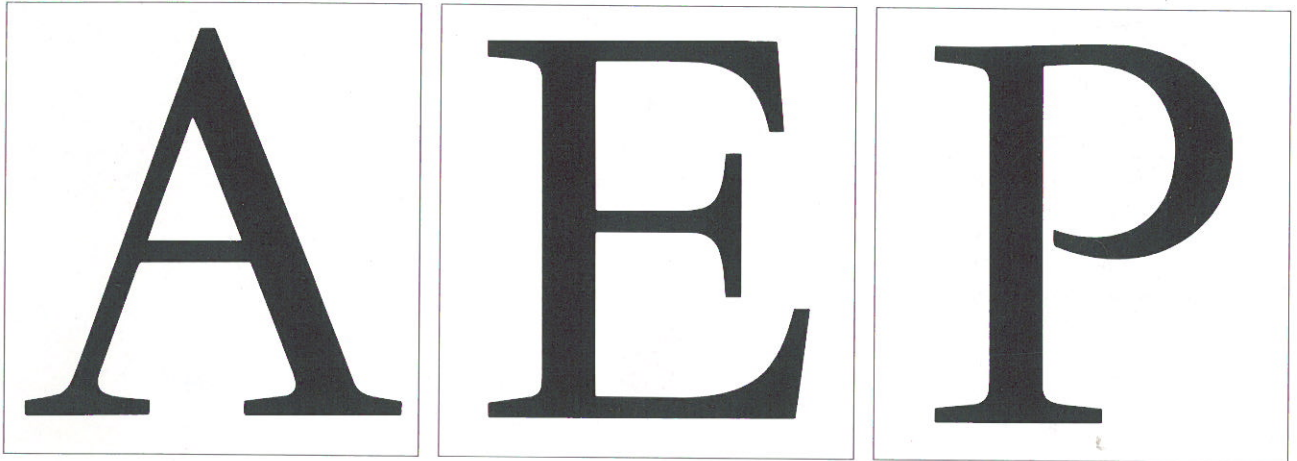


23

Segundo Semestre 1996



Revista Española de Perfusión



# Nueva línea de oxigenación



**Cormédica SA**  
Grupo Patex

Juan Sebastián Bach, 12  
08021 Barcelona  
Teléfono (93) 400 65 05  
Telefax (93) 414 06 09



# SUMARIO

## DIRECTORA

Rosa Molera  
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

## SUBDIRECTORA

Maite Mata  
Hospital Clinic i Provincial

## COMITÉ DE REDACCIÓN

Elisenda Bruguera  
Esther Colillas  
Margarita Olivares  
Ciutat Sanitària Prínceps d'Espanya

Ana González  
Jefe de producto Bard España

Rosa Molera  
Domènec Santiago  
Ana Segovia  
M. Angels Siesto  
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau

Carme Ayats  
Marta González  
Maite Mata  
Xavier Román Vázquez  
Aurora Vidal  
Hospital Clinic i Provincial

Pepita Artigues  
Montserrat Planas  
Centre Quirúrgic Sant Jordi

## SEDE Y SECRETARÍA DE LA REVISTA

Esther Colillas  
Rosa Garin  
Rosa Molera  
Margarita Olivares  
Domènec Santiago  
Ana Segovia  
M. Angels Siesto  
Secretaría de Cirugía Cardíaca  
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau  
C/ Sant Antoni M. Claret, 167  
08025 Barcelona  
Tel. (93) 291 90 33  
(93) 291 93 30

## PUBLICIDAD

Elisenda Bruguera  
Departamento de Cirugía Cardíaca  
Ciutat Sanitària Prínceps d'Espanya  
C/ Feixa Llarga, s/n  
Bellvitge (Barcelona)  
Tel. (93) 335 70 11, ext. 300

Reservados todos los derechos.  
Prohibida la reproducción total o parcial, gráfica  
o escrita, por cualquier medio, sin la  
autorización escrita del Editor.

Impresión: PT Graf  
Fotocomposición y Fotomecánica: Tecfoto, S.L.  
Depósito legal: B-25.383-90  
ISSN 0211-2167

Editada por la Asociación Española de Perfusionistas.

N.º 23 - Segundo Semestre de 1996

## 1 Sumario

## 3 Editorial

## 5 Originales

### Estrategias para el control de la hiperpotasemia en la cirugía coronaria aeróbica

R. Español, J. Cuenca, C. Peaguda, J. Quintáns, V. Campos, J. Herrera, F. Rodríguez, J.V. Valle, F. Portela, J.F. Sorribas, A. Juffe

## 11 Hipotermia profunda y paro circulatorio con perfusión retrógrada corporal en los aneurismas de aorta torácica descendente

Diego Collado Zamora, Javier Fontana Oreña, María Sirerol Gascó, Angel L. Fernández González, José A. Montero Argudo, Oscar Gil Alvaroba, Daniel Luna Arnal

## 16 Perfusión cerebral retrógrada durante paro circulatorio con hipotermia profunda. Nueva técnica para la protección encefálica en cirugía de aorta ascendente y arco aórtico

Ricardo Zalaquett S., Manuel J. Irarrazábal Ll., Sergio Morán V., Cecilia Muñoz C., Bernardita Garayar P., Pedro Becker R., Roberto Canessa B., Guillermo Lema F., Jessica Medel R., Jorge Urzúa U., Cristian Fajardo J., Domingo Morales P.

## 24 Formación continuada

### Alteraciones de la CEC en los fármacos

Maite Mata Forcadad

## 28 Circulación extracorpórea en cirugía pediátrica

M. Carme Ayats Vallverdú

## 34 Agenda

## 36 Notas

## 38 Bibliografía

## 40 Normas

## 43 Suscripción

# BRAT<sup>2</sup>

Sistema de autotransfusión  
El nuevo concepto en recuperación sanguínea



## COBE

## EDITORIAL

Cerramos el año 1996, con gran ilusión, ya que éste ha estado lleno de acontecimientos, creo que beneficiosos, para nuestro colectivo.

Un año en el que se ha celebrado nuestro congreso en La Coruña, con gran éxito tanto en el apartado científico como en el de participación. Asimismo, se desarrolló la asamblea en la cual, entre otros acuerdos, se aprobaron la Modificación de los Estatutos Generales de la Asociación, los cuales nos dan una mayor modernización y agilidad en nuestras actuaciones tanto presentes como futuras.

Y llegamos a lo que sin duda ha sido lo más esperado por todos nosotros, como es la puesta en marcha del Primer Curso de Formación para Perfusionistas, cuyo programa fue consensuado por la Comisión Mixta (S.E.C.C.V. y A.E.P.), siendo éste el único acreditado por el BOARD EUROPEO (Junta Europea de Perfusión Cardiovascular), y que se imparte en esta ocasión, como Curso de Post-Grado en la Universidad de Barcelona, participando en el profesorado entre otros, perfusionistas de todo el país.

Dicho curso se ha realizado con la aportación económica exclusiva de la A.E.P. ya que creemos que la Asociación debe de poner todo su empeño para que sea un completo éxito, pues significa que los futuros perfusionistas tendrán una buena formación, que ya hubiéramos querido muchos de nosotros tener en nuestros comienzos.

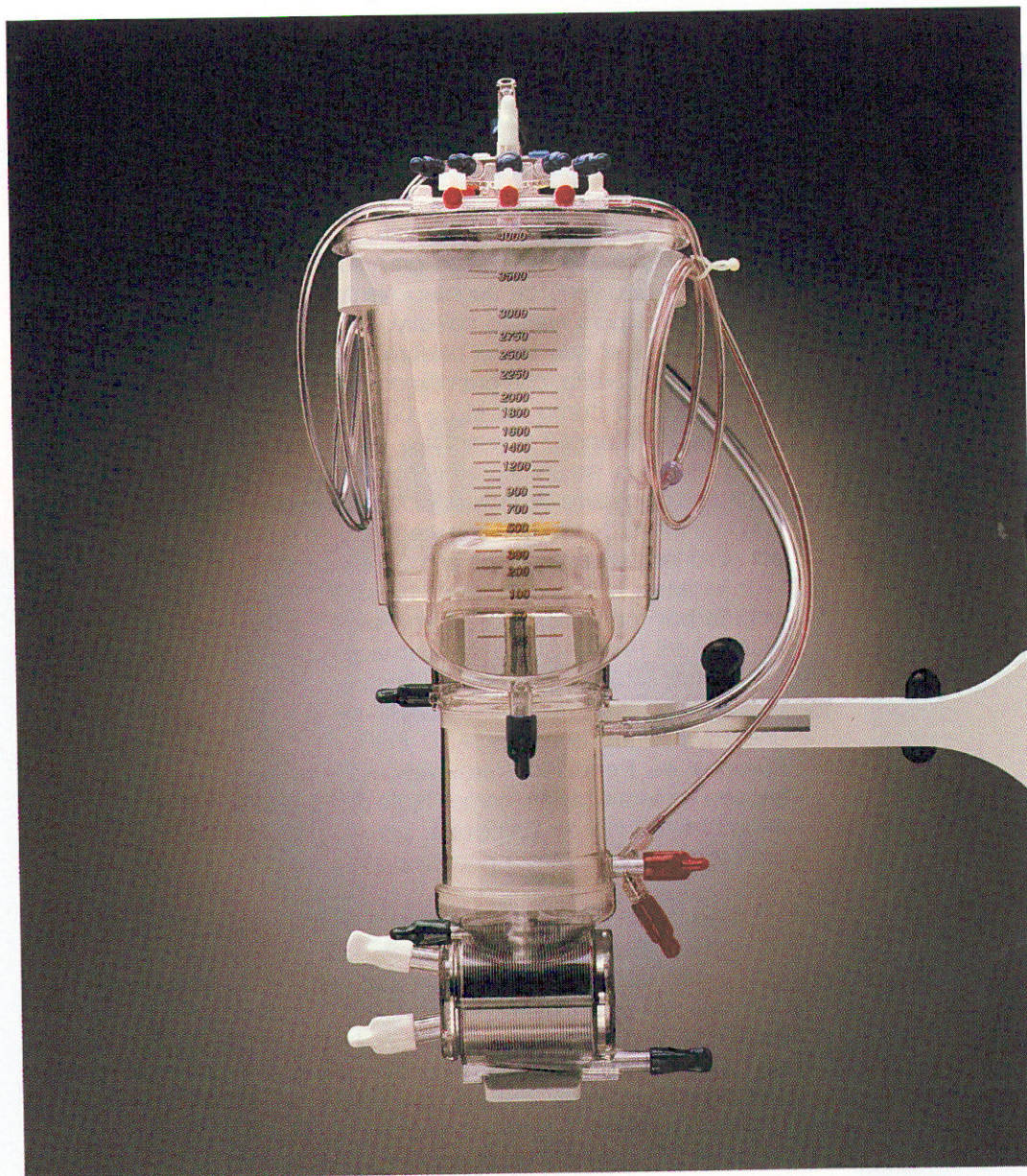
Solamente con la formación constante y la responsabilidad de nuestros puestos de trabajo, conseguiremos nuestra identificación, al margen de intereses ajenos y partidistas que lo único que pretenden es nuestra división para quedar sumidos en la mediocridad.

No quiero sino agradecer la confianza puesta en la Junta Directiva que sigue trabajando en ese objetivo que vislumbramos cada vez más cerca como es el reconocimiento de nuestra profesión como Perfusionistas.

Ginés Tocón Pastor  
Presidente A.E.P.

EL SISTEMA DE OXIGENACIÓN  
**AFFINITY**™

Le ofrece...



...Una clara Ventaja

**AVECOR**™  
CARDIOVASCULAR

**MEDCOR**  
C O M

COM MEDCOR, S.L.

# ORIGINALES

## Estrategias para el control de la hiperpotasemia en la cirugía coronaria aeróbica

R. Español\*, J. Cuenca, C. Peaguda\*, J. Quintáns, V. Campos, J. Herrera, F. Rodríguez, J.V. Valle, F. Portela, J.F. Sorribas, A. Juffé

Unidad de Circulación Extracorpórea\* y Servicio de Cirugía Cardíaca.  
Hospital Juan Canalejo. A Coruña.

### Resumen

La filosofía de la cirugía coronaria aeróbica es mantener el corazón perfundido durante todo el clampaje aórtico con sangre oxigenada enriquecida con potasio. Al finalizar el clampaje, un número elevado de pacientes ( 20-25 %) generaban hiperpotasemia. Evitar o reducir este problema nos llevó a plantear este trabajo.

Realizamos el estudio en 33 pacientes coronarios, 11 en cada grupo, sin patologías asociadas de diabetes o insuficiencia renal (creatinina <1.8 gr/dl ).

**Grupo 1 - Diuréticos:** Añadimos al cebado de la bomba 20 mg de Furosemida para favorecer la diuresis y eliminar el potasio.

**Grupo 2 - Gases:** Durante la parte final del

clampaje aórtico provocamos alcalinidad por hiperventilación para forzar la entrada del potasio en el interior de la célula (pH entre 7.50-7.60,  $pCO_2 \geq 25$  mmHg). El resto de la circulación extracorpórea (C.E.C.) utilizamos Alfa-Stat.

**Grupo 3 - Glucosa-Insulina:** Mediante una bomba de infusión conectada al oxigenador infundimos una solución de 100 cc de glucosa al 10 % con 4 unidades de insulina rápida.

Con estos tipos de estrategia conseguimos reducir la hiperpotasemia, siendo más efectivas las estrategias de diuréticos e insulina pues ningún paciente de estos dos grupos tuvo un potasio sérico superior a 7 mEq/l al desclampar aorta.

### Summary

The goal of myocardial aerobic protection during coronary artery bypass grafting (CABG) is to keep the heart arrested and non ischemic for the whole aortic crossclamping with oxygenated potassium enriched blood. Pitfall in this technic is that a high number of patients presents significant hyperkalemia at the end of the crossclamping period. Avoiding or at least reducing such circumstance lead us to design the present study.

Thirty-three patients undergoing CABG -none of them diabetic or with renal insufficiency (serum creatinine <1.8 mg/dl)- were randomized in three different groups (eleven in each group).

**Group 1:** Diuretics. We added 20 mg of furosemide to the pump prime to help diuresis and potassium removal.

**Group 2:** Gases. At the end of the crossclamping period we induced patient alkalemia by hyperventilation (pH between 7.50 and 7.60 and  $pCO_2 \geq 25$  mmHg) to shift plasma potassium back into the cell. During the rest of the cardiopulmonary bypass period we used the Alfa-Stat strategy.

**Group 3:** Glucose-Insuline. Using an infusion pump connected to cardiotomy reservoir we deliver 100 ml of a solution of glucose (10 %) and normal insuline (4 IU).

Using any of this strategies we success in hyperkalemia management, although the more effective methods were using diuretics or insuline, as in these groups no patients reach seric potassium over 7 mEq/l at the release of the aortic crossclamp.

**Introducción**

La realización de la cirugía cardiaca con cardioplejia hemática caliente continua (cirugía aeróbica) fue descrita por Liechtenstein y el grupo de Toronto en 1991, ello supuso una auténtica revolución en el campo de la protección miocárdica. Se han descrito dos inconvenientes a esta técnica.

1- Mantener a los pacientes en normotermia desde el inicio de la C.E.C. disminuye las resistencias periféricas y por tanto produce una importante vasodilatación en algunos pacientes, precisando mayores dosis de drogas vasoconstrictoras.

2- La administración continua de potasio durante el clampaje aórtico puede provocar hiperpotasemia al final del mismo retrasando la salida de la C.E.C. (consideramos hiperpotasemia si el paciente tiene un potasio sérico 7 mEq/l tras el declampaje aórtico). En nuestra experiencia inicial con la cirugía coronaria aeróbica este problema se presentó en un 20-25 % de pacientes.

La forma más frecuente de reducir la hiperpotasemia es conseguir durante la C.E.C. altas diuresis mediante la administración de diuréticos de asa, además estos disminuyen la hemodilución provocada por los líquidos del cebado de la bomba.

La efectividad de los diuréticos es baja en pacientes con problemas renales y en los que los toman como tratamiento crónico.

Se han descrito varias estrategias de regulación del equilibrio ácido-base siendo la estrategia alfa-stat la más utilizada actualmente. Con una adecuada modificación del equilibrio ácido-base podemos manipular el potasio sérico, por cada 0,1 puntos de ascenso del pH sanguíneo hay un descenso de 0,6 mEq/l en el potasio sérico.

Una ligera alcalinización favorece la fisiología miocárdica, sin embargo el intercambio es limitado, ya que sabemos que una pCO<sub>2</sub> 20 mmHg provoca vasoconstricción cerebral.

Diferentes estudios han señalado que la infusión intravenosa de glucosa-insulina-potasio disminuye el tamaño del infarto, incrementa los niveles de A.T.P. y mejora la función mecánica del corazón.

La infusión de glucosa-insulina es un tratamiento eficaz para la hiperpotasemia mediante el incremento de la entrada del potasio en la célula.

**Material y método**

El cebado que utilizamos fue Ringer Lactato 1.500 cc, Manitol 20 % 150 cc, Bicarbonato 1M 50 mEq, Heparina 5.000 unidades. En el grupo de

pacientes de la estrategia n.º 1 añadimos 20 mg de Furosemida en el cebado.

Utilizamos en todos los pacientes oxigenadores de membrana.

Flujos de perfusión durante la C.E.C. de 2,0 a 2,5 l/min/m<sup>2</sup>.

P.A. entre 60-80 mmHg

Hto. ≥ 25 % y hemoglobina ≥ 8 gr/l

La temperatura entre 32-34 °C

La protección miocárdica fue hemática continua y de distribución simultánea, retrógrada a través de la cánula de retroplejia y anterógrada por los puentes, a medida que se realizan las suturas distales, comenzando por los puentes de la coronaria derecha.

Mantenemos presión en el seno coronario sobre 40 mmHg aceptando entre 50-60 mmHg en tiempos cortos cuando el corazón está luxado durante la sutura de algún puente, si es más alta reducimos el flujo.

Los flujos los mantenemos a 200 cc/min aumentándolo al final del clampaje cuando el corazón está latiendo.

La temperatura de la cardioplejia es la misma del paciente, por lo que no utilizamos dispositivos de cardioplejia sino un tubo de 1/4 que lleva insertado una conexión de 1/4 × 1/4 con luer donde conectamos con 2 llaves de tres pasos los sistemas de las bombas de infusión de CLK 2M y SO4Mg (Fig. 1).

Las dosis de inducción de CLK 2M para provocar la parada depende del potasio sérico del paciente programando la bomba de infusión para conseguir

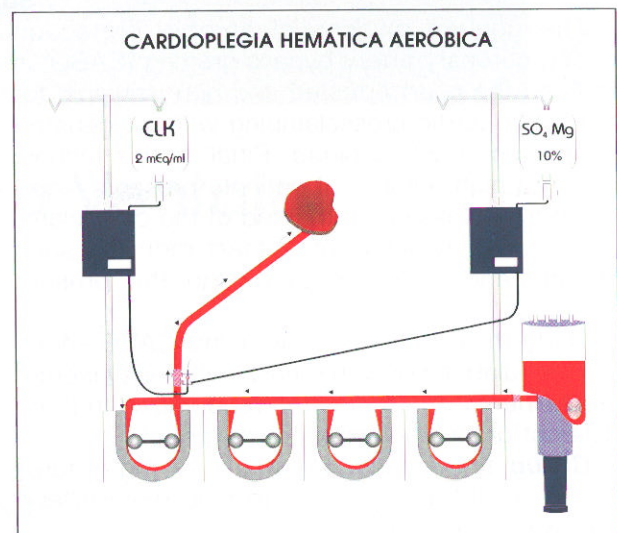


Fig. 1



una concentración de potasio a nivel coronario de 25 mEq/l durante 4 min. (tabla n.º 1).

Transcurridos los 4 min. de infusión de la inducción, el potasio sérico del paciente sube aproximadamente 1,5 puntos por lo que a continuación programamos la bomba de infusión (tabla n.º 2) para conseguir concentraciones a nivel coronario de 10 mEq/l adecuándola durante todo el clampaje aórtico al potasio sérico del paciente.

Si el corazón recupera actividad durante el clampaje subimos la dosis de infusión de CIK 2M entre 60-70 ml/h hasta conseguir la asistolia y posteriormente mantenemos la dosis de CIK 2M en la escala de concentración 12 mEq/l.

La infusión de SO<sub>4</sub>Mg se mantiene constante durante todo el clampaje aórtico de acuerdo al flujo de la cardioplejia (tabla n.º 3).

