în primele trei zile de la instalare. (Blackshear J.)
- Sistola auriculară contribuie la umplerea ventricolului stâng.
- Măsura în care o face depinde de starea mușchiului cardiac.
- La persoana indemnă (PQ normal pe EKG) contribuția auricolului este de 15 – 25 %, valoare ce se poate dubla în caz de infarct.

Fibrilatia atriala

- Pierderea contracției auriculare eficiente, ceea ce practic se produce în fibrilația atrială, scade semnificativ debitul cardiac.
- În fibrilația cu ritm rapid datorită tahicardiei scade și timpul de umplere diastolică.
- Debitul bătaie al cordului este cel mai bun parametru pentru a determina impactul fibrilației atriale asupra performanței cardiace.
- Prezența deficitului de puls (central versus periferic) arată performanța deficientă.
- Scopul tratamentului fibrilației atriale este în primul rând scăderea frecvenței ventriculare sub 100, cu absența deficitului pulsului. Este un principiu general care devine special la pacientul ce urmează a fi anesteziat.

Stenoza Aortica

- Cele mai multe probleme (și implicit riscuri), le ridică stenoza aortică severă. Actul anestezico-chirurgical la acest tip de pacienți este grevat de o mortalitate de 10 %.
- Stenoza aortică valvulară este cea mai frecventă cauză a obstrucției fluxului sanghin din ventricolul stâng.
- Nedepistată, poate produce intranestezic complicații hemodinamice majore și chiar moartea subită. (Stoelting R.)
- La adulții peste 65 de ani are o prevalență de 2%, deci unul din 50 de pacienți peste această vârstă are această problemă.
- Stenoza aortică duce la un ventricul suprasolicitat, hipertrofiat, ejectând cu mare efort o cantitate redusă de sânge.

Stenoza aortica

- Debitul cardiac mic este asociat unui pat vascular contractat adaptativ, lărgirea acestuia putând decompensa brusc echilibrul hemodinamic.
- În repaus, pacientul își menține un debit cardiac normal, dar debitul nu poate crește în caz de efort.
- Se produce o afectare a sistolei, cât și a diastolei (prin creșterea masei mușchiului ventricular, fibroza și ischemia miocardică).
- Ritmul sinusal este o condiție de funcționare a cordului ca pompă, căci contribuția contracției atriale la umplerea ventricolului se dublează (atriul asigură 40 % din umplerea ventricolului stâng).
- Sunt pacienți care prezintă angină fără afectarea arterei coronare, aceasta deși normală este strivită în peretele miocardului datorită presiunii sistolice intracavitare ce poate depăși 300 mm.
- Presiunea ridicată din ventricul la sfârșitul diastolei scade presiunea de perfuzie a coronarelor.
- Orice element ce produce scăderea postsarcinii (debitul cardiac fiind fix) scade tensiunea arterială și perfuzia coronariană.
- Cei cu stenoza aortică dezvoltă sincopă de efort: efortul produce vasodilatație în mușchi pe care cordul nu o poate compensa.

Valvulopatii

- Valva mitrală prezintă o anomalie des neglijată la examenul preanestezic, căci simptomatologia clinică este minoră (palpitații, astenie, dispnee).
- Este o patologie larg răspândită, cea mai frecventă suferință valvulară cardiacă, dar rar sesizată, prolapsul de valvă mitrală.
- Unul din douăzeci de indivizi și fiecare a șaptea femeie prezintă prolaps de valvă mitrală.
- Este o afectare mixomatoasă a țesutului conjunctiv la acest nivel, cei cu sindrom Marfan o prezintă de regulă.
- Uneori este afectat și inelul de inserție al valvei.
- Unul din 50 din cei cu prolaps de valvă mitrală poate muri subit. Un număr de 15 % din cei cu prolaps de valvă vor dezvolta fibrilație atrială.

