

Trabajos originales

Protección del miocardio durante el bypass cardiopulmonar