INDUCCIÓN DE LA PARADA						
Solución de CIK 2M para alcanzar 25 mEq/l. de K coronario						
K SÉRICO PREVIO A LA C.E.C.						
FLUJO CORONARIO ml/min.	3,5	4	4,5	5	5,5	6
250	163	159	156	152	148	144
2,25	147	144	140	136	133	130
200	131	128	125	122	118	115

*Hospital Juan Canalejo*

TABLA I

MANTENIMIENTO												
Solución de CIK 2M para alcanzar 10 ó 12 mEq/l. de K coronario												
K SÉRICO DURANTE CLAMPAJE AÓRTICO												
FLUJO CORONARIO ml/min.	4,5		5		5,5		6		6,5		7	
250	41	57	38	53	34	49	30	45	26	41	23	38
2,25	37	51	34	48	39	45	27	41	24	37	20	34
200	33	45	30	42	27	39	24	36	21	33	18	30

*Hospital Juan Canalejo*

TABLA II

SOLUCIÓN SO <sub>4</sub> Mg 10%	
FLUJO CORONARIO	BOMBA INFUSIÓN SO <sub>4</sub> Mg
250	120
225	108
200	96

*Hospital Juan Canalejo*

TABLA III

Durante la sutura proximal del último puente paramos la infusión de CIK 2M para favorecer el latido espontáneo subimos el flujo de la retroplejia para compensar el gasto de la actividad cardíaca.

En los tres grupos mantenemos Alfa-stat durante toda la C.E.C. exceptuando el grupo de la estrategia n.º 2 (gases) que realizamos hiperventilación durante la última parte del clampaje aórtico para conseguir alcalinidad, pH 7,50-7,60 y pCO<sub>2</sub> ≥ 25 mmHg y favorecer el intercambio de potasio hacia el interior de la célula. En el grupo estrategia n.º 3 (insulina) antes de inyectar las 4 unidades de insulina en el frasco de glucosa 10 % introducimos 1 ml de plasma o Hemoce y en el mismo purgamos el sistema de infusión para evitar que la insulina se pegue a las paredes. La infusión de glucosa-insulina la conectamos al oxigenador y la infundimos a través de una bomba de infusión (Fig. n.º 2) a razón de 1 ml/Kg/h, si el potasio sérico es 5,5 mEq/l ó 2 ml/Kg/h, si el potasio sérico es 6,5 mEq./l.

En este estudio analizamos pre C.E.C. gasometría, Na, K, glucosa, Hto, Hb, así como cada 20 min. durante la C.E.C., post C.E.C. y al cierre esternal.

### Resultados

Realizamos el estudio en 33 pacientes coronarios, 11 en cada grupo, que denominamos:

GRUPO 1 : DIURÉTICOS

GRUPO 2 : GASES

GRUPO 3 : GLUCOSA-INSULINA

Excluimos del estudio a los pacientes diabéticos o con una creatinina superior a 1,8 g/dl.

La edad media de los pacientes fue de 60 años (39-77).

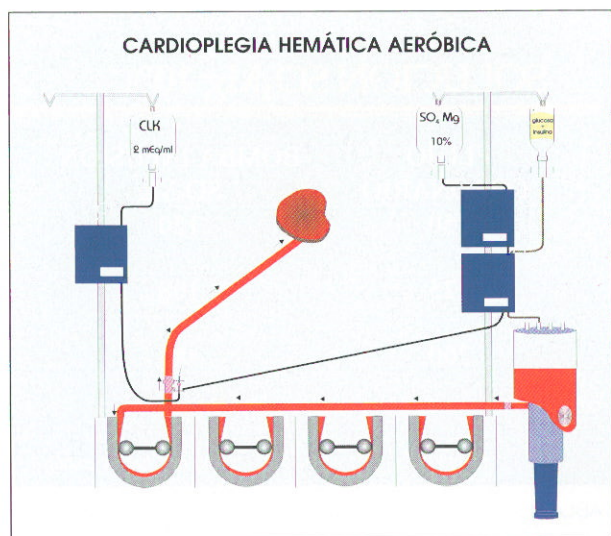


Fig. 2

La media de injertos implantados fue de 3,4 (2-5). Los tiempos medios de C.E.C. fueron muy similares: 89', 98.1', 84.8', así como el tiempo de clampaje aórtico 72.6', 70', 68.9' para cada una de las estrategias (Fig. n.º 3).

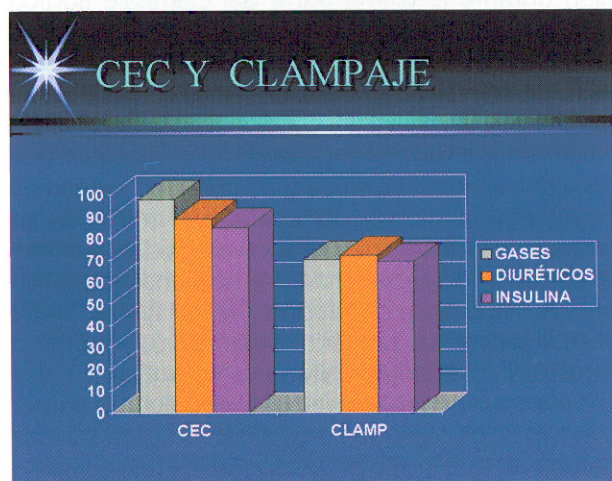


Fig. 3

La cantidad infundida de CLK 2M necesaria para mantener la asistolia durante el clampaje aórtico está representado en la figura n.º 4. El  $SO_4Mg$  infundido no tuvo diferencia significativa (Fig. n.º 5).

La infusión de glucosa-insulina en el grupo 3 fue de 77,5 cc de media (67-80).

La respuesta diurética fue significativamente superior en los pacientes del grupo 1 a los que se añadió 20 mg de Furosemida (Fig. n.º 6).

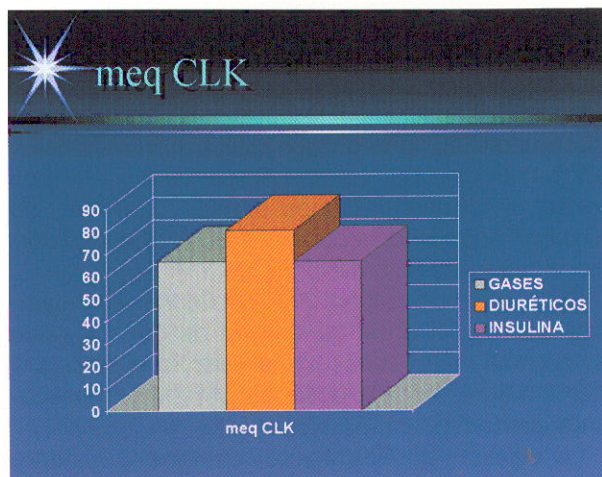


Fig. 4

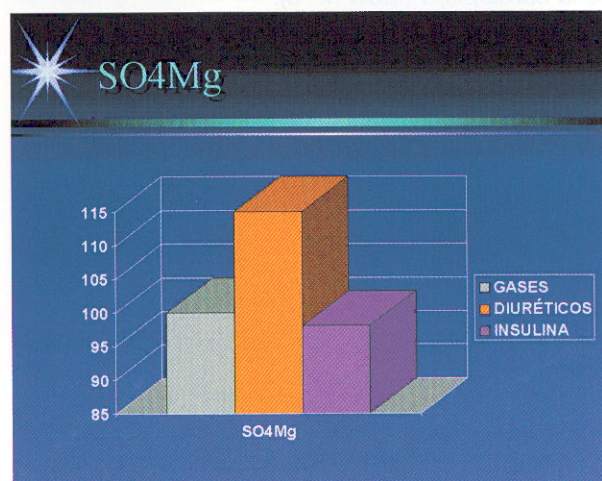


Fig. 5

El tiempo transcurrido desde el desclampaje aórtico hasta la salida de la C.E.C. (tiempo de asistencia) fue ligeramente superior en el grupo de gases (Fig. n.º 7).

El potasio sérico durante el clampaje fue superior a 7 (hiperpotasemia) en 2 pacientes del grupo de gases siendo necesario tomar medidas añadidas antes de la salida de C.E.C., diuréticos y/o glucosa-insulina para controlar la hiperpotasemia (Fig. n.º 8).

En los otros dos grupos, diuréticos y glucosa-insulina, ningún paciente presentó hiperpotasemia.

La media de potasio superior a 6 fue de 3 pacientes con el grupo de diuréticos, 6 pacientes con el grupo gases y 5 en la estrategia insulina (Fig. n.º 8).

### Discusión

Controlar la hiperpotasemia durante la protec-

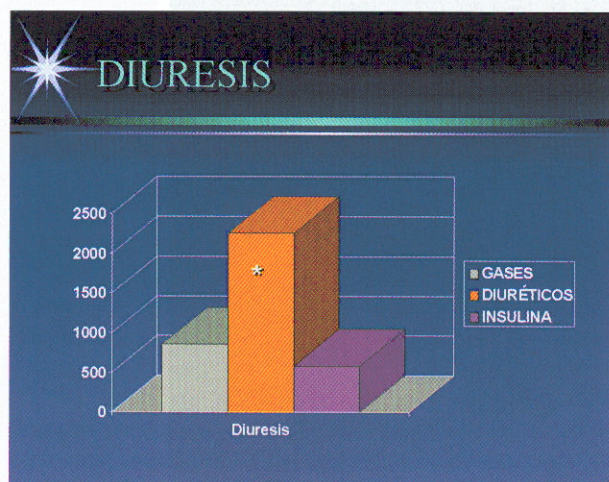


Fig. 6

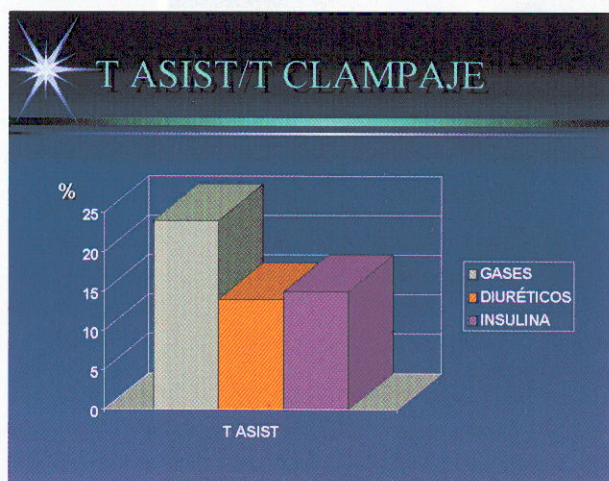


Fig. 7

	MEDIA	% > 7	% > 6
GASES	5.7	0/11	3/11
DIURÉTICOS	5.9	2/11	6/11
INSULINA	5.6	0/11	5/11

Fig. 8

ción miocárdica aeróbica ha supuesto un problema en los comienzos de la utilización de esta técnica.

Fue un reto intentar solucionar el problema antes del desclampaje aórtico, por ello decidimos utilizar los mismos mecanismos que utiliza el organismo cuando recibe un aporte importante de potasio en la alimentación.

De todas las estrategias la menos efectiva ha sido la de manipulación del pH, utilizada como única vía para reducir la hiperpotasemia.

La utilización de diuréticos en algunos pacientes tuvo una respuesta diurética muy abundante no sólo en quirófano sino que se prolongó durante las primeras horas de U.C.I., siendo necesario reponer volumen e iones.

La más efectiva y con menos efectos secundarios ha sido la infusión de glucosa-insulina.

En la actualidad en pacientes en los que la cirugía se prevee larga (ej: 5 puentes) utilizamos la infusión glucosa-insulina como vía de elección, si la respuesta diurética es baja al principio de la C.E.C. añadimos 10 mg de Furosemida.

En cirugías cortas en los que la infusión de CIK 2M es baja no es necesario tomar ninguna medida ya que no se llega a generar hiperpotasemia.

### Conclusiones

Las tres estrategias disminuyen la incidencia de hiperpotasemia tras la cirugía con protección miocárdica aeróbica.

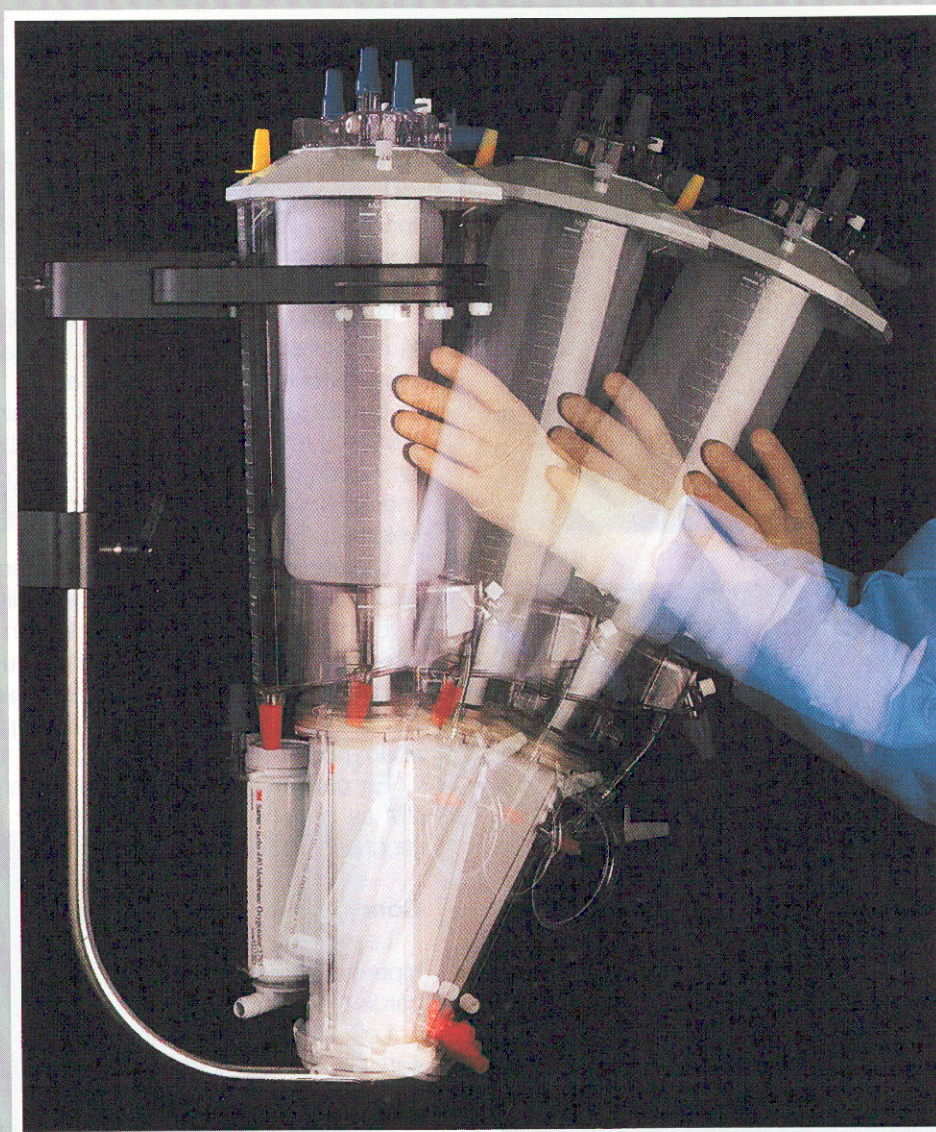
Los diuréticos y la infusión de glucosa-insulina son significativamente más efectivas que la estrategia de hiperventilación.

Las tres se pueden utilizar simultáneamente.

### Bibliografía

- Lichtenstein S.V., Ashe K.A., Dalati H.E., Cusimano R.J., Panos A., Slutsky A.S. Warm heart surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 101: 269-74, 1991.
- Salerno T.A., et al. Retrograde continuous warm blood cardioplegia: a new concept in myocardial protection. An Thorac Surg 51: 245-7, 1991.
- Hering J.P., et al. Influence of pH management on hemodynamics and metabolism in moderate hypothermia. J Thorac Cardiovasc Surg 104: 1388-95, 1992.
- Lazar H.L., et al. Limiting ischemic myocardial damage using glucose-insuline-potassium solutions. Ann Thorac Surg 60: 411-6, 1995.
- Sun S.C., et al. Improved recovery of heart transplants by combined use of oxygen-derived free radical scavengers and energy enhancement. J Thorac Cardiovasc Surg 104: 830-7, 1992.
- Pradas G., Cuenca J., Juffe A. Continuous warm reperfusion during heart transplantation. J Thorac Cardiovasc Surg 111: 784-90, 1996.

# Sistemas de Oxigenación 3M™ Sarns™



Introducen el Oxigenador de Membrana 3M™ Sarns™ *turbo* 440.  
El más moderno en una línea completa de sistemas  
de oxigenación.

Para más información, póngase en contacto con:

Departamento de Productos Cardiovasculares. 3M España, S.A.

Juan Ignacio Luca de Tena, 19-25. 28027 Madrid. Telf.: 321 63 66. Fax: 321 65 94.

## Hipotermia profunda y paro circulatorio con perfusión retrógrada corporal en los aneurismas de aorta torácica descendente

**Diego Collado Zamora.** Diplomado en Enfermería. Perfusionista. **Javier Fontana Oreña.** Diplomado en Enfermería. Perfusionista. **María Sirerol Gascó.** Diplomada en Enfermería. Supervisora.  
**Angel L. Fernández González.** Médico Adjunto. **José A. Montero Argudo.** Jefe de Servicio.  
**Oscar Gil Alvaroba.** Médico Adjunto. **Daniel Luna Arnal.** Jefe de Sección.

Unidad de Perfusión y Servicio de Cirugía Cardíaca.  
 Hospital General de Valencia. Valencia.

### Resumen

Se presenta un caso de aneurisma de aorta torácica descendente proximal con afectación de la subclavia izquierda. Se describe el uso de la derivación cardiopulmonar con hipotermia profunda, paro circulatorio y perfusión retrógrada corporal en el tratamiento de este tipo de lesiones. La técnica de perfusión se realiza en tres fases: derivación cardiopulmonar con hipotermia mediante canulación de arteria y vena femorales; paro circulatorio con perfusión retrógrada corporal total y reinicio de circulación anterógrada y calentamiento del paciente a través del injerto colocado en aorta torácica. El abordaje de

la aorta mediante toracotomía posterolateral permite una adecuada exposición del campo quirúrgico. La hipotermia profunda proporciona una mejor protección de la médula espinal y de la función renal, mientras que la instauración del paro circulatorio evita la utilización de pinzas vasculares sobre la aorta y facilita la anastomosis proximal del injerto. La perfusión retrógrada corporal contribuye a la protección neurológica durante el período de paro circulatorio. Se concluye que esta técnica puede ser muy útil en el manejo de aneurismas de aorta torácica descendente proximal o con afectación del arco aórtico distal.

### Summary

We report a case of an aneurysm of the descending thoracic aorta with left subclavian artery involvement. The use of profound hypothermic cardiopulmonary bypass with circulatory arrest and total body retrograde perfusion for operations on the proximal descending thoracic aorta and distal aortic arch is described. Perfusion is initiated. Finally, after completion of the proximal anastomosis of the graft, the cardiopulmonary bypass is reinstated and rewarming begins. Surgical approach through a left pos-

terolateral thoracotomy provides an adequate exposure of the thoracic aorta. Profound hypothermic circulatory arrest permits the use of the "aortic noclamp" technique. In addition, hypothermia and retrograde perfusion may contribute to neurologic and renal protection. We conclude that this technique may be safer than conventional repair with aortic clamping for aneurysms located in the proximal descending thoracic aorta with/without distal aortic arch involvement.

### Introducción

El abordaje habitual de la patología de la aorta torácica descendente se realiza mediante toracotomía posterolateral izquierda. El pinzamiento simple para la resección de la aorta patológica y la consiguiente reconstrucción vascular con un injerto puede conllevar varias complicaciones entre las que destacan la paraplejía por lesión medular isquémica (1, 2), la insuficiencia renal (1, 2) y la presencia de accidentes cerebrovasculares embolígenos debido al pinzamiento de la aorta torácica descendente próxima a la salida de los troncos supraórticos

(3, 4). Describimos el caso de un paciente con aneurisma de aorta torácica proximal con afectación del arco aórtico distal en el que se utilizó hipotermia profunda con paro circulatorio y perfusión retrógrada corporal para evitar el clampaje de la aorta torácica y de troncos supraaórticos y mejorar la protección medular y renal.