Presiunea intraabdominala

- Un obstacol extrinsec pentru circulație îl reprezintă un act iatrogen, pneumoperitoneul sub tensiune care permite intervenții endoscopice în cavitatea abdominală.
- Capacitatea volumului abdominal de a crește fără a se modifica presiunea intraabdominală (rezerva sa funcțională) este limitată.
- Creșterea volumului abdominal produce precoce creșteri ale presiunii intraabdominale. În cazul abdomenului (ca și a craniului, pleurei, pericardului, membrele cu compartimente determinate de fascii) se produc sindroame de compartiment, dezechilibrul între volumul cu limită de expansiune și presiune.
- Se obține prin insuflarea peritoneului cu bioxid de carbon, gaz neinflamabil.
- Efectul hemodinamic exercitat asupra circulației sistemice se realizează în trepte în funcție de presiunea intraabdominală.
- Creșteri mici de presiune intraabdominală de 5 mm Hg cresc debitul cardiac prin „stoarcerea” circulației venoase splanhnice.
- Creșteri mai mari scad progresiv debitul cardiac.

PIA

- Consecințele presiunii intraabdominale asupra organelor situate în abdomen sunt mediate de presiunea de perfuzie abdominală (egală cu diferența dintre TA medie și PIA).
- Spațiul intraperitoneal și retroperitoneal sunt solidare în procesul de creștere a PIA. Expansiunea retroperitoneului (ex. un hematom de mari dimensiuni după fractură de bazin) reduce volumul cavității peritoneale.

PIA

- Măsurarea presiunii intraabdominale ghidează terapia bazată pe administrare volemică – decompresie chirurgicală.
- În funcție de presiunea intraabdominală, există trepte terapeutice, anume: menținerea normovolemiei, apoi hipervolemie, decompresia chirurgicală și explorare abdominală. Este o patologie ce se dezvoltă în cerc vicios.
- Peretele abdominal este extrem de sensibil la hipertensiune abdominală, iar ischemia produce edem muscular cu rigiditate de perete.
- Un alt cerc vicios se produce prin elongarea vaselor mezenterice prin edem intestinal.
- Primul afectat de creșterea PIA este tubul digestiv.
- Suferă electiv vilozitățile intestinale și există risc septic prin translocăție bacteriană.
- În acest sindrom scade presarcina cardiacă, crește postsarcina. Crește presiunea intratoracică având ca efect creșterea presiunii venoase centrale și a presiunii din capilarul pulmonar.

PIA

- Ventricolul drept se dilată și afectează umplerea ventricolului stâng. Se produce sechestrare sanghină periferică favorizând tromboza venoasă profundă, decompresia abdominală putând produce tromboembolism pulmonar și stop cardiac.
- Normalizarea irigării viscerale după operația de decompresie poate da sindrom de ridicare de garou cu tulburări de ritm cardiac sau asistolie. Închiderea abdomenului fără sutura aponevrozei reduce la o treime incidența sindromului.
- În majoritatea cazurilor, decompresia abdominală normalizează funcțiile, aceasta făcând parte și din definirea sindromului.

Implicatii anestezice

- **Inducția este momentul demascării hipovolemilor compensate.**
- Trebuie să fim apți să evităm simultan hipotensiunea la inducție și stimularea simpaticului la intubație.
- Hipertensivii prost tratați sunt des hipovolemici și pasibili de hipotensiuni brutale.
- Barbituricele, benzodiazepinele și propofolul vor fi utilizate cu precauție și titrate.
- Perioada postoperatorie prezintă riscuri cardiovasculare indirecte, prin hipoxemie.
- Atât perioada postoperatorie precoce cât și cea tardivă se desfășoară sub semnul hipoxemiei.
- Cea tardivă este multifactorială și generează morbiditate și mortalitate. Este obligatorie pulsoximetria la trezirea din anestezie și oxigenoterapia.
- Hipoxia se reflectă negativ (și relativ ascuns), pe cordul pacientului. Dacă dintre infarcturile miocardice 10-15% sunt clinic silențioase, în cel postoperator după operații noncardiace procentul este de 60%.

Va multumesc pentru atentie!



- Fernand Léger – Les Trouvailles de Karinette