### Material y métodos

Se presenta el caso clínico de un paciente de 61 años con un aneurisma crónico de origen ateros-

clerótico localizado en la aorta torácica descendente y porción distal del arco aórtico con afectación de la arteria subclavia izquierda. El abordaje quirúrgico se realizó mediante toracotomía posterolateral izquierda y exposición de aorta torácica y porción distal de arco aórtico. Previa heparinización sistémica con 3 mg/kg de heparina sódica se procedió a la canulación de arteria y vena femorales comunes izquierdas. Se colocó una cánula arterial Bard de 22 Fr (William Harvey, Tewksbury, Massachusetts, USA).

La línea arterial tenía una disposición en Y uno de cuyos brazos, conectado con la línea venosa (fig. 1),

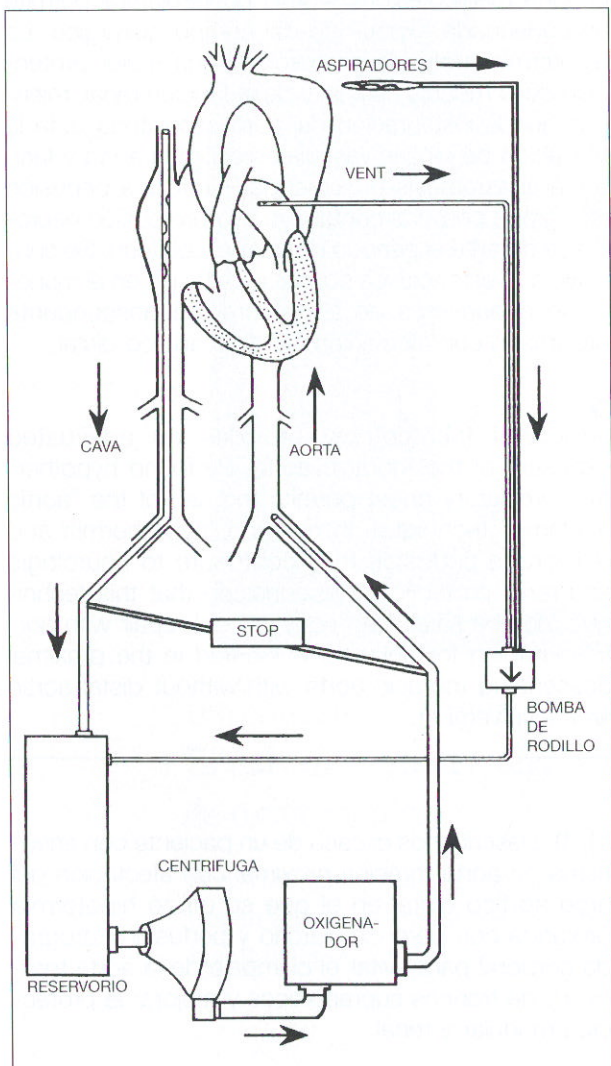


Fig. 1. Derivación cardiopulmonar por vía femoral. La vía arterial tiene una disposición en Y, uno de cuyos brazos se mantiene clampedo (stop).

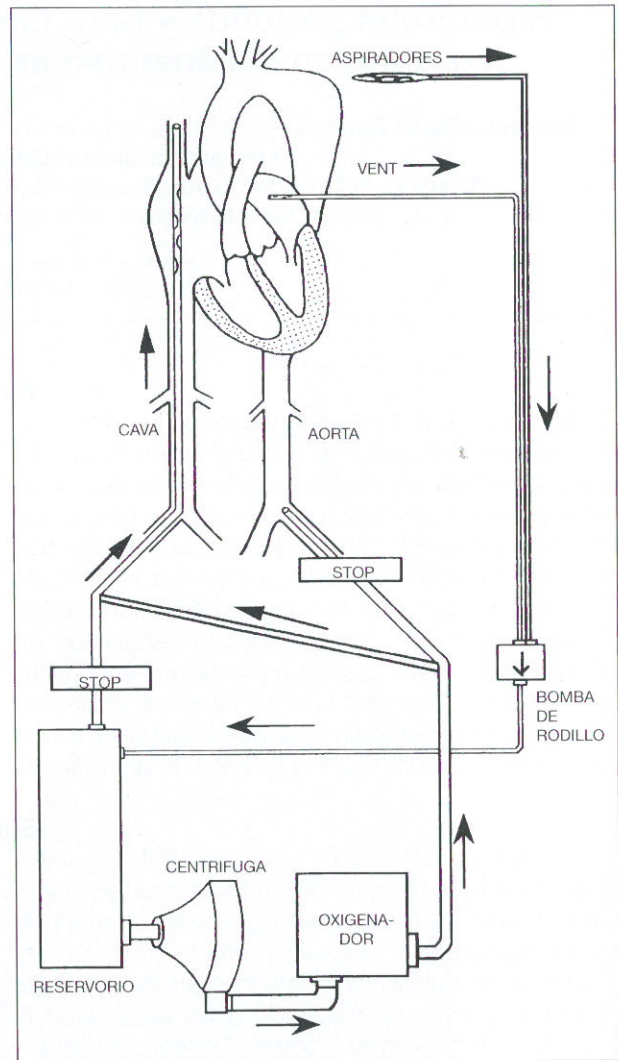


Fig. 2. Perfusión retrógrada corporal durante el período de parada circulatoria. Se interrumpe la entrada de sangre por la arteria femoral (stop) y la sangre de la centrifuga se dirige hacia la cánula cavoatrial.

se mantuvo clampedo (stop) hasta el momento de iniciar la perfusión retrógrada (fig. 2).

Se utilizó una cánula venosa de 28 Fr y 60 cm de longitud (DLP, Grand Rapids, Michigan, USA) cuyo extremo distal quedó situado a nivel de la aurícula derecha. Se utilizó una bomba centrífuga Biomedicus (Minneapolis, Minnesota, USA) con oxigenador de membrana Compactflo 8703 (Dideco, Mirandola, Italia). A través de la orejuela de la aurícula izquierda se implantó cánula de vent para descompresión de cavidades izquierdas. El vent y los aspiradores de campo fueron conectados a bomba de rodillo

Stöckert (Shiley, Munich, Germany). El cebado de la bomba se realizó con 700 cc de Ringer lactato, 25 mg de heparina sódica, 500 cc de Expanfusin, 250 cc de Manitol al 20% y 250 cc de bicarbonato 1 molar.

**Resultados**

El bypass cardiopulmonar se inició de la forma habitual (fig. 3-A). En todo momento se mantuvieron tiempos de coagulación activado superiores a 450 seg (Hemotec, Medtronic, Englewood, Colorado, USA). El enfriamiento se realizó a una velocidad de 1 °C/min asegurando siempre un gradiente entre la sangre y el intercambiador de calor inferior a 10 °C. La cánula cavoatrial introducida a través de la vena femoral, permitió mantener flujos de 2.2 l/min/m<sup>2</sup>. La protección miocárdica se realizó mediante hipotermia sistémica y tópica y descompresión de cavidades a través del vent. Alcanzada la temperatura rectal de 18 °C (nasofaríngea de 15-16 °C) y saturación venosa de la sangre del golfo de la yugular de 99% se procedió a administración de 1 g de pentothal sódico junto con 2 g de metilprednisolona y seguidamente se procedió al paro circulatorio y pinzamiento de la línea arterial femoral (fig. 2). A conti-

nuación se inició perfusión retrógrada corporal a través de la cánula cavoatrial con un flujo de 0,5-0,8 l/min a una presión máxima en línea de 25-30 mmHg. Mediante aspiradores de campo se recogió hacia el reservorio de cardiotomía de la sangre procedente de los troncos supraaórticos y aorta torácica una vez abierto el aneurisma (fig. 2 y fig. 3-B). Finalizada la anastomosis proximal del injerto (Hemabridge, La Ciotat, France) se reinició la circulación extracorpórea por vía anterógrada a través del injerto accesorio colocado en la prótesis aórtica (fig. 3-C), procediendo al recalentamiento del paciente a razón de 1 °C/3 min, sin superar 10 °C de gradiente entre el intercambiador y la sangre. La monitorización y corrección del equilibrio ácido-base se realizó mediante la técnica del alfa-Stat.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria siendo extubado el paciente a las 18 horas de la intervención sin presentar déficit neurológico y manteniendo constantes hemodinámicas y función renal dentro de la normalidad.

**Discusión**

El abordaje de los aneurismas de aorta torácica habitualmente se realiza mediante toracotomía pos-

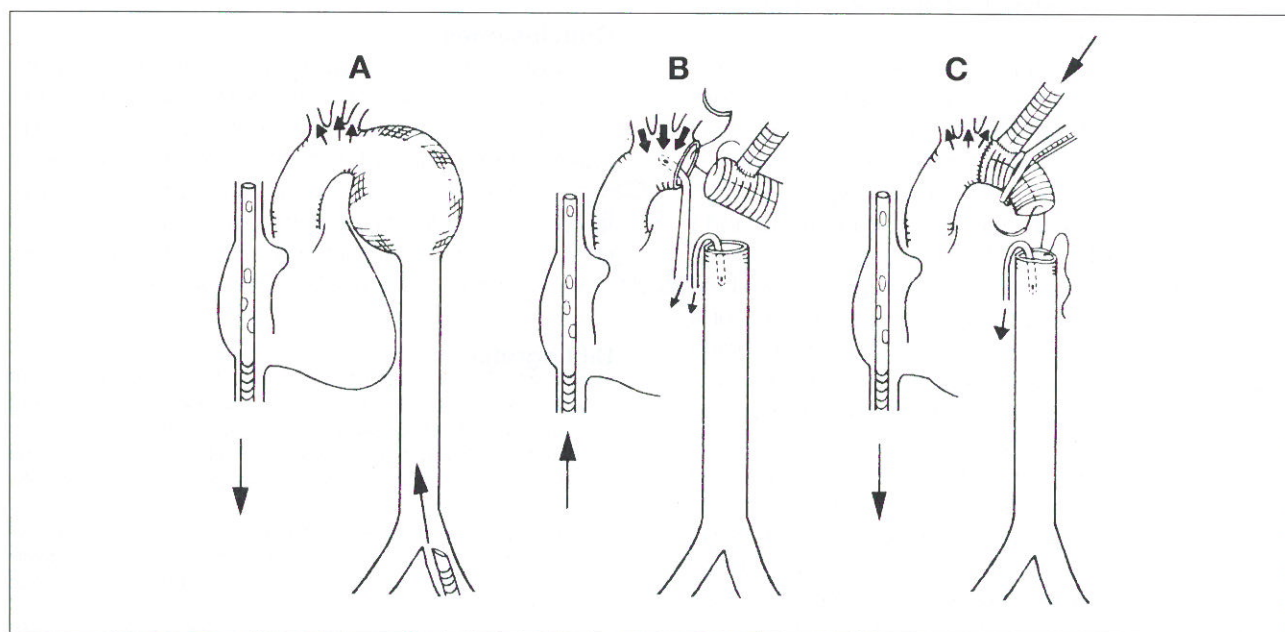


Fig. 3. Técnica quirúrgica y método de perfusión.

A: Enfriamiento del paciente con perfusión por vía femoral y drenaje cavoatrial.

B: Paro circulatorio, apertura del aneurisma, anastomosis proximal de la prótesis y perfusión retrógrada por vía cavoatrial. Los aspiradores recogen la sangre procedente de los troncos supraaórticos y aorta torácica distal.

C: Perfusión a través del injerto accesorio del hemicuerpo superior, drenaje cavoatrial y anastomosis sobre extremo aórtico distal. Terminado el bypass cardiopulmonar, el injerto accesorio se liga.

terolateral. En la mayoría de los casos el pinzamiento simple de la aorta torácica es suficiente para permitir la resección del aneurisma y la reconstrucción vascular (1, 2). Las principales complicaciones postoperatorias que pueden presentarse en este tipo de intervenciones son la paraplejia, el fallo renal y el accidente cerebrovascular isquémico (1-5). En primer lugar, se ha demostrado que la aparición de paraplejia se debe a lesión isquémica de la médula espinal durante el período de clampaje y a la longitud de aorta torácica afectada (6). En segundo, lugar la aparición de insuficiencia renal postoperatoria es un signo de mal pronóstico que también está relacionado con el tiempo de isquemia durante el clampaje de la aorta torácica así como con la posibilidad de embolias procedentes del aneurisma (1, 2). En tercer lugar, una de las complicaciones de peor pronóstico es la presencia de accidentes cerebrovasculares isquémicos perioperatorios. Esta complicación aparece en el 3% de los casos en los que el clampaje proximal de la aorta se realiza muy próximo a la arteria subclavia y se eleva al 4% cuando el clampaje se realiza entre la carótida y subclavia izquierdas (3). La causa más probable de accidente cerebrovascular parece ser la embolización de placas de ateroma desde el lugar del pinzamiento hacia los troncos supraaórticos (4, 7).

En un intento de reducir la incidencia de las complicaciones de la cirugía de la aorta torácica descendente se han desarrollado varias técnicas de perfusión que se pueden esquematizar en cuatro modelos fundamentales. En primer lugar la utilización del shunt de Gott, que se coloca entre la aorta ascendente y la femoral, ha demostrado ser eficaz en la prevención de complicaciones derivadas de la isquemia de la médula espinal ya que permite una adecuada presión de perfusión de la aorta torácica distal al clampaje (5). Se trata de una técnica sencilla, de bajo coste y que no requiere la utilización de circulación extracorpórea.

En segundo lugar, se ha propuesto la realización de bypass veno-arterial entre la vena y la arteria femorales. En esta técnica además de una bomba de circulación extracorpórea, se precisa un oxigenador para infundir sangre oxigenada en la porción distal de la aorta a través de la arteria femoral (8).

En tercer lugar, se han desarrollado sistemas de bypass izquierdo entre la aurícula izquierda y la arteria femoral (9, 10) que permiten mantener una adecuada presión de perfusión distal si bien requieren el uso de bomba de circulación extracorpórea.

Los tres procedimientos anteriormente descritos permiten reducir el riesgo de complicaciones derivadas de la isquemia medular y renal. Sin embargo, no evitan el clampaje de la aorta, que como se ha dicho anteriormente favorece la aparición de accidentes cerebrovasculares. En este sentido, se ha propuesto la hipotermia profunda con paro circulatorio en los aneurismas de aorta torácica descendente proximal donde el pinzamiento puede ser difícil técnicamente y con gran riesgo de embolización por troncos supraaórticos (4, 11, 12). Se ha demostrado que la hipotermia profunda disminuye el riesgo de la lesión medular isquémica y fallo renal y además evita el clampaje aórtico favoreciendo un mejor abordaje del cuello del aneurisma, permite la visualización de la porción media y distal del arco aórtico en un campo exangüe y previene la embolización de material ateromatoso hacia los troncos supraaórticos (5, 7, 11, 12). Por otro lado, se ha demostrado que la perfusión retrógrada corporal durante el período de paro circulatorio es una técnica sencilla con mínimas complicaciones que permite el aporte de nutrientes y el lavado de metabolitos tóxicos, reduciendo la morbilidad ocasionada por el paro circulatorio (13, 14).

### Conclusiones

La utilización de la hipotermia profunda con paro circulatorio y perfusión retrógrada corporal puede ser una alternativa especialmente útil en casos de patología de la aorta torácica descendente proximal con/sin afectación del arco aórtico distal que permite una adecuada exposición quirúrgica y reduce las complicaciones neurológicas tanto por isquemia medular como por embolismo braquiocefálico.

### Bibliografía

1. Crawford ES, Walker HS, Saleh SA et al. Graft replacement of aneurysms in descending thoracic aorta: results without bypass or shunting. *Surgery* 1981; 89: 73-85.
2. Culliford AT, Ayvaliotis B, Shemin R et al. Aneurysm of the descending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 98-104.
3. Livesay JJ, Cooley DA, Ventimiglia RA et al. Surgical experience in descending thoracic aneurysmectomy with and without adjuncts to avoid ischemia. *Ann Thorac Surg* 1985; 39: 37-46.
4. Kouchoukos NT, Daily BB, Rokkas C, Murphy SF, Bauer S, Abboud N. Hypothermic bypass and circulatory arrest for operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 67-77.
5. Verdant A, Pagé A, Cossette R, Dontigny L, Pagé P, Baillet R. Surgery of the descending thoracic aorta. Spinal cord protection with the Gott shunt. *Ann Thorac Surg* 1988; 46: 147-154.



6. Robertson CS, Foltz R, Grossman RG et al. Protection against experimental ischemic spinal cord injury. *J. Neurosurg* 1986; 64: 633-642.
7. Matsuura A, Yassura K, Maseki T, Ichihara T, Ito T, Miyahara K, Abe T. Successful resection of descending thoracic aortic aneurysm using hypothermic total body retrograde perfusion without aortic clamp. *Scand J Thor Cardiovasc Surg* 1993; 27: 191-193.
8. Neville WE, Cox WD, Leininger B, Pifarre R. Resection of the descending thoracic aorta with femoral vein to femoral artery oxygenation perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1968; 56: 39-42.
9. Gil B, Blanco MS, De la Fuente F, Barreda P, Ruiz E. By-pass izquierdo en la cirugía de aneurisma aorta descendente. *Rev Asoc Esp Perf* 1988; 7: 20-25.
10. Vasilakis A, Rozar GE, Hill RC, Murray GF. Left atrial to femoral arterial bypass using the Biomedicus pump for operations of the thoracic aorta. *Am Surg* 1990; 12: 802-805.
11. Westaby S. Hypothermic thoracic and thoracoabdominal aneurysm operation: a central cannulation technique. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 253-258.
12. Szentpetery S, Crisler C, Grinnan GLB. Deep Hypothermic arrest and left thoracotomy for repair of difficult thoracic aneurysms. *Ann Thorac surg* 1993; 55: 830-833.
13. Yasuura K, Ogawa Y, Okamoto H et al. Clinical application of the total body retrograde perfusion to aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 655-658.
14. Yasuura K, Ogawa Y, Sawazaki M et al. Successful resection of a distal aortic arch aneurysm in a patient with Behcet disease using an "aortic notouch" technique and hypothermic total body retrograde perfusion. *Thorac Cardiovasc Surgeon* 1992; 40: 219-222.



## Perfusión cerebral retrógrada durante paro circulatorio con hipotermia profunda. Nueva técnica para la protección encefálica en cirugía de aorta ascendente y arco aórtico

Ricardo Zalaquett S., Manuel J. Irrarrázaval LI., Sergio Morán V., Cecilia Muñoz C., Bernardita Garayar P., Pedro Becker R., Roberto Canessa B., Guillermo Lema F., Jessica Medel R., Jorge Urzúa U., Cristian Fajardo J.(\*), Domingo Morales P.(\*)

(\*) Enfermero universitario.  
Departamentos de Enfermedades Cardiovasculares y Anestesia.  
Pontificia Universidad Católica de Chile

### Resumen

Entre mayo 1993 y agosto 1994, 15 pacientes (10 hombres) con disección aórtica tipo A (9 agudas) fueron sometidos a reemplazo de la aorta ascendente y/o arco aórtico con paro circulatorio con hipotermia profunda y perfusión cerebral retrógrada, la que es una nueva técnica de protección encefálica en esta cirugía de alta complejidad. El tiempo promedio de paro circulatorio fue de 47,5 min. (23 a 68 min.). Tres pacientes (20 %) fallecieron por causas secundarias a hemorragia postoperatoria. Ningún paciente presentó daño neurológico relacionado a la cirugía. Diez pacientes estuvieron vigiles y orientados antes de 24 horas de postoperatorio y otro antes de 48 horas; 4 requirieron más de 48 horas para alcanzar un estado de conciencia completamente normal. Dos pacientes fueron operados con un accidente vascular encefálico en evolución, uno de los cuales se recuperó sin secuelas previo a su alta hospitalaria y el otro expe-

rimentó una regresión significativa de su daño neurológico. Otros dos fueron intervenidos de emergencia por tamponamiento cardíaco con colapso circulatorio, los que evolucionaron satisfactoriamente. Seis pacientes presentaron elevación de la creatinemia, pero sólo 2 requirieron diálisis. No hubo ningún caso de infarto o insuficiencia cardíaca perioperatoria. El seguimiento se completó en el 100 % (12 pacientes) con un promedio de 9,8 meses (5 a 18 meses). Una paciente falleció al 10º mes de postoperatorio por un proceso infeccioso tardío. Ocho pacientes están en capacidad funcional I y 3 en II. Diez se reincorporaron a su actividad habitual.

Si bien es una técnica de reciente introducción, la perfusión cerebral retrógrada parece ser un complemento valioso para la protección encefálica en cirugía de aorta ascendente y arco aórtico con paro circulatorio e hipotermia profunda.

### Summary

Between May 1993 and August 1994, 15 patients (10 men) with type A aortic dissection (9 acute) had a replacement of the ascending aorta and/or aortic arch with circulatory arrest with profound hypothermia and retrograde cerebral perfusion. Mean circulatory arrest time was 47.5 min. (range 23 to 68 min.). Three patients (20 %) died in relation to postoperative bleeding. No patient had a new neurologic damage related to surgery. Ten patients were awake and oriented before 24 hours of the operation and another one before 48 hours; 4 patients required more than 48 hours to be completely awake and oriented. Two patients were operated on with a recent stroke. One of them recovered without sequelae before hospital discharge and the other one had a major regression of his brain damage. Two other patients had

emergency surgery because of cardiac tamponade and cardiogenic shock. Both of them had a satisfactory recovery. Six patients presented azotemia but only 2 of them needed dialysis. There was no case of Q wave infarction nor congestive heart failure in the perioperative period. Follow up was 100 % completed (12 patients) with a mean of 9.8 months (range 5 to 18 months). One patient died on the 10th postoperative month because of a late infectious process. Eight patients are in functional class I and 3 in II. Ten of them are back to their usual activities.

Although retrograde cerebral perfusion is a new surgical technique, it seems to be a very valuable complement for brain protection in ascending aorta and/or aortic arch surgery with circulatory arrest with profound hypothermia.

## Introducción

Los aneurismas de la aorta ascendente y cayado aórtico y en especial las disecciones, constituyen una de las patologías cardiovasculares de mayor complejidad que debe enfrentar un cirujano cardiovascular. La cirugía consiste en la resección de las porciones de la aorta ascendente y/o cayado aórtico comprometidas, las que son reemplazadas con un tubo protésico para así reconstituir una circulación sanguínea normal. En casos en que la válvula aórtica está estructural o funcionalmente comprometida es necesario efectuar, además, una reparación o reemplazo protésico simultáneo de ésta, en algunos casos, reimplantando las arterias coronarias.<sup>(1-3)</sup>

El poder detener la circulación sanguínea completamente y exanguinizar parcialmente al paciente evita tener que pinzar la aorta ascendente, como es necesario con las técnicas de circulación extracorpórea (CEC) habitualmente utilizadas en cirugía cardíaca tradicional. Esto simplifica la construcción de la anastomosis aórto-protésica distal, la que es así efectuada en forma "abierta", permite una mejor visualización de la aorta ascendente y del cayado aórtico y sus ramas, a la vez que previene un eventual daño de los tejidos aórticos por el pinzamiento de la aorta ascendente, de particular importancia en casos de disecciones y disminuye las probabilidades de embolias, de trombos o material aterosclerótico hacia el encéfalo.<sup>(1, 4)</sup>

Para poder detener completamente la circulación es necesario proteger a los distintos órganos, en especial al encéfalo, de un eventual daño isquémico, a través de la inducción de una hipotermia sistémica profunda (10 a 18 °C).<sup>(5,6)</sup> Si bien aún no ha sido completamente establecido el período de tiempo por el cual se puede mantener este paro circulatorio con hipotermia profunda (PCHP) sin producir un daño cerebral isquémico, las evidencias actuales sugieren fuertemente que períodos de más de 45 minutos se asocian a una alta incidencia de accidentes vasculares encefálicos y períodos de más de 60 minutos a una elevada mortalidad operatoria.<sup>(5-7)</sup>

La perfusión sanguínea selectiva y retrógrada del encéfalo, a través de su sistema venoso, permite suministrarle a este órgano oxígeno y nutrientes metabólicos durante el período de PCHP, a la vez que facilita su enfriamiento en forma más homogénea. Además, permite la remoción de eventuales embolias gaseosas o particuladas que puedan producirse durante la cirugía aórtica.<sup>(8-11)</sup> Si bien es una

técnica de reciente introducción, la perfusión cerebral retrógrada (PCR) durante el PCHP, tiene sólidas bases experimentales que hasta ahora parecen traducirse en un importante beneficio clínico, permitiendo en algunos casos períodos de paro circulatorio de hasta más de 100 minutos, sin daño neurológico identificable, como ha sido recientemente comunicado.<sup>(9-14)</sup>

En este trabajo presentamos nuestra experiencia iniciada en mayo de 1993 con esta nueva técnica de PCR durante PCHP, en cirugía reparadora de aorta ascendente y arco aórtico.

## Material y método

Entre mayo de 1993 y agosto de 1994, 15 pacientes fueron operados con PCHP y protección encefálica con PCR. Diez pacientes (67 %) eran hombres. La edad promedio fue de 60,5 años (45-74 años). Todos los pacientes tenían una disección aórtica tipo A (clasificación de Stanford).<sup>(15)</sup> En 9 pacientes la disección fue considerada aguda (menos de 2 semanas de evolución) y en 6 crónica. El diagnóstico fue establecido preoperatoriamente sólo por ecocardiografía transesofágica en 3 pacientes (20 %), por esta y tomografía computerizada del tórax en 5 (33 %), por estos dos métodos más angiografía aórtica con sustracción digital en 3 (20 %), por angiografía exclusiva en 3 (20 %) y por angiografía y tomografía en 1 (7 %). En todos los casos el diagnóstico de disección aórtica tipo A fue confirmado en el acto quirúrgico.

Diez pacientes (67 %) fueron referidos desde fuera de Santiago, de ciudades comprendidas entre Iquique y Puerto Montt: 1 paciente fue trasladado desde Bolivia. Dos pacientes fueron enviados desde provincia (Temuco y Concepción) por vía aérea en estado agónico, por hemopericardio con tamponamiento cardíaco, los que fueron prácticamente trasladados al pabellón de operaciones desde el aeropuerto de Santiago. Otros 2 pacientes ingresaron al hospital con un accidente vascular encefálico en evolución, confirmado con tomografía axial computerizada de cráneo. Doce pacientes (80 %) tenían antecedentes de hipertensión arterial, pero sólo 5 de ellos se encontraban recibiendo algún tipo de tratamiento antihipertensivo al momento de su ingreso al hospital. Ningún paciente era portador de un síndrome de Marfan.

La información fue consignada prospectivamente en las fichas clínicas, registros de enfermería de la

Unidad de Cuidados Intensivos y protocolos operatorios. Para el seguimiento, los pacientes fueron entrevistados en forma personal o telefónica por algunos de los autores.

### Técnica Quirúrgica de Canulación

Simultáneamente con la esternotomía media se disecciona la arteria femoral, habitualmente izquierda, identificando el origen de la arteria femoral profunda. Conseguido esto se procede a la heparinización sistémica del paciente a un ACT(\*) mayor a 480 seg. Si se utiliza aprotinina como agente profiláctico de trastornos hemorrágicos postcirculación extracorpórea, el ACT se mantiene sobre 850 seg.<sup>(16,17)</sup> Obtenido un ACT adecuado se procede a la canulación de la arteria femoral común, por sobre el origen de la arteria femoral profunda. Si existe hemopericardio con sospecha de ruptura aórtica, la pericardiotomía sólo se efectúa una vez canulada la arteria femoral, de manera de prevenir la exanguinización del paciente. Abierto el pericardio y drenado un eventual hemopericardio, se procede a la canulación venosa con una cánula única introducida a través de la orejuela derecha y dirigida hacia la vena cava inferior. Luego se canula el seno coronario, con un cateter especialmente diseñado, para la infusión de solución cardiopléctica retrógrada,<sup>(18)</sup> y se coloca un drenaje aurículo-ventricular izquierdo a través de la vena pulmonar superior derecha u, ocasionalmente, a través del ápex del corazón. Finalmente, para la PCR propiamente, se canula la vena cava superior directamente con una cánula en ángulo recto. A continuación se pasa circunferencialmente una cinta umbilical alrededor de la cava superior, para la posterior oclusión de ésta alrededor de la cánula de ángulo recto durante el período de PCR, a modo de evitar que la sangre refluya a la aurícula derecha. (Fig. 1) Esta cánula de PCR se conecta en Y a la línea de perfusión arterial sistémica (cánula en arteria femoral).

Una segunda alternativa de canulación venosa y PCR consiste en canular directamente y por separado ambas venas cavas. La cánula en cava superior se conecta en Y a la línea de perfusión arterial femoral en un extremo y en el otro a la línea del drenaje venoso. Luego, como en la primera alternativa, se coloca un torniquete alrededor de la cava superior. Durante el período de CEC se ocluye con una pinza el extremo de la conexión en Y que conecta a la línea arterial (Fig. 2), el que es abierto iniciado el

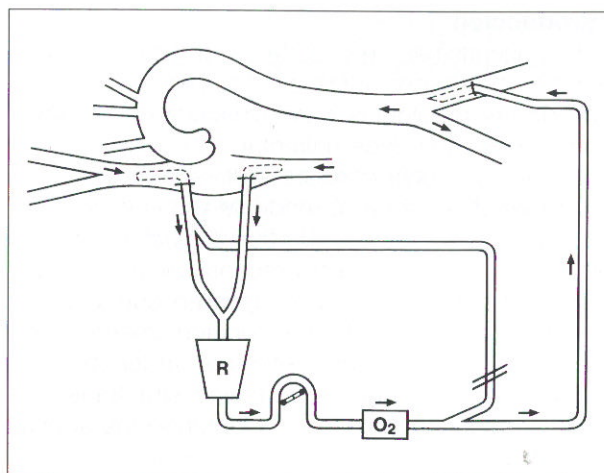


Fig. 1. CEC para perfusión cerebral retrógrada.

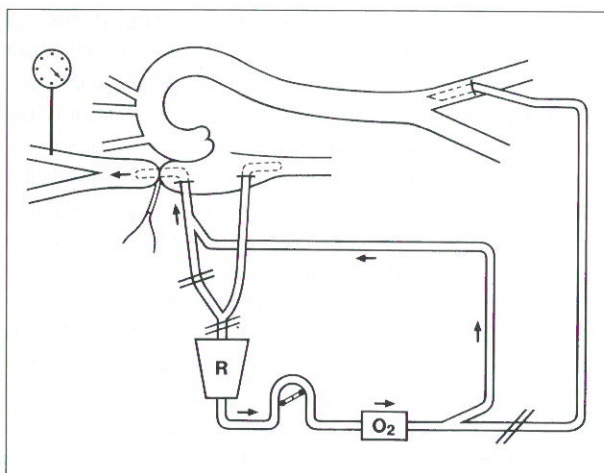


Fig. 2. Perfusión cerebral retrógrada.

PCHP, ocluyendo simultáneamente el extremo que conecta al drenaje venoso, para perfundir el encéfalo a través de esta misma cánula de cava superior.

### Técnica de Perfusión Cerebral Retrógrada

Iniciada la CEC (Fig. 2) se desciende la temperatura sistémica del paciente hasta alrededor de 15 °C (temperatura orofaríngea) con el intercambiador de calor. Alcanzado los 15 °C se detiene la CEC, sin ocluir la aorta ascendente, y se vacía parte de la sangre al reservorio venoso (aproximadamente el 25 % de la volemia). Se detiene la actividad del corazón, que habitualmente está en fibrilación ventricular, con cardioplegia cristalóide infundida en forma retrógrada a través del seno coronario. Ocasionalmente se suplementa la protección miocárdica con cardioplegia infundida en forma anterógrada, a través de la

(\*) Activated clotting time.

canulación directa de los ostium coronarios, una vez abierta la aorta ascendente. También se utiliza hipotermia tópica con solución fisiológica semicongelada en el saco pericárdico, como complemento de la protección del miocardio durante el período de isquemia del corazón.

Ya en PCHP, pinzadas las líneas de perfusión arterial sistémica y de drenaje venoso, y una vez definida la anatomía aórtica, se ocluye la vena cava superior alrededor de la cánula con la cinta umbilical previamente puesta alrededor de ésta, y se inicia la PCR con sangre oxigenada, a una temperatura de 8 a 12 °C, con un flujo de alrededor de 300 cc./min. Se monitoriza constantemente la presión en la vena yugular interna derecha distal, la que es mantenida bajo 25 mmHg. La sangre desaturada que retorna del encéfalo por los vasos del cayado aórtico es aspirada al reservorio venoso. Terminado el período de paro circulatorio y reiniciada la CEC con recalentamiento sistémico, se detiene la PCR y se retira la cinta umbilical de la vena cava superior, a fin de permitir el drenaje venoso de las estructuras cervico-braquio-craneanas.

## Resultados

### Procedimiento Quirúrgico

En 9 pacientes (60 %) se efectuó un reemplazo de la aorta ascendente con una prótesis aórtica de Dacrón® impregnada en gelatina o colágeno, en 2 (13,3 %) un reemplazo de la aorta ascendente y cayado aórtico, en otros 2 (13,3 %) un recambio valvular aórtico con prótesis mecánica y reemplazo separado de la aorta ascendente, en 1 (6,7 %) un reemplazo de la válvula aórtica y aorta ascendente con reimplante de las arterias coronarias con una prótesis compuesta aorto-valvular y en el paciente restante (6,7 %) una reparación de la aorta ascendente distal. Además, en 5 pacientes se efectuó un procedimiento de resuspensión de la válvula aórtica, y en 2 una revascularización miocárdica múltiple con puentes aorta (prótesis)-coronarios de vena safena.

Tres casos correspondieron a reoperaciones. Uno de ellos era un hombre de 54 años con un reemplazo compuesto de la válvula aórtica y aorta ascendente efectuado 8 años antes, presentándose ahora con redisección de aorta ascendente, distal a la prótesis compuesta, con extensión a arco aórtico y aorta torácica y abdominal, y en quien se efectuó un reemplazo de aorta ascendente distal y de cayado aórtico proximal y medio. El segundo caso fue una mujer de 74 años con un reemplazo valvular aórtico

con prótesis biológica efectuado en 1986 y en quien se llevó a cabo ahora un re-recambio valvular aórtico con prótesis mecánica y un reemplazo separado de la aorta ascendente, por disfunción protésica y disección crónica de la aorta ascendente. El último caso correspondió a una mujer de 63 años con un recambio valvular aórtico efectuado 33 días antes con disección a partir del sitio de canulación aórtica, con extensión a cayado aórtico y aorta torácica, y en quien se realizó una reparación de la aorta ascendente con transección completa de ésta y reconstrucción de sus paredes con técnica de triple banda de teflón, proximal y distal, y anastomosis aórtica término-terminal.

### Tiempo de CEC, Isquemia Miocárdica y Paro Circulatorio

El tiempo de CEC, descontado el período de PCHP, fue un promedio de 158,5 minutos (65-269 min.) y el de isquemia miocárdica, incluido el período de PCHP, fue de 118 minutos (47-216 min.). El tiempo promedio de paro circulatorio fue de 48,8 minutos. El tiempo mínimo de paro circulatorio fue de 23 minutos y el máximo (2 pacientes) fue de 68 minutos.

### Mortalidad Intrahospitalaria

Tres pacientes fallecieron en el período perioperatorio (mortalidad intrahospitalaria: 20 %). Dos de éstos fueron las 2 pacientes mujeres con antecedentes de cirugía previa. La primera (mujer de 74 años) con reemplazo separado de la válvula aórtica y aorta ascendente era portadora, además, de una trombocitopenia idiopática. Presentó sangrado postoperatorio, requiriendo reexploración quirúrgica en 2 oportunidades, falleciendo finalmente por sepsis pleuropulmonar y falla multisistémica, 42 días después de su operación. La segunda paciente (mujer de 63 años) con reparación de aorta ascendente distal falleció al día siguiente de su operación por ruptura de aorta descendente, hemotórax y exanguinización. El tercer caso correspondió a un hombre de 73 años con reemplazo de aorta ascendente, quien presentó sangrado postoperatorio y requirió de exploración quirúrgica, falleciendo en falla multisistémica al 6° día de postoperatorio.

### Evolución Neurológica Postoperatoria

Todos los pacientes despertaron de la anestesia sin evidencias de daño neurológico relacionado a la cirugía, incluida la paciente que falleció al día siguiente

te de su operación. Diez pacientes estuvieron vigiles y orientados antes de 24 horas de postoperatorio y otro lo estuvo antes de 48 horas. Cuatro pacientes requirieron más de 48 horas para alcanzar un estado de conciencia normal. Uno de éstos últimos presentó un período de agitación psicomotora que se prolongó por 5 días y requirió de reconexión a ventilación mecánica. Este paciente correspondió a uno de los 2 casos operados en estado agónico. Además, éste tenía antecedentes de un accidente automovilístico con traumatismo encéfalo-craneano abierto, por lo que había sido sometido a una lobectomía frontal, 5 años antes. Ningún paciente despertó de la anestesia con evidencias de déficit motor localizado, excluidos los 2 pacientes operados con un accidente vascular encefálico en evolución. De éstos, uno fue dado de alta con recuperación completa de su paresia izquierda y el otro con recuperación parcial de ésta. Una paciente presentó al 11º día de postoperatorio una parálisis facial izquierda central, de origen probablemente embólico, en relación a episodios de fibrilación auricular paroxística.

### Morbilidad Perioperatoria

Tres pacientes (20 %) presentaron hemorragia postoperatoria, requiriendo exploración quirúrgica. En ninguno de ellos se encontró un sitio determinado de sangramiento. Uno de estos casos correspondió a la paciente con antecedentes de operación previa y trombocitopenia idiopática. Dos de estos pacientes, incluida esta última, fallecieron en el período perioperatorio.

Dos pacientes tuvieron una dehiscencia esternal que requirió de realambraje de la esternotomía. Estos dos fueron aquellos operados en extrema urgencia en estado agónico. Ambos, además, presentaron un tromboembolismo pulmonar necesitando la colocación de un filtro en vena cava inferior.

De los 12 sobrevivientes a la cirugía, 5 pacientes (42 %) requirieron de ventilación mecánica por más de 48 horas. En 2 de éstos la causa fue una bronconeumonía bacteriana. El tiempo promedio de ventilación mecánica postoperatoria fue de 4 días (1-17 días).

Seis pacientes (40 %) presentaron elevación de la creatinemia por sobre 2,0 mg/100 ml, pero sólo en 2 ésta se acompañó de oligoanuria, los que requirieron diálisis. Uno fue el paciente hombre de 73 años fallecido al 6º día de postoperatorio; el otro recuperó función renal normal.

No hubo ningún caso de infarto quirúrgico perio-

operatorio ni de insuficiencia cardíaca postoperatoria. Tres pacientes presentaron fibrilación auricular, los que fueron tratados con amiodarona, recuperando posteriormente ritmo sinusal.

El tiempo promedio de hospitalización postoperatoria para los 12 pacientes sobrevivientes a la cirugía fue de 22,4 días (11-47 días).

### Condición Post-alta Hospitalaria

El seguimiento se completó en el 100 % de los casos (12 pacientes) con un promedio de 9,8 meses y un margen de 5 a 18 meses. Una paciente falleció al 10º mes de postoperatorio. Esta era una mujer de 63 años en quien se efectuó un reemplazo de la válvula aórtica y aorta ascendente con reimplante de las arterias coronarias con prótesis compuesta aorto-valvular. Ingresó el 30 de noviembre de 1994 a nuestro hospital en paro cardiorrespiratorio de origen no precisado, del cual fue resucitada; pero falleció al día siguiente con evidencias de shock séptico. Los familiares no autorizaron la necropsia, pero entregaron el antecedente de que la paciente estaba cursando desde hacía 3 semanas febril y con compromiso de su estado general.

Ocho pacientes se encuentran en capacidad funcional I y 3 en capacidad funcional II (NYHA). Diez pacientes se reincorporaron a su actividad habitual. El paciente restante se acogió a jubilación, a pesar de estar en capacidad funcional I. Uno de los 2 pacientes operados con un accidente vascular encefálico persiste con hemiparesia izquierda leve y el otro se recuperó completamente.

### Discusión

Si bien la CEC, la hipotermia sistémica profunda y el paro circulatorio son técnicas bien establecidas en la actualidad, permitiendo efectuar procedimientos quirúrgicos reparadores de la aorta ascendente y/o arco aórtico de alta complejidad<sup>(5,19)</sup> tienen una limitante de tiempo, sobrepasado el cual la morbimortalidad neurológica perioperatoria aumenta significativamente. El período de isquemia que en condiciones de hipotermia profunda puede tolerar el cerebro sin experimentar un daño irreversible no ha sido aún completamente definido. Sin embargo, la experiencia y estudios experimentales y clínicos controlados demuestran que períodos de PCHP mayores a 45 minutos se asocian a una elevada incidencia de lesiones cerebrales permanentes y períodos de más de 60 minutos a una alta mortalidad quirúrgica.<sup>(5-7,20,21)</sup>

El daño neurológico post-cirugía de aorta ascendente y cayado aórtico durante el PCHP puede ser difuso, manifestándose en confusión, letargia e incluso coreoatetosis, probablemente secundario a un enfriamiento encefálico deficiente o no homogéneo, o a la embolización de aire o microagregados, o ser focal, produciéndose un déficit neurológico localizado, más probablemente debido a embolización de material particulado como trombos, calcio o residuos ateroscleróticos.<sup>(6)</sup>

El perfundir el encéfalo en forma retrógrada a través de su sistema venoso durante el período de PCHP permitiría, al menos teóricamente, suministrarle a este órgano oxígeno y nutrientes para satisfacer sus necesidades metabólicas, que si bien están marcadamente reducidas por efecto de la hipotermia, no son inexistentes.<sup>(5,6)</sup> Sin embargo, las evidencias actuales son contradictorias a este respecto y no ha sido posible demostrar, en estudios experimentales, fehacientemente una mantención del metabolismo aeróbico encefálico a través de la PCR, si bien estos mismos estudios demuestran que sí puede reducir el daño isquémico cerebral y por lo tanto extender el tiempo de PCHP.<sup>(12,13)</sup> Por otra parte, la simple observación clínico-quirúrgica sugiere que el cerebro sí utiliza aeróbicamente la sangre perfundida retrógradamente, ya que el aspecto de ésta, que retorna por los vasos del cayado aórtico, corresponde a sangre venosa desaturada.

Aunque sea discutible la utilidad de la PCR en el mantenimiento del metabolismo cerebral aeróbico, no lo es así el enfriamiento homogéneo del encéfalo que con este método es posible obtener y por lo tanto asegurar una reducción significativa del metabolismo encefálico, lo que es el mecanismo más importante para prevenir un daño cerebral difuso durante el período de paro circulatorio.<sup>(13)</sup> Esto es así puesto que el sistema venoso del encéfalo a través de sus múltiples anastomosis y plexos, libre de eventuales estrecheces ateroscleróticas, a diferencia del sistema arterial, asegura una distribución completa y uniforme de la sangre que es perfundida a baja temperatura. Igualmente es obvia la utilidad de la PCR en la remoción de embolias gaseosas, microagregados o material particulado desde las arterias cérvico-craneanas que pudieran producirse durante la cirugía aórtica, evitando un daño cerebral focalizado. Este último aspecto es de gran importancia en la cirugía cardiovascular actual en que, como han reportado Blauth et al., el riesgo de ateroembolismo durante la cirugía valvular y coronaria ha aumentado

en forma muy significativa, lo que se explica por las características de los pacientes, los que son cada vez de mayor edad y con patología vascular cada vez más generalizada.<sup>(22)</sup> El PCHP al evitar el pinzamiento de la aorta ascendente disminuye importantemente las posibilidades de ateroembolismo durante la cirugía aórtica, pero no las suprime. De aquí la importancia de adicionar a la técnica de PCHP un procedimiento que permita la remoción de eventuales embolias, en este caso no sólo ateroscleróticas, sino también gaseosas, que puedan producirse durante la cirugía aórtica. De hecho, la PCR fue inicialmente descrita en 1980 por Mills y Ochsner para el manejo de la embolia aérea accidental durante cirugía cardíaca con CEC.<sup>(23)</sup> Como método de protección encefálica propiamente tal fue primero descrita por Lemole et al. en 1982.<sup>(24)</sup> Estos autores utilizaron PCR intermitente, perfundiendo el encéfalo a través de la vena cava superior por 2 minutos cada 10, en pacientes con disección aórtica sometidos a reparación de la aorta ascendente con prótesis intraluminal. Sin embargo, no fue hasta la publicación de Ueda et al. en 1990 que la PCR comenzó a ser utilizada como método coadyuvante de la protección encefálica durante la cirugía de aorta ascendente y cayado aórtico con PCHP.<sup>(6)</sup> El procedimiento descrito por Ueda et al. es, con variaciones menores, el que se describe en esta comunicación.

A diferencia de la perfusión anterógrada del encéfalo, procedimiento usado previamente para proteger al cerebro durante períodos de paro circulatorio, la PCR es técnicamente más simple y no le ha sido reportada aún una morbilidad intrínseca. La perfusión anterógrada requiere de la canulación y pinzamiento por separado del tronco innominado y de la arteria carótida común izquierda, lo que no es sólo técnicamente más complejo y engorroso, limitando el campo operatorio por la presencia de un mayor número de cánulas y líneas de perfusión, sino que tiene una significativa morbilidad.<sup>(25-27)</sup> Por otra parte, si bien permite perfundir el encéfalo y mantener el metabolismo aeróbico de éste, no asegura su enfriamiento en forma homogénea. Además, no sólo no permite la remoción de eventuales embolias, tanto partículas como gaseosas, sino que obviamente puede ser causa de éstas. La PCR requiere sí de una monitorización constante de la presión de perfusión en la vena yugular interna derecha, la que debe ser mantenida bajo 25 mmHg para prevenir el edema cerebral.<sup>(28)</sup>

Si bien la PCR durante PCHP en cirugía de aorta

ascendente y/o arco aórtico es una técnica de reciente introducción, por lo que la mayoría de los estudios clínicos comprenden un número relativamente limitado de pacientes, los resultados obtenidos son muy alentadores reportándose períodos de PCHP de más de 60 minutos e incluso algunos casos de más de 100 minutos, sin daño neurológico permanente.<sup>(9-11,14)</sup> Recientemente, Cosselli comunicó sus resultados en 88 pacientes sometidos a cirugía reparadora del arco aórtico, los que constituyen la serie más numerosa de pacientes operados con PCR.<sup>(11)</sup> El tiempo promedio de PCHP fue de 31 minutos, con un máximo de 62 minutos. Ningún paciente presentó un daño neurológico permanente y los 2 que fallecieron lo hicieron por una causa no neurológica. También recientemente Kouchoukos comunicó 35 pacientes operados con períodos de PCHP de hasta 85 minutos (promedio 37 minutos), sin nuevo daño neurológico perioperatorio permanente, aunque 4 de ellos, como en nuestra serie, presentaron agitación y confusión postoperatoria por más de 48 horas. Igualmente, el único paciente fallecido lo hizo por una causa no neurológica.<sup>(10)</sup>

En nuestra experiencia ningún paciente presentó un daño neurológico postoperatorio permanente, si bien 4 de ellos presentaron agitación psicomotora por más de 48 horas. Dos de éstos fueron aquellos operados de extrema urgencia por tamponamiento cardíaco con colapso circulatorio trasladados desde fuera de Santiago por vía aérea. El tiempo promedio de PCHP fue mayor (47,5 minutos) que el de estas 2 series recién comentadas, lo que se explica por el hecho de que todos nuestros pacientes presentaban una disección aórtica, en el 60 % de los casos aguda, a diferencia de estas otras series que estaban constituidas principalmente por aneurismas ateroscleróticos. En la disección aórtica es necesario reconstruir la pared aórtica previo al reemplazo protésico de la aorta ascendente y/o arco aórtico, lo que significa un tiempo operatorio adicional.<sup>(1,3)</sup> Lo anterior explica también nuestra mortalidad operatoria de 20 %, mayor a estas dos series, lo que está dentro de la mortalidad quirúrgica propia de la disección aórtica, y en la que el factor desencadenante fue la hemorragia, complicación también propia de la cirugía reconstructora de la disección aórtica.<sup>(1,3)</sup>

Si bien las series publicadas no reportan resultados alejados, la evolución post-alta hospitalaria de nuestros pacientes ha sido muy satisfactoria. Diez de los 12 sobrevivientes a la cirugía se reincorpora-

ron a su actividad habitual y otro se acogió a jubilación voluntaria, pero se mantiene muy activo. La única paciente fallecida en este período lo hizo por un cuadro séptico de etiología desafortunadamente no precisada, pero muy probablemente secundario a una endocarditis infecciosa de su prótesis valvular aórtica. De los 2 pacientes operados con un accidente encefálico en evolución, uno de ellos se recuperó en forma total y el otro desarrolló una secuela neurológica menor, no limitante de su actividad habitual.

### Bibliografía

1. Kirklin JW, Barrat-Boyes BG, ed. *Cardiac Surgery*. New York: Churchill Livingstone. 1993: 1721-1748.
2. Morán S, Irarrazaval MJ, Navarro M, Marchant E, Cruz F, Maturana G, Dubernet J, Lema G, Urzúa J, Casanegra P. Reemplazo de la Aorta ascendente y válvula aórtica con reemplante de las coronarias. *Rev Chil Cir* 1986; 38: 183-187.
3. Larraín R, Irarrazaval MJ, Zalaquett R, Morán S, Maturana G, Navarro M, Urzúa J, Ríos G, Braun S, Chamorro G. Disección de la aorta ascendente (tipo A): Aspectos diagnósticos, tratamiento quirúrgico y seguimiento alejado. *Rev Med Chil* 1992; 120: 1376-1382.
4. Livesay JJ, Cooley DA, Duncan JM, Ott DA, Walker WE, REul GJ. Open Aortic Anastomosis: Improved Results in the Treatment of Aneurysms of the Aortic Arch. *Circulation* 1982; 66 (supp 1): 122-127.
5. Kirklin JW, Barrat-Boyes BG, ed. *Cardiac Surgery*. New York: Churchill Livingstone, 1993; 61-127.
6. Griep RB, Ergin MA, Lansman SL, Galla JD, Pogo, G. The Physiology of Hypothermic Circulatory Arrest. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 3: 188-193.
7. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Conselli JS, Raskin S, Shenaq SA, Safi HJ. Deep Hypothermia with Circulatory Arrest: Determinants of Stroke and Early Mortality in 656 Patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 106: 19-31.
8. Ueda Y, Miki S, Kusuhara K, Okita Y, Tahata T, Yamanaka K. Surgical Treatment of Aneurysm or Dissection Involving the Ascending Aorta and Aortic Arch. Utilizing Circulatory Arrest and Retrograde Cerebral Perfusion. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31: 553-558.
9. Safi HJ, Brien HW, Winter JN, Thomas AC, Maulsby RL, Doerr HK, Svensson LG. Brain Protection Via Cerebral Retrograde Perfusion During Aortic Arch Aneurysm Repair. *Ann thorac Surg* 1993; 56: 270-276.
10. Kouchoukos NT. Adjuncts to Reduce the Incidence of Embolic Brain Injury During Operations on the Aortic Arch. *Ann Thorac Surg* 1994; 57: 243-245.
11. Coselli JS. Retrograde Cerebral Perfusion Via Superior Vena Caval Cannula for Aortic Arch Aneurysm Operations. *Ann thorac Surg* 1994; 57: 1668-1669.
12. Usui A, Hotta T, Hiroura M. Retrograde Cerebral Perfusion Through a Superior Vena Caval Cannula Protects the Brain. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 47-53.
13. Usui A, Oohara K, Liu T, Murase M, Tanaka M, Takevchi E, Abe T. Comparative Experimental Study Between Retrograde Cerebral Perfusion and Circulatory Arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 1228-1236.



14. Yasuura K, Ogawa Y, Okamoto H, Asakura T, Hoshino M, Sawazaki M, Matsuura A, Maseki T, Abe T. Clinical Application of Total Body Retrograde Perfusion to Operation for Aortic Dissection. *Ann thorac Surg* 1992; 53: 655-658.
15. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of Acute Aortic Dissections. *Ann Thorac Surg* 1970; 10: 237-244.
16. Royston D. High-Dose Aprotinin Therapy: A review of the First Five Years' Experience. *J Cardiothorac Vasc Anest* 1992; 6: 76-100.
17. Zalaquett R, Becker P, Morán S, Irarrazaval MJ, Navarro M, Maturana G, Canessa R, Lema G, Medel J, Urzúa J, Canto J, Morales M. Aprotinina en Cirugía con Circulación Extracorpórea. *Rev Chil Cardiol* 1994; 13: 163.
18. Zalaquett R, Becker P, Irarrazaval MJ, Morán S, Maturana G, Navarro M, Sacco C, Lema G. Cardioplegia Retrógrada por Canulación Transauricular Derecha del Seno Coronario. *Rev Chil Cardiol* 1993; 12: 68-71.
19. Becker P, Zalaquett R, Solar C, Morán S, Navarro M, Maturana G, Lema G, Canessa R, Urzúa J, Irarrazaval MJ. Paro circulatorio con hipotermia profunda. *Rev Chil Cardiol* 1993; 12: 187.
20. Treasure T, Naftel DC, Conger KA, García JH, Kirklin JW, Blackstone EH. The Effect of Hypothermic Circulatory Arrest Time on Cerebral Function, Morphology and Biochemistry. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 86: 761-770.
21. O'Connor JV, Wilding T, Farmer P, Sher J, Ergin MA, Griep RB. The Protective Effect of Prolonged Hypothermia on the Canine Central Nervous System During one Hour of Circulatory Arrest. *Ann Thorac Surg* 1986; 41: 255-259.
22. Blauth CI, Cosgrove DM, Webb BW, Ratliff NB, Boylan M, Piedmonte MR, Lytle BW, Loop FD. Atheroembolism From the Ascending Aorta. An Emerging Problem in Cardiac Surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103: 1104-1112.
23. Mills NL, Oschner JL. Massive Air Embolism During Cardiopulmonary Bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80: 708-717.
24. Lemole GM, Strong MD, Spagna PM, Karmilowicz NP. Improved Results for Dissecting Aneurysms: Intraluminal Sutureless Prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 83: 249-255.
25. DeBakey ME, Cooley DA, Creech O. Surgical Considerations of Dissecting Aneurysm of the Aorta. *Ann Surg* 1955; 142: 586-612.
26. Cooley Da, Ott DA, Frazier OH, Walker WE. Surgical Treatment of Aneurysm of the Transverse Aortic Arch: Experience with 25 Patients Using Hypothermic Techniques. *Ann Thorac Surg* 1981; 32: 262-272.
27. Frist WH, Baldwin JC, Starnes Va, Stinson EB, Oyer PE, Miller DC, Jamieson SW, Mitchell RS, Shumway NE. A Reconsideration of Cerebral perfusion in Aortic Arch Replacement. *Ann Thorac Surg* 1986; 42: 273-281.



# FORMACION CONTINUADA

## Alteraciones de la CEC en los fármacos

Maite Mata Forcadas

Perfusionista  
Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

### 1. Conceptos básicos de farmacología

Un fármaco es una sustancia química que actúa sobre seres vivos. La farmacología se divide en farmacodinámica y farmacocinética.

Farmacocinética: estudia los mecanismos de absorción, distribución, metabolismo y excreción.

Farmacodinámica: estudia el mecanismo de acción de un fármaco.

#### 1.1. *Farmacocinética*

Cuando administramos un fármaco, éste sufre toda una serie de procesos antes y después de realizar su acción que se describen a continuación.

1.1.1. Absorción: Distribución por el torrente sanguíneo libre, con lo que se dirige a los receptores adecuados y queda como depósito en los tejidos o se une a otro tipo de receptores que son las proteínas, ácidos nucleicos y enzimas. Para que entre en la célula se producen toda una serie de diferentes mecanismos dependiendo de si el fármaco es hidrosoluble o liposoluble, de la proteína que lo transporta y carga eléctrica.

Difusión: depende de la cantidad de fármaco. Puede ser 1) por transporte pasivo: el fármaco se difunde a través de la membrana y tiene que ser liposoluble; cuanto más liposoluble mayor absorción y depende del gradiente de concentración a ambos lados de la membrana; 2) por transporte a través de los poros: depende de si son sustancias liposolubles o no y del tamaño de la molécula del fármaco y de su carga eléctrica. A mayor negativismo mayor atracción por la membrana celular. Factores que intervienen en este proceso son el calcio y la hormona antidiurética. Si existe aumento de calcio se dificulta el paso por el poro y si disminuye favorece la absorción. La hormona antidiurética, actúa a nivel del túbulo renal y modifica el tamaño del poro, con

lo que se produce una mayor absorción de agua lo que implica una disminución de la diuresis. Tanto el calcio como esta hormona pueden producir modificaciones del paso de un fármaco a través de la membrana celular.

Difusión facilitada: se absorben los fármacos no solubles. Se produce la entrada en la célula contra gradiente de concentración generándose un consumo de energía pero es necesario un transportador específico para cada fármaco. Ej.: Bomba de sodio.

Pinocitosis: es la membrana celular la que engloba el fármaco y por endocitosis lo libera a su interior.

1.1.2. Distribución: cuando se administra un fármaco, una vez absorbido, se distribuye uniformemente a través de los compartimentos intracelular y extracelular. Pero sustancias como el agua no lo hacen de manera homogénea. Cuando el fármaco entra en el torrente circulatorio parte de éste se une a las proteínas y el otro se encuentra en forma libre. Ésta es la biológicamente activa. La unión con las proteínas dependerá de qué clase o tipo sean éstas. Por lo tanto será una distribución selectiva dependiendo de la proteína a la que se adhieran y en consecuencia no habrá una distribución homogénea. El que se una a una proteína determinada dependerá de la capacidad de éste para transportarlo y la cantidad que se fije a la proteína plasmática, dependerá de la concentración plasmática del fármaco, de la capacidad de la proteína para transportarlo y de la afinidad del fármaco a dicha proteína. Sólo la fracción libre se distribuye, actúa y excreta.

La fracción unida a las proteínas actúa de reservorio, retrasando la metabolización y excreción del fármaco. Esta unión es reversible, existiendo un equilibrio entre la porción libre y la unida a las proteínas. La concentración en el líquido intersticial es igual a la concentración de la fracción libre en el plasma.

1.1.3. Metabolismo: cuando se metaboliza un fármaco, se pretende que una sustancia no polar, liposoluble y no ionizada, se transforme en polar, hidrosoluble e ionizada para posteriormente poder ser excretada: El órgano que metaboliza los fármacos es el hígado y para ello se realizan toda una serie de reacciones de metabolización que consiste en la oxidación, reducción, hidrólisis y conjugación de dicha sustancia.

1.1.4. Excreción: es junto con la metabolización otra de las vías por las que se elimina un fármaco. El fármaco que se metabolice muy poco, su permanencia en el torrente sanguíneo depende de la excreción. El órgano excretor por excelencia es el riñón. La excreción de un fármaco en orina, depende del flujo plasmático renal, del pH que modifica la excreción y de la permeabilidad renal, glomerular y tubular.

Una vez conocida la farmacocinética de una sustancia química, cualquier situación que altere dichos procesos alterará el comportamiento esperado del fármaco. Una de estas situaciones es la CEC que tanto altera la farmacocinética como la farmacodinámica de una sustancia. Inicialmente todos los procesos fisiológicos que comprenden la absorción, distribución, metabolismo y eliminación de un fármaco se ven afectados.

Condiciones anormales como la hemodilución, hipotensión, flujo no pulsátil e hipotermia, alteran la respuesta final de una determinada sustancia en los órganos. El oxigenador y el circuito extracorpóreo pueden hacer que grandes cantidades de un fármaco queden secuestradas.

En una serie de estudios se observó que las concentraciones plasmáticas de catecolaminas, vasopresol, cortisol y otras hormonas aumentan su liberación durante la CEC, pero no quedaba claro hasta qué punto este aumento era peligroso, aunque con la hipotermia se prevenía este aumento en algunas de ellas.

También se observó que dosis altas de opioides como el fentanil y el sulfentanil no eran muy efectivas en bloquear las respuesta durante o después de la CEC.

Los primeros estudios farmacocinéticos sobre el fentanil y sulfentanil mostraban que las concentraciones plasmáticas de éstos caían precipitadamente en el inicio de la CEC. Cuando éstos eran infundidos en la instauración de la CEC, la concentración disminuía inicialmente, pero esta disminución

era en un período de tiempo corto y los niveles aumentaban dramáticamente durante el recalentamiento. Tras el final de CEC la concentración plasmática de fentanil y sulfentanil estaba cercana a niveles pre CEC.

Por lo tanto la CEC tanto puede alterar el nivel como el efecto del fármaco.

## 2. Efectos de la CEC sobre la farmacocinética

### 2.1. Hemodilución

Cuando se instaura la CEC hay una dilución inmediata de la sangre y una disminución proporcional en la concentración de las drogas utilizadas. Este hecho no afecta sólo la disminución de la actividad del fármaco (fracción libre) sino que también altera la unión con las proteínas. Debe recordarse que el estar unido a las proteínas normalmente previene que una droga cruce la membrana biológica y sea filtrada por el riñón.

A excepción de las drogas con un alto flujo de metabolismo hepático, las uniones con las proteínas son protectores de la metabolización de dicha sustancia por el hígado.

La metabolización de un fármaco y la intensidad de su efecto biológico son proporcionales a la concentración de la droga libre siendo la unión con las proteínas reversible.

Cuando se inicia la CEC, la droga unida a la proteína, la fracción libre y el plasma se diluyen simultáneamente. Pero existe una tendencia a disociar el fármaco de la proteína.

Así parece que la hemodilución produce dos efectos opuestos: reduce la concentración total de los fármacos pero también aumenta la porción que es biológicamente activa.

Fármacos como la digoxina, fentanilo y tiopental tienen enormes volúmenes de distribución y están fuertemente unidos a proteínas tisulares y a los lípidos. Los volúmenes en los cuales las drogas se distribuyen rápidamente son muy grandes cuando se comparan con el volumen de cebado. Esta unión extravascular genera un enorme reservorio de droga que actúa como tampón de los efectos de la hemodilución.

Cuando la concentración plasmática cae repentinamente, hay un movimiento neto de droga hacia el compartimento vascular. Se describió un efecto similar para el propofol, anestésico altamente liposoluble con un gran volumen de distribución, observándose que la CEC no produce cambios medibles en la concentración hemática de dicho fármaco.

### 2.2. *Perfusión tisular*

La combinación de hipotermia, hemodilución, flujo no pulsátil produce tremendos cambios en el flujo regional. El flujo hepático puede reducirse desde un 30% a un 48% y así se reduce mucho más el lavado de drogas rápidamente metabolizables como el fentanil, lidocaína y propranolol. El flujo hepático no vuelve a la normalidad inmediatamente tras CEC y durante este período algunas drogas tienen una vida media de eliminación prolongada.

El flujo renal también disminuye durante y después de CEC. Esto reduce enormemente la excreción de las drogas que se eliminan por el riñón como la digoxina.

### 2.3. *Hipotermia*

La hipotermia altera significativamente la distribución, metabolismo y excreción de un fármaco. Sistemas enzimáticos hepáticos y tubulares disminuyen su actividad entre los 25 y 30 grados. Una reducción en el metabolismo hepático afectará a las drogas de bajo lavado como el diazepam y el tiopental. En la CEC con hipotermia la vida media de eliminación del tiopental se duplica. Pero probablemente una disminución de la temperatura entre 7 y 10 grados no afecta la velocidad de procesos químicos no enzimáticos. Este hecho parece ser de relevante importancia en el metabolismo y detoxificación del nitroprusiato sódico.

Como todos conocemos, temperaturas bajas reducen la perfusión orgánica y en consecuencia se produce una redistribución del gasto cardíaco. También se reduce marcadamente el flujo de sangre en los grandes lechos vasculares como son el músculo y la piel. Cuando las drogas de alta distribución como el fentanil o el propranolol se administran en animales bajo hipotermia, se distribuyen en un pequeño volumen aparente pero las concentraciones plasmáticas son altas.

Los fármacos que son administrados preoperatoriamente o durante el período pre CEC, debido a una reducción del flujo periférico, grandes cantidades de estas sustancias permanecen secuestradas en el músculo y la piel. Cuando la temperatura vuelve a la normalidad al final de CEC la droga se libera y las concentraciones plasmáticas se elevan.

Este efecto es probablemente el responsable del aumento secundario del sulfentanil y fentanil plasmáticos observado durante el recalentamiento.

La vasoconstricción periférica originada durante la hipotermia produce una disminución del volumen

intravascular y así contrarresta el aumento de dicho volumen provocado por el cebado al inicio de la CEC.

Probablemente este fenómeno explicaría el comportamiento farmacocinético de los bloqueantes neuromusculares. Como ejemplo tenemos el pancuronio que como es altamente hidrosoluble no cruza la membrana fácilmente y tiende a permanecer en el espacio vascular. En el inicio de CEC al disminuir el volumen intravascular las concentraciones plasmáticas de dicho fármaco aumentan temporalmente.

### 2.4. *pH*

La hipotermia disminuye la actividad de los hidrogeniones y minimiza los efectos de la acidosis local y sistémica observada durante la CEC. La unión de algunos fármacos con las proteínas puede también estar afectada por la acidosis y la alcalosis. Se observó que la hipocadmia aumenta la penetración y retención del fentanil, mientras que la hipercadmia aumenta la eliminación de esta droga. Pero los estudios que existen sobre la influencia del pH no son suficientemente claros y concisos.

### 2.5. *Secuestro pulmonar de los fármacos*

Se han encontrado altas concentraciones de determinados fármacos en los pulmones, de las cuales algunas son metabólicamente activas o inactivas y otras son sólo almacenadas temporalmente para entrar posteriormente en la circulación sistémica. El 65% de la dosis intravenosa del fentanil se secuestra en su paso a través del pulmón.

El secuestro pulmonar puede tener un considerable impacto en los efectos de dicho fármaco. Es probable que el fentanil administrado durante el período pre CEC permanezca secuestrado en el pulmón tan pronto como la circulación pulmonar se interrumpe.

### 2.6. *Secuestro de fármacos en los oxigenadores*

Drogas como la nitroglicerina y la insulina son absorbidas en pequeñas cantidades en las superficies de botellas de cristal y el plástico de las líneas de infusión intravenosa.

Las drogas lipofílicas también se disuelven en algunos plásticos. Tanto los oxigenadores de membrana como los de burbuja proveen una enorme área de superficie para tal interacción y la cantidad de droga secuestrada podría ser significativa.

Se calculó que en un oxigenador pediátrico de membrana y en las líneas del circuito extracorpóreo podía unirse el 68% de la dosis de fentanil en un solo paso a través de ellas.

No se practicó ningún cálculo proporcional entre la droga absorbida en la superficie y la droga disuelta en la membrana. El fentanil administrado al inicio de la cirugía será distribuido hacia el espacio tisular extravascular, así sólo una pequeña fracción de la droga circula pero con el riesgo de ser perdido en la bomba.

La cantidad exacta de la droga perdida de esta forma dependerá de cuándo la droga es administrada, el tipo de oxigenador, la composición del cebado y de la temperatura.

### 3. Efectos de la CEC sobre la farmacodinámica

La CEC también produce ciertos efectos en la acción del fármaco. El hecho de que los niveles caen cuando se inicia la CEC no necesariamente implica una reducción de la actividad del fármaco.

La hipotermia altera tanto la toxicidad y efectos terapéuticos de varias drogas, reduce la concentración alveolar mínima para anestésicos volátiles y reduce los requerimientos de muchos hipnóticos intravenosos. También altera la farmacodinámica de los relajantes musculares. Los resultados para el pancuronio dan un aumento en la potencia del fármaco durante la hipotermia y en otro estudio se encontró una disminución de la respuesta. En otra investigación se encontró que el vecuronio a una velocidad de infusión constante produjo un aumento de su efecto durante la hipotermia. Esto reflejaría la acumulación de la droga pues la duración de su efecto se quintuplicó durante la hipotermia.

### 4. Conclusión

La CEC produce amplios cambios en las concentraciones plasmáticas de algunas drogas.

La concentración total de la droga disminuye inicialmente por la hemodilución pero vuelve a la normalidad en el momento en que la droga se redistribuye desde el tejido periférico. En algunos casos la cantidad de droga no unida aumenta y en otros se observó que la fracción libre permanece constante. Estos cambios en las uniones con las proteínas son mucho más importantes en los casos de drogas altamente unidas.

El fármaco se pierde durante CEC, pero no en cantidades enormes. Algunas veces tras CEC, la liberación de la droga desde el pulmón y músculo esquelético hace que se alcancen concentraciones plasmáticas a niveles pre CEC.

Durante CEC con hipotermia normalmente no son necesarias dosis suplementarias de digoxina, de ciertos antibióticos y agentes anestésicos.

In vitro pueden unirse grandes cantidades de determinadas drogas a los oxigenadores y al circuito pero las cantidades perdidas bajo condiciones clínicas normales son probablemente más bajas. Esto es mucho más importante cuando se utilizan oxigenadores de membrana de silicona o cuando altas concentraciones de fármaco son administradas durante CEC.

Es difícil generalizar acerca de los efectos de la CEC en la farmacodinámica pero se sabe que la hipotermia y cambios anormales en la perfusión cambian la relación entre la concentración de la droga y su efecto.

La CEC altera el metabolismo cerebral y compromete la integridad de la barrera hemato-encefálica. La sensibilidad del SNC a muchos agentes anestésicos aumenta durante y posiblemente tras CEC hipotérmica.



## Circulación extracorpórea en cirugía cardíaca pediátrica

M. Carme Ayats Vallverdú

Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

### Breve resumen de las patologías congénitas más frecuentes

#### Hipotermia profunda

- Parada circulatoria
- Bajos flujos

#### Cebado del circuito extracorpóreo en niños

#### Concentrar y recuperar volumen

#### División de las cardiopatías congénitas:

#### 1. Con flujo pulmonar aumentado (Shunt Izdo.- Dcho. No Cianosis)

- Ductus
- Defectos septales: CIA, CIV, Canal A-V
- Ventana Ao-Pulmonar
- Truncus arteriosus
- Drenaje anómalo venas pulmonares

#### 2. Con flujo pulmonar disminuido (Shunt Dcho.- Izdo. Cianosis)

- Estenosis pulmonar
- Atresia pulmonar
- Tetralogía de Fallot
- Atresia tricuspídea

#### 3. Con mezcla arteriovenosa mínima (Flujo pulmonar aumentado + Cianosis)

- Transposición de las grandes arterias

#### 4. Valvulopatías

- Estenosis y/o Insuficiencias

#### 5. Lesiones vasculares

- Coartación de aorta
- Anillos vasculares

#### Con flujo pulmonar aumentado

DUCTUS: Comunicación entre las arterias Aórtica y pulmonar.

Comunicación interauricular: Como su nombre indica existe una comunicación entre la aurícula

izquierda y la aurícula derecha, según su localización se denominan:

- CIA seno venoso (parte superior de las aurículas)
- CIA ostium secundum (parte media de las aurículas)
- CIA ostium primum (parte inferior de las aurículas)

Comunicación interventricular: En las comunicaciones entre ventrículos se reconocen tres grupos:

- CIV pequeña: Es un defecto menor a un tercio del diámetro de la aorta, con pequeños cortocircuitos de izquierda a derecha. Presión pulmonar normal.

- CIV mediana: Defecto que oscila entre la mitad y tres cuartos del diámetro de la aorta, con Shunt de izquierda a derecha de moderado a importante. Hipertensión pulmonar variable y resistencias pulmonares normales o ligeramente elevadas.

- CIV grande: Defecto igual o mayor que el diámetro aórtico, con shunt importante y resistencias elevadas con presión arterial pulmonar igual a la sistémica. Insuficiencia ventricular izquierda. Si se mantiene esta situación, aumentan las resistencias pulmonares por fibrosis de la capa muscular, de la media y proliferación íntima, reduciéndose el cortocircuito de izquierda a derecha para invertirse finalmente (síndrome de Eissemerger).

Canal atrioventricular completo: Al no desarrollarse el cojín posteroinferior se forma un único anillo y esta única válvula aurículoventricular presenta disfunción de la válvula.

Truncus arteriosus: El tronco común o tronco arterioso, se caracteriza por un único vaso que nace de la base cardíaca, a partir del cual se distribuye la circulación sistémica, pulmonar y coronaria. Suele llevar una CIV asociada.

Drenaje anómalo venas pulmonares: Retorno venoso pulmonar anómalo total, se define como la desembocadura de todas las venas pulmonares, directa o indirectamente, en el lado derecho del corazón.

El retorno venoso pulmonar anómalo parcial es cuando parte de las venas pulmonares abocan, a la aurícula derecha.

Para que la parte izquierda del corazón reciba flujo sanguíneo es necesario que exista un foramen oval permeable o una verdadera comunicación interauricular.

### Con flujo pulmonar disminuido

**ESTENOSIS PULMONAR:** Estas patologías son las que obstruyen o dificultan el tacto de salida del ventrículo derecho.

Gradiente sistólico transpulmonar:

- 25-50 mmHg      Leve
- 50-80 mmHg      Media
- < 80 mmHg      Severa

**ATRESIA PULMONAR:** La atresia pulmonar con septo interventricular íntegro es una patología grave e incompatible con la vida si no presenta otras malformaciones compensatorias.

La atresia pulmonar con septo interventricular abierto, a esta patología, algunos autores dicen que es una forma grave de la Tetralogía de Fallot.

**TETRALOGÍA DE FALLOT:** Consta fundamentalmente de un defecto interventricular y de una estenosis infundibular pulmonar. La hipertrofia ventricular derecha y el acabalgamiento de la Aorta, que forman el resto de la tetrada clásica, son consecuencia de aquello. Según la gravedad del proceso la cianosis se produce al esfuerzo y en reposo.

**ATRESIA TRICUSPIDEA:** En esta malformación no hay continuidad entre la aurícula y el ventrículo derecho por ausencia de orificio tricúspide. La Atresia Tricúspide, casi siempre se acompaña de CIA o de foramen oval permeable, con un ventrículo derecho hipoplásico y dilatación de cavidades izquierdas.

### Con mezcla arteriovenosa mínima

**TRANSPOSICIÓN DE LOS GRANDES VASOS O ARTERIAS (T.G.A.):** En la T.G.A. la aorta y la arteria pulmonar están cambiadas de su lugar habitual de nacimiento, la aorta nace del ventrículo morfológicamente derecho y la arteria pulmonar del izquierdo. Es común que la situación de las aurículas sea normal. Así pues, la transposición viene a ser una anomalía discordante ventriculoarterial.

La transposición completa, sería incompatible con la vida si no se asociara a diversas comunicaciones, entre las que son constantes el foramen oval permeable y el ductus arterioso, éste durante los primeros días de la vida, que permite el intercambio sanguíneo y de alguna forma su enriquecimiento en oxígeno.

### Valvulopatías (Estenosis y/o insuficiencias)

**ESTENOSIS AÓRTICA:** Estenosis subvalvular que como su nombre indica la estrechez está en la salida del ventrículo izquierdo antes de la válvula. La estenosis supravalvular está situada después de la válvula aórtica.

### Lesiones vasculares

**COARTACIÓN DE AORTA:** La luz de la arteria aorta está estrechada y algunos autores incluyen aquí la interrupción del arco aórtico, o sea una discontinuidad entre la aorta ascendente y descendente.

### Introducción

La CEC es una tecnología en permanente evolución. Durante largo tiempo, la perfusión en niños consistía en una copia de la perfusión en adultos pero en tamaño reducido. A lo largo de estos años la perfusión pediátrica ha ido cogiendo personalidad propia.

En principio la cirugía que se realizaba en los niños era Paliativa pero con el devenir de los años, el consiguiente mejoramiento de los materiales utilizados, la aparición de nuevas técnicas como la hipotermia profunda y la parada cardíaca han permitido el que algunas de estas intervenciones paliativas se convirtieran en correcciones totales.

Cuando comparamos la perfusión entre adultos y niños, los dos puntos que debemos diferenciar más claramente son:

- La temperatura a la que enfriamos a estos niños.
- El cebado de todo el circuito extracorpóreo.

### Historia de la hipotermia

Durante la reparación de las cardiopatías congénitas, fue cuando se empezó a utilizar hipotermia moderada-profunda y es cuando se vio su utilidad en cirugía cardíaca.

- 1963 Horriuchi: Intervino 18 pacientes portadores de comunicación interventricular, utilizando hipotermia profunda por enfriamiento de superficie. Éxito en 16 de los 18 niños.

- 1967 Dillard: utiliza con éxito parada circulatoria durante 60 minutos en cardiopatías congénitas.

A medida que se ha mejorado en las técnicas de circulación extracorpórea, se ha mejorado en las técnicas de hipotermia.

Actualmente los niveles de hipotermia que se utilizan tanto en cirugía cardíaca pediátrica como en adultos son:

Grados de hipotermia:

- Leve . . . . . 28-34 °C
- Moderada . . . . . 20-29 °C
- Profunda . . . . . Inferior a 20 °C

**Técnicas de perfusión:**

Temperatura	ml. Sangre/kg
37 °C . . . . .	120-150 ml
20 °C . . . . .	30-50 ml
15-20 °C . . . . .	P. Circulatoria

**Objetivos de la hipotermia**

Con la hipotermia conseguimos reducir las necesidades metabólicas del organismo y esto ha permitido prolongar los tiempos de isquemia.

- PROTECCIÓN CEREBRAL: En la reparación de cardiopatías congénitas complejas se realiza bajos flujos, parada circulatoria i parada circulatoria con decanulación.
- PROTECCIÓN MIOCÁRDICA: Cardioplegia.
- PROTECCIÓN DE LOS DEMÁS ÓRGANOS

Está ampliamente discutido si los recién nacidos tienen una mayor tolerancia a la hipotermia profunda que los adultos.

En recientes estudios McDonald 1991-92 ha demostrado experimentalmente que los animales recién nacidos son menos sensibles a la agresión neurológica isquémica y esto se cree que es debido a que el número o densidad de receptores excitatorios es inferior que en los adultos (inmadurez), por lo cual los efectos negativos son inferiores.

A estos mismos animales recién nacidos les inyectaron receptores excitatorios y su comportamiento fue similar al de un animal adulto.

**Hipotermia de superficie VS hipotermia central**

1. HIPOTERMIAS DE SUPERFICIE: Como hemos dicho anteriormente, las técnicas de hipotermia han mejorado notablemente. Las primeras hipotermias en niños se realizaban por superficie y cuando se conseguían temperaturas rectales de 23-25°C, entonces instauraban la derivación cardiopulmonar y en un período corto de CEC conseguían hipotermias profundas.

*Ventajas*

El gradiente de temperatura entre el paciente y la sangre era poco. En 1964 un trabajo demostró que la oxigenación cerebral era mejor, con gradientes mínimos.

Acortamiento de la CEC. Si se hubiera realizado toda la hipotermia en derivación cardiopulmonar la CEC se hubiera prolongado mucho, ya que los intercambiadores térmicos eran lentos.

Conseguían un enfriamiento total del organismo más uniforme.

*Desventajas*

Se necesitaba 90 minutos para conseguir temperaturas rectales de 25 °C en niños de 6-8 kg.

Riesgo de que el paciente fibrilara cuando descendía de temperatura y no estaba canulado.

2. HIPOTERMIA CENTRAL: Actualmente se utilizan los dos métodos, enfriamiento de la superficie más enfriamiento central en CEC.

**Bajos flujos y/o parada circulatoria**

¡Por qué son necesarios los bajos flujos o parada circulatoria en cirugía cardíaca pediátrica!

Factores técnicos condicionan que sean más necesarios que en el adulto.

1. A diferencia que la cirugía cardíaca del adulto que en su mayoría es extracavitaria (puentes), la mayoría de cirugía cardíaca pediátrica es intracavitaria.

2. Los niños cianóticos crónicos tienen una circulación colateral pulmonar importante y esto provoca un retorno a cavidades que a veces hace imposible el poder reparar la patología si no se bajan flujos.

3. A diferencia que el adulto que casi siempre precisa la misma canulación, en pediatría a veces la canulación es múltiple debido a su malformación (Ej. tres cavas, interrupción aórtica, etc.). En estas ocasiones se suele canular para realizar hipotermia profunda, parada circulatoria y decanulación para realizar la intervención con una buena exposición, rapidez y eficacia.

*Ventajas de los bajos flujos y/o parada circulatoria*  
**A - Disminuye efectos negativos de la CEC**

1. Reducción de los efectos negativos de la CEC, problemas embólicos (gaseosos o partículas).

Los flujos elevados se correlacionan con la aparición más frecuente tanto de microburbujas como de partículas a nivel arterial.

Los flujos elevados en la aspiración en las intervenciones intracardiácas producen mayor posibilidad de aspirar émbolos que pueden pasar a la parte arterial.

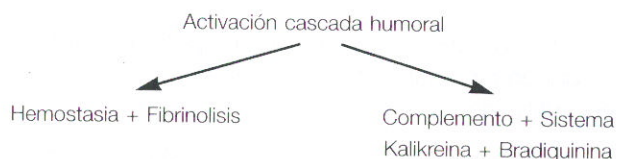
2. Reducción de los problemas mecánicos de



lesión celular (hemólisis, destrucción de los factores de la coagulación).

Por tanto a menor exposición, menor agresión, menor hemólisis y menos agregados plaquetarios (futuros trombos).

3. Reducción de los problemas relacionados con la activación de la cascada humoral. Reacción inflamatoria de la circulación extracorpórea.



*B - Mejora las condiciones quirúrgicas:* Como decíamos anteriormente el flujo de las colaterales o bien varias cánulas condicionan una buena y rápida cirugía.

Kirlin demostró que:

– El grado de activación de la cascada humoral está en relación con la duración de la circulación extracorpórea. A menos tiempo de derivación cardiopulmonar menos activación del complemento.

– A bajos flujos la activación del complemento también disminuye al disminuir la exposición total de la sangre a las superficies.

#### Desventajas

Bajos flujos también tiene efectos negativos si se produce perfusión tisular inadecuada.

#### ¿Qué es mejor, bajos flujos o parada?

En el Children's Hospital de Boston en su publicación hecha en 1991 (Pediatrics vol. 87 n.º 5 mayo 1991) que realizar hipotermia profunda (H.P.).

a) En menos de 10 minutos producía más problemas neurológicos que:

b) Entre 10-20 minutos.

c) Más de 20 minutos no había diferencia de problemas comparado con la opción b).

Por ello concluían que emplear más tiempo de 10 minutos no producía ventajas, sino desventajas, ya que prolongaban el tiempo de CEC y por este motivo, era mejor parada circulatoria que bajos flujos.

Después de años de controversia de qué técnica a utilizar, si bajos flujos o parada, el mismo centro que abogaba por la parada recientemente Bellingher del Children's Hospital de Boston demuestra (The New England Journal of Medicine vol. 332 Number 9 March 2, 1995) que la parada circulatoria se aso-

cia a un mayor número de alteraciones neurológicas que la perfusión a bajos flujos en niños menores de 1 año.

#### Cebado

El volumen de cebado y su composición es fundamental en los niños. En un adulto de 80 kg, el volumen de cebado que se necesita para llenar todo el sistema extracorpóreo representa el 25% de su volemia, a medida que se van disminuyendo los kilos, la relación volumen sanguíneo del paciente y volumen de cebado se van igualando, llegando a la barrera de 8 kg que son iguales o dicho de otra manera, le duplicamos la volemia al niño.

Esta relación volumen sanguíneo y volumen de cebado se invierte drásticamente cuando se trabaja con niños con pesos inferiores a los 8 kg, o sea, un niño de 3 kg de peso al someterlo a CEC le cuadruplicamos su volemia.

Esto nos indica el trastorno que se puede producir si la composición del cebado no es aproximado al líquido intravascular.

El cebado que utilizamos en nuestro Servicio es:

- Concentrado de hematíes
- Seroalbúmina 20%
- Plasmalyte 148
- Bicarbonato sódico
- Cl.Ca.
- Heparina

Una vez cebado el circuito realizamos una analítica del cebado (hto., ionograma, equilibrio ácido-base) y así poder corregir cualquier alteración de estos parámetros antes del inicio de la extracorpórea.

Como decíamos al principio de este apartado, un niño al someterlo a circulación extracorpórea, le incrementamos sumamente la volemia, por ello nosotros utilizamos en todas las intervenciones de cirugía cardíaca pediátrica un ultrafiltrador y un "Cell Saver".

#### Protocolo de actuación del Children's Hospital (Boston)

Es un Centro con mucha experiencia, pues en 1990 realizaron cerca de mil extracorpóreas en niños, por ello creo interesante reseñar su forma de trabajar.

#### Fases de enfriamiento

1. Enfriamiento superficial:

Temperatura de quirófano < 20 °C

Manta a 3-4°C

2. Hipotermia central:  
Temperatura del agua a 5 °C  
Consiguen 18 °C en unos 10 minutos  
Control de temp.: rectal y timpánica  
Durante enfriamiento: flujos totales
3. Antes de bajos flujos o parada:  
Pentothal (10 mg/kg aproximadamente 20 min. antes)  
Fentolamina (0,2 mg/kg)  
Furosemida (0,25 mg/kg)  
Metilprednisolona (30 mg/kg)

#### Fase de bajos flujos o parada

- Flujos entre 0,5 ml/kg-1,5 ml/kg  
Si hace parada, recirculación del cebado a 18 °C

#### Fase de recalentamiento

- Si se ha decanulado:  
Purgar cánulas  
Reinicio CEC con cebado a 18 °C  
Fentolamina (0,2 mg/kg) al reiniciar la CEC  
Manitol (0,5 mg/kg después del desclampaje)  
Gluconato Cálcico:  
1 g/primer unidad de sangre  
0,5 g/cada unidad adicional

Gradiente agua/sangre entre 10-12 °C  
(temperatura agua máx. 40 °C)

PAM 30-70 mmHg (Fentolamina, Fenilefrina)

A 32 °C: Analítica y corrección gases, iones...

Controversia en la velocidad de enfriamiento:  
oscila de 10 min. a más de 30 min.

El tiempo utilizado para realizar hipotermia profunda dependerá: superficie corporal del paciente y técnica utilizada.

#### Conclusiones

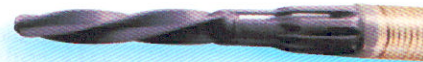
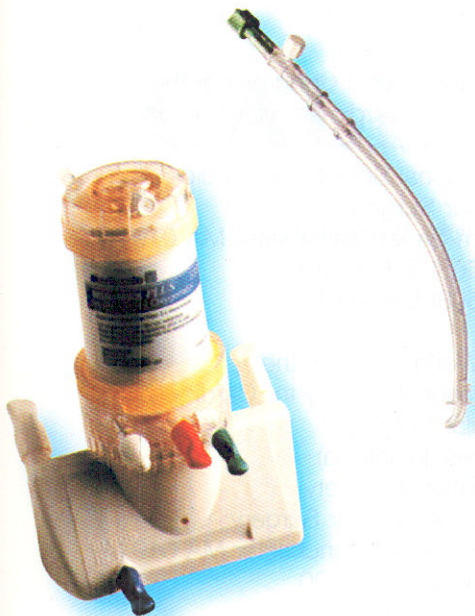
- Aconsejable bajos flujos
- Cebado de características similares al líquido intravascular
- Se cuadruplica la volemia a un niño de 3 kg.

#### Bibliografía

1. Richard A. Jonas and Martin J. Elliott. Cardiopulmonary Bypass in Neonates, Infants and young Children.
2. I. Azkuna. Angiografía de las cardiopatías congénitas.
3. Charles C. Reed and Diane K. Clark. Cardiopulmonary Perfusion.



# LA TECNOLOGÍA MAXIMA



## Division Cardiopulmonar

Bio-Medicus

DLP

Electromedics

Maxima

Hemotec

Medtronic 

# AGENDA

En esta sección intentamos dar la máxima información sobre congresos, jornadas y conferencias que creemos pueden ser de nuestro interés.

## Eventos Nacionales 1997

12-14 marzo VIII Congreso de la Sociedad Catalana de Cirugía Cardíaca Escaldes (Andorra)  
Secretaría: Inter-Congres, S.A. Valencia, 333  
08009 Barcelona (España)  
Tel. (93) 459 35 65  
Fax (93) 459 44 68

Mayo IV Curso de Circulación Extracorpórea  
Vall d'Hebrón Hospital  
Servicio de Cirugía Cardíaca  
P.º Valle Hebrón, 119-129  
08035 Barcelona  
Tel. (93) 427 20 00. Ext. 4198  
Fax (93) 428 08 70  
Secretaría: Srtas. Leonor e Isabel

13-15 junio VII International Symposium Cardiac Bioprostheses  
Sitges. Barcelona (España)  
Pro Medica International  
620 Newport Center Drive. Suite 575  
Newport Beach. C.A. 92600 USA  
Tel. (714) 640 58 70. Ext. 20  
Fax (714) 759 69 11

13-15 febrero Pathophysiology & Techniques of Cardiopulmonary Bypass: The 17th Annual San Diego Cardiothoracic Surgery Symposium  
San Diego. California  
Contact: CREF, PO Box 23220  
San Diego, CA 92193  
Fax (619) 541 1447

1-4 junio The International Congress of the Society for Cardiovascular Surgery Boston (USA)  
International Society for Cardiovascular Surgery  
13 Elm Street Manchester MA 01944  
Tel. (508) 526 83 30  
Fax (508) 526 40 18

21-26 sept. XXIII World Congres the International Society for Cardiovascular Surgery  
Londres (Inglaterra)  
International Society for Cardiovascular Surgery  
13 Elm Street Manchester MA 01944  
Tel. (508) 526 83 30  
Fax (508) 526 40 18

## Eventos Internacionales 1997

3-5 febrero Thirty-third Annual Meeting of the Society of Thoracic Surgeons  
San Diego. California

Contact. Peter C. Pairolero, M.D.  
The Society of Thoracic Surgeons  
401 N Michigan Ave,  
Chicago, IL 60611  
Tel. (312) 644 66 10  
Fax (312) 527 66 35

# *Seventh European Congress*

*on*

## **EXTRACORPOREAL CIRCULATION TECHNOLOGY**

*International congress in regard to  
artificial circulation, circulatory support  
artificial oxygen exchange and related subjects*

***Karlovy Vary, Czech Republic  
June 11<sup>th</sup> - 14<sup>th</sup>, 1997***

*sponsored by the Foundation 'European Congress  
on  
Extra-corporeal Circulation Technology'*

# **CALL FOR ABSTRACTS**

*Deadline: All abstracts must be postmarked no later than December 31st, 1996*

***Information address  
brochures and abstract forms:***  
*Mrs. M.J. Wijers-Hille  
University Hospital Rotterdam  
Dept. Extra-Corporeal Circulation  
Dr. Molewaterplein 40  
3015 GD Rotterdam  
The Netherlands  
Fax: 31-10-4191089*

# NOTAS

## Resultados de las votaciones al proyecto de modificación de los Estatutos Generales A.E.P.

Socios con derecho a voto	125
Votos necesarios 2/3	83
Votos emitidos	96
Votos escrutados	96
Votos a favor	89
Votos en contra	2
Votos abstenciones	3
Votos en blanco	2
Votos sala	47
Votos correo	49

### Votaciones por zonas

Zona	Presentes	Correo	Total	Perfusionistas
Norte	4	11	15	25
Sur	11	13	24	24
Levante	6	5	11	15
Catalunya	7	7	14	20
Centro	19	13	32	41
Total perfusionistas				125

## Primer curso de Postgrado en Técnicas de Perfusión y Oxigenación Extracorpórea en España

El pasado 4 de noviembre se inició la primera semana de teoría del Primer Curso de Postgrado en Técnicas de Perfusión y Oxigenación Extracorpórea llevado a cabo por la Universidad de Barcelona y acreditado por la Junta Europea de Perfusión Cardiovascular. El número de plazas es limitado a 12, teniendo una duración de dos años.

## Primer Examen del BOARD Europeo

El pasado 9 de noviembre tuvo lugar en el Hospital Clínic i Provincial de Barcelona el Primer Examen Europeo para la obtención del Certificado Europeo de Perfusión Cardiovascular al que se presentaron 14 personas de diferentes poblaciones del territorio español.

## Listado de países con perfusionistas acreditados por el BOARD Europeo de Perfusión

Según acuerdo en la última reunión de la Junta Europea de Perfusión Cardiovascular que tuvo lugar en Bruselas, el pasado 2 de junio de 1996, se hace pública la lista de países europeos con el porcentaje de perfusionistas acreditados. Las cifras corresponden a la última revisión con fecha 4 de junio de 1996 y los datos se basan en los certificados ya expedidos y enviados.

País	N.º estimado de perfusionistas	Certificados expedidos	%
Alemania	350	247	70
Austria	35	25	71
Bélgica	86	57	66
Dinamarca	33	25	76
<b>ESPAÑA</b>	<b>140</b>	<b>127</b>	<b>90</b>
Finlandia	72	36	50
Francia	250	20	8
Grecia	36	32	88
Holanda	89	60	67
Irlanda	20	14	71
Islandia	2	1	50
Italia	193	87	45
Luxemburgo	2	1	50
Noruega	29	25	86
Portugal	26	10	38
Reino Unido	262	125	48
Suecia	56	51	91
Suiza	46	34	74
<b>TOTAL</b>	<b>1727</b>	<b>977</b>	<b>57</b>
<u>OTROS PAISES</u>			
Australia	3	Arabia Saudí	1
Canadá	1	Croacia	1
Nueva Zelanda	1	Rep. Checa	1
USA	8		

Maite Mata.

*Delegada Internacional.*

*Miembro del Sub-comité de Certificación.*

# Presentando SpiralGold™, el primer "Oxigenador Biocompatible" diseñado para uso rutinario.



## DuraFlo® es solamente el principio.

El oxigenador SpiralGold™ establece un nuevo estándar. Para Bentley, es un camino hacia el futuro, un "oxigenador biocompatible" producido para uso rutinario. El trayecto de la sangre de cada oxigenador SpiralGold™, ha sido tratado con DuraFlo®, para minimizar el daño hemático. Biocompatibilidad y rendimiento hacen del SpiralGold™ el primer Oxigenador de su género y el oxigenador de elección para el paciente y el perfusionista.

## Rendimiento inigualable.

Como el nuevo estándar en oxigenación SpiralGold™ logra las más altas marcas en cada categoría del rendimiento. Alta transferencia de gas, volumen de cebado bajo y consistencia de oxigenador a oxigenador. Es el primer oxigenador que ofrece estos beneficios añadidos a la biocompatibilidad.

## DuraFlo® significa mejora en el tratamiento del paciente.

DuraFlo® proporciona a una superficie biocompatible estable y duradera a todo el trayecto de la sangre. Estudios clínicos de circuitos DuraFlo® han demostrado mejoras en la recuperación del paciente, ofreciendo a su vez una potencial reducción de costes, consideración a tener en cuenta en el entorno de los cuidados de salud hoy en día.

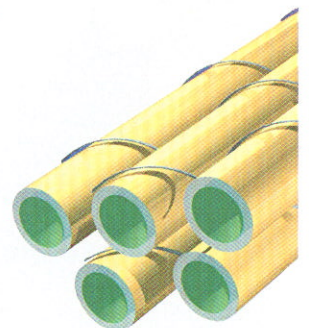
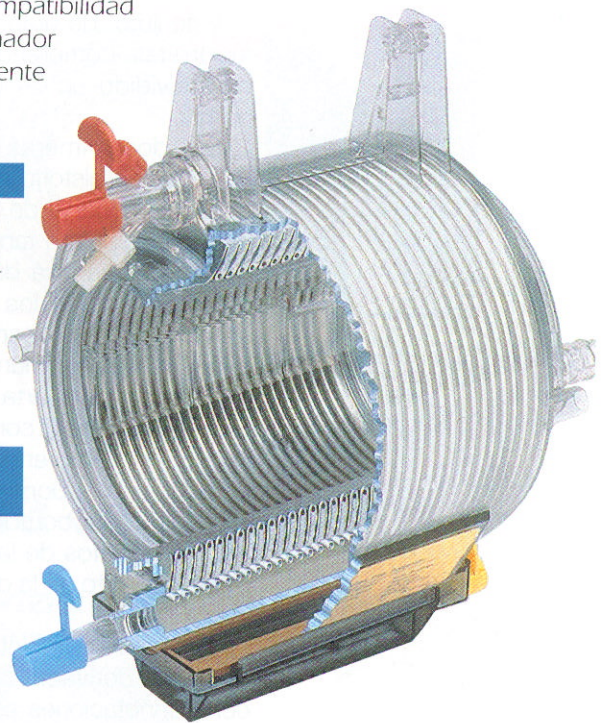
## Por último: Sin compromisos.

Como el primer "oxigenador biocompatible" diseñado para utilización de rutina, SpiralGold™ le permite a usted, dar a cada paciente la mejor oportunidad para una recuperación mejor después de la cirugía y unas condiciones óptimas durante la cirugía.

Pregunte a su delegado de Bentley, sobre el nuevo oxigenador biocompatible SPIRALGOLD™ y los GOLD™ BOSPACS o contacte con:

**BAXTER S.A.**  
Poligono Ind. Vara de Quart  
Calle del's Gremis  
46014 Valencia  
Tel. (96) 386 08 00  
Fax (96) 379 77 18  
Linea 900: 101 830

**BAXTER S.A.**  
Parque Empresarial San Fernando  
Edificio Londres  
28831 Madrid  
Tel. (91) 678 93 21  
Fax. (91) 678 93 40



Bentley Division

**Baxter**



## BIBLIOGRAFIA

**Cardiopulmonary Bypass:  
Principles and Techniques of Extracorporeal  
Circulation**

Ed: Christina T. Mora.  
Springer-Verlag, New York Inc. 1995

Este libro, de gran interés y utilidad para los perfusionistas, comprende 493 páginas, con ilustraciones, dividido en 34 capítulos agrupados en siete partes.

Las dos primeras partes del libro comprenden una revisión histórica del desarrollo de la derivación cardiopulmonar y de la fisiología y patofisiología de la CEC. Engloban tanto la hemostasia como la protección miocárdica durante la derivación cardiopulmonar y detallan los efectos de la perfusión en el sistema nervioso, respiratorio, renal, hepático, endocrino y sistema inmunológico.

La tercera y cuarta partes centran su atención en los mecanismos y conducta de la derivación cardiopulmonar. Comprenden la descripción de los componentes de la bomba de circulación extracorpórea (oxigenadores, bombas, intercambiadores térmicos, etc.) y aspectos de la perfusión (canulación, inicio y mantenimiento de la derivación cardiopulmonar, desconexión).

En la sección quinta y sexta se revisa exhaustivamente la derivación cardiopulmonar en pacientes con connotaciones especiales. La utilización de circuitos extracorpóreos y oxigenadores está aumentando en pacientes quirúrgicos no cardíacos (pacientes neurológicos, torácicos, trasplante de hígado y pacientes con angioplastias de alto riesgo) y fuera de quirófano (asistencias ventriculares como puente a trasplante o pacientes que se recuperan tras un fallo cardíaco, en asistencias respiratorias pediátricas y en el adulto). En la sección quinta se estudia con mayor detalle el cuidado de enfermos que durante la perfusión requieren de un manejo diferente al paciente cardíaco como son la derivación cardiopulmonar en pediatría, obstetricia y torácica.

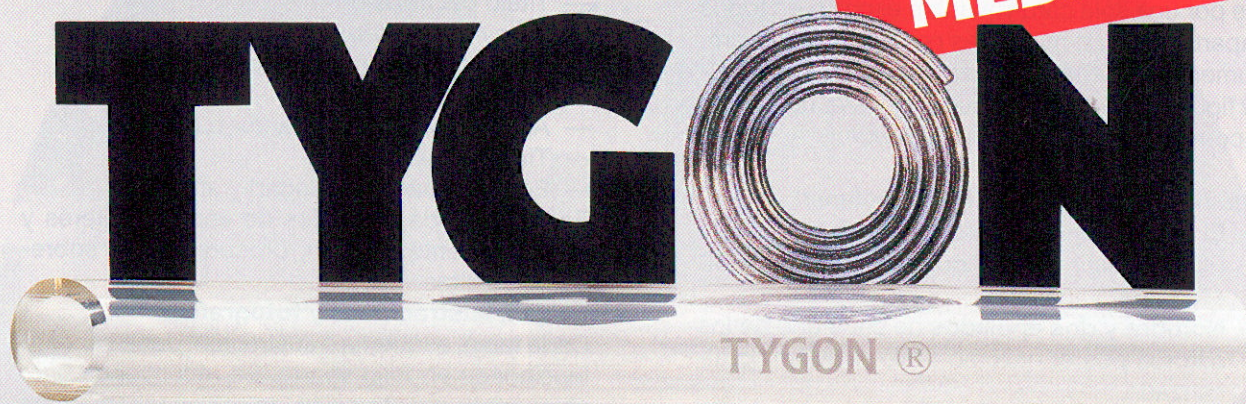
Temas de reciente interés como el bypass normotérmico y los métodos de conservación de sangre durante cirugía cardíaca se detallan en la séptima parte del libro.



# ¡Siempre ponemos la marca!

Una "clara" muestra de calidad.

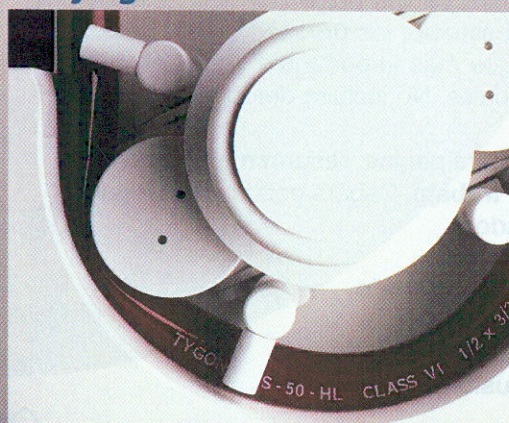
**TUBO  
MEDICO**



## Cuando no hay lugar para compromisos...

- Controlado rigurosamente según Criterio Clase VI del USP para aplicaciones críticas.
- Excelente memoria.
- Muy transparente.
- Flexible.
- Resistente a la fuerza de tracción.
- Mínimo desprendimiento de partículas.

La arteria por la cual los demás son juzgados.



**Seguridad. Calidad. Confianza.**

# NORMAS

1. Se publicarán trabajos relacionados con la especialidad y otros afines que se consideren de interés.
2. La extensión del trabajo será libre y se presentará en papel blanco tamaño DIN-A4, mecanografiados por una sola cara y a doble espacio en todos sus apartados, con márgenes no inferiores a 2 cm. La numeración debe comenzar por la página del título y figurará en el margen superior derecho de manera correlativa y en el siguiente orden:
  - a) Una primera página que debe contener:
    - **El título.** Conciso, pero informativo.
    - Puede existir un **subtítulo** de no más de 40 espacios.
    - **Nombre y dos apellidos** de cada uno de los autores con el máximo título académico alcanzado.
    - **Nombre del(los) departamento(s)** y la (s) **institución** o instituciones a las que el trabajo debe ser atribuido.
    - **Nombre y dirección** del responsable de la correspondencia sobre el trabajo.
  - b) Una segunda página que contendrá un **resumen** de una extensión máxima de 150 palabras. En esta segunda página deben formularse los objetivos del estudio, los procedimientos básicos, los hallazgos más importantes y las conclusiones principales. No incluirá datos no citados en el trabajo.
  - c) En una tercera página, **resumen en inglés.**
  - d) **Texto del trabajo.** Deberá contener los siguientes apartados:
    - **Introducción**
    - **Material y método**
    - **Resultados**
    - **Discusión**
    - **Conclusiones**
  - e) **Bibliografía.** Numerada por orden de aparición en el texto, donde constará la enumeración de la cita. Serán redactadas según las siguientes normas:
 

Artículos:

    - Apellidos e inicial del autor o autores
    - Título del trabajo
    - Abreviatura internacional de la revista
    - Vol.: páginas, año de publicación

Libros:

    - Apellidos e inicial del autor o autores
    - Título del libro
    - Editorial, páginas, ciudad y año.

Se recomienda incluir los de especial interés y las de reciente revisión, procurando no sobrepasar 25 citas.
  - f) **Tablas, ilustraciones y fotografías:**

Cada tabla, esquema o ilustración, debe ser confeccionada en folio aparte. Se recomienda tinta china en la construcción de tablas y esquemas que irán numeradas en la parte inferior según el orden de exposición en el texto y con un título informativo. Las fotografías en blanco y negro o en color, tamaño 9 × 12 o 10 × 15, llevarán al dorso el nombre del autor y el número de orden. Al pie del folio irá la explicación de las abreviaturas.

En folio aparte, y con el mismo número de orden y título informativo, se mecanografiará a doble espacio la explicación de la tabla, esquema o fotografía, procurando ser breve y concreto.
3. El Comité de Redacción se reserva el derecho de no aceptar trabajos que no se ajusten a las presentes instrucciones, así como, previamente a su aceptación sugerir las modificaciones que considere necesarias.

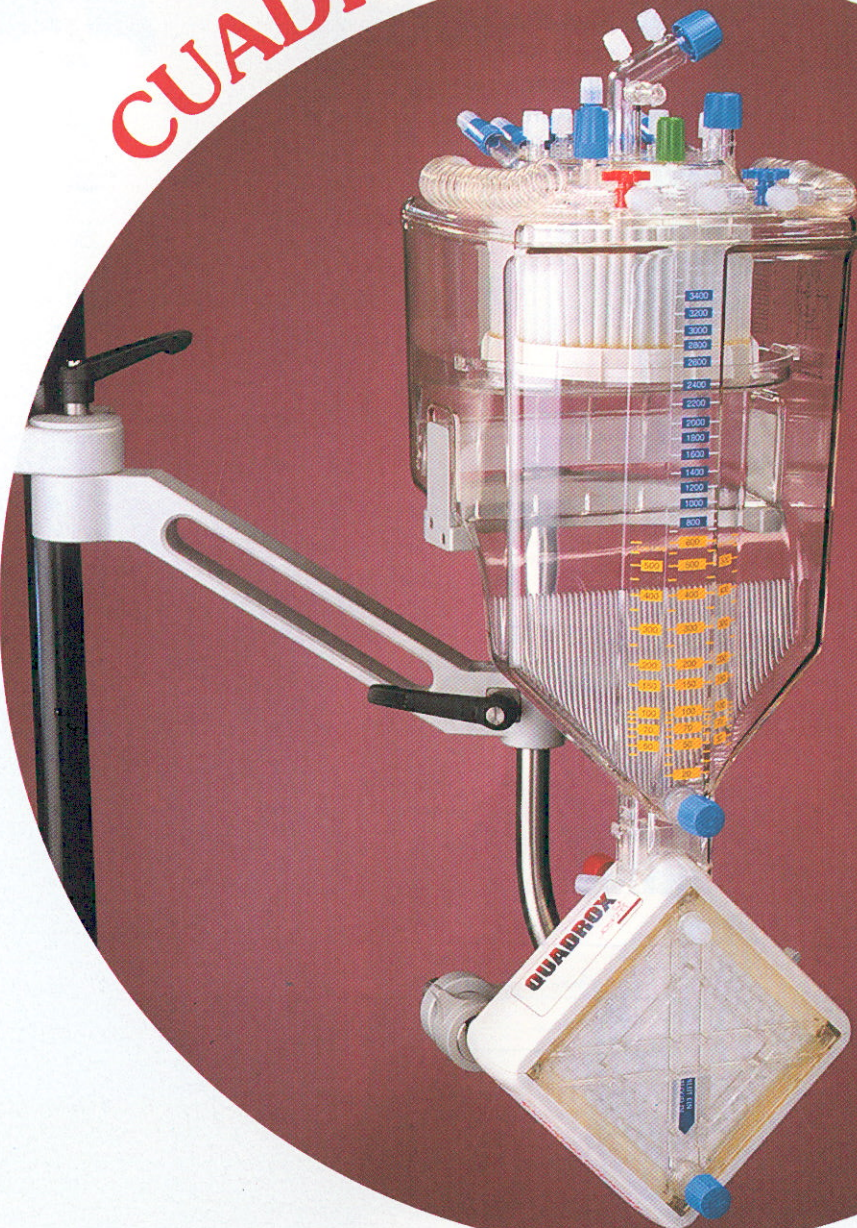
Comité de selección y redacción  
de la revista A.E.P.



# QUADROX

de Jostra®

CUADRANDO EL CIRCULO



**BIOMED, S.A.**

PARQUE TECNOLÓGICO DE MADRID  
C/ EINSTEIN - TRES CANTOS - 28760 MADRID  
TELS. 803 28 02 / 803 97 37 - FAX 803 66 68

AENOR



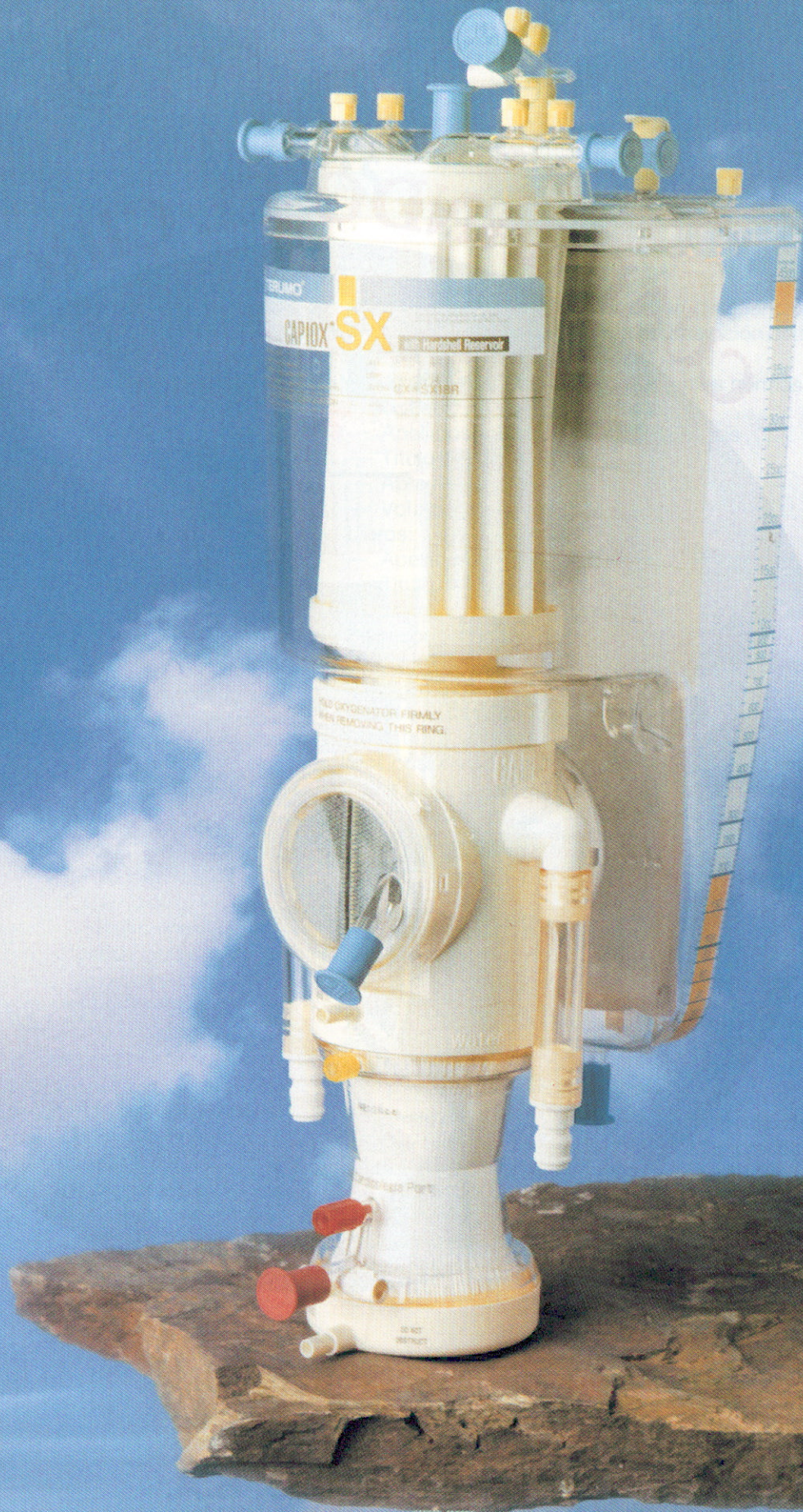
Empresa Registrada

ER-078/195



# CAPIOX SX

La vida, nuestro mayor compromiso.



TERUMO

GRUPO TAPER

CARDIO

# SUSCRIPCIÓN

Remitir a  
 A.E.P. Revista de la Asociación Española de Perfusionistas  
 Hospital de la Santa Creu i Sant Pau  
 Secretaría de Cirugía Cardíaca  
 Sant Antoni Maria Claret, 167  
 08025 Barcelona (España)

## Suscripción a la revista A.E.P.

Nombre \_\_\_\_\_  
 Dirección \_\_\_\_\_ Núm. \_\_\_\_\_  
 Localidad \_\_\_\_\_ D.P. \_\_\_\_\_  
 País \_\_\_\_\_  
 Tel. \_\_\_\_\_  
 Centro de trabajo \_\_\_\_\_  
 Localidad \_\_\_\_\_ D.P. \_\_\_\_\_  
 País \_\_\_\_\_  
 Categoría profesional \_\_\_\_\_

Suscripción anual para España: 1.500 ptas.

Suscripción anual para otros países: 20 \$ USA.

Forma de pago:

Transferencia bancaria a la Revista de la Asociación Española de Perfusionistas.

Cta. Cte. 0200172588 de la Caixa d'Estalvis i Pensions de Barcelona.

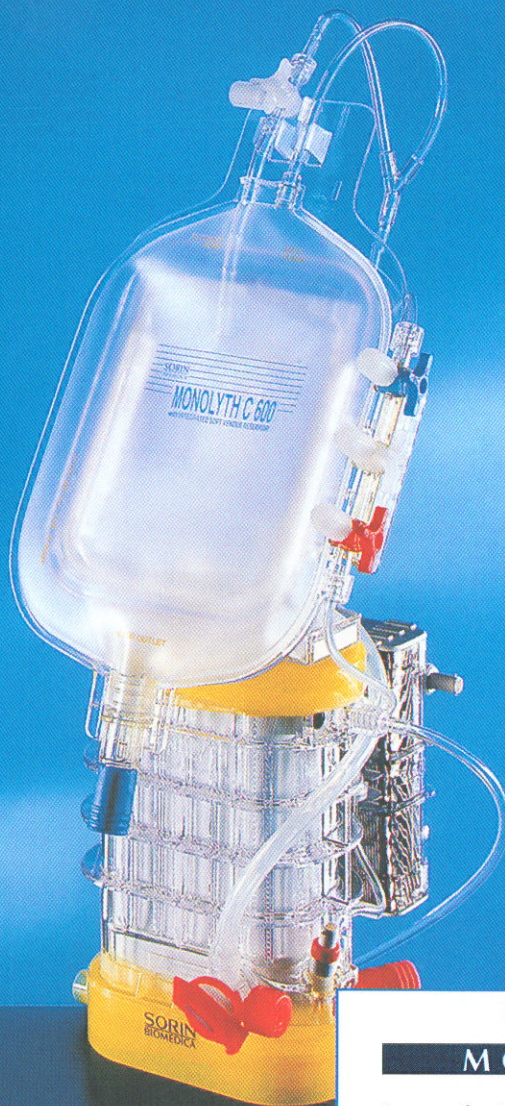
Agencia Travessera de Gràcia, 372-376 - Oficina 0885 - 08025 Barcelona.

- **Abstenerse de enviar cheque bancario.**





# CALIDAD MONOLYTH PARA PERFUSION EN CIRCUITO CERRADO.



## MONOLYTH C

La perfusión ideal en circuito cerrado más cerca que nunca.

El desburbujeo nunca ha sido tan eficaz, gracias a su sistema exclusivo atrapa burbujas.

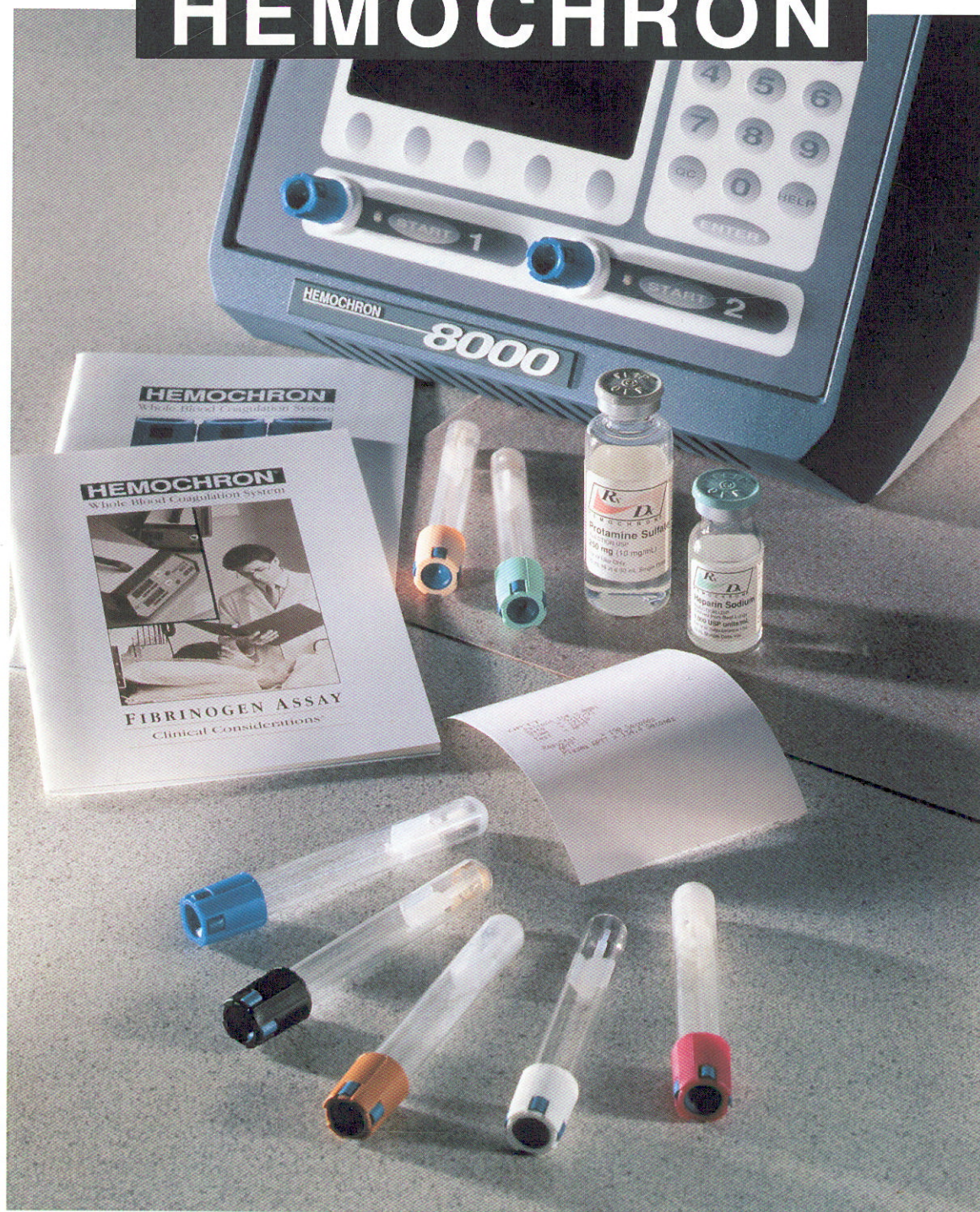
Perfecta integración entre la parto posterior rígida del reservorio venoso colapsable y el módulo intercambiador de calor del oxigenador.

Oxigenador compacto, ergonómico, seguro, con todos los accesorios y protección contra embolias gaseosas, que permite un montaje rápido y fiable en cualquier circuito de perfusión. Monolyth C es bueno para la rutina y excelente para emergencias.

**SORIN**  
BIOMEDICA

WE TAKE RESEARCH TO HEART

# HEMOCHRON



Miniordenador para analizar toda la cascada de la coagulación.  
Gran ahorro de tiempo, al disponer en pocos minutos de los resultados.  
Posibles test a realizar: ACT, APTT, HITT, TT, TP y Fibrinógeno.

#### **BARD DE ESPAÑA, S.A. / OFICINAS**

##### **BARCELONA**

Polígono Industrial Rosanes  
C/ Luxemburgo, s/n.  
Teléfono: (93) 774 10 18  
Fax (93) 774 16 20  
08769 CASTELLVÍ DE ROSANES

##### **MADRID**

Arequipa, 1, 1.ª planta  
28043 MADRID  
Tel. (91) 381 45 00  
Fax (91) 381 18 65

##### **BILBAO**

Campo de Volantín, 20, 2.º  
48007 BILBAO  
Tel. (94) 446 60 12  
Fax (94) 446 74 07

##### **SEVILLA**

Manuel Casana, 15, 2.ª  
41005 SEVILLA  
Tel. (95) 465 94 62  
Fax (95) 465 23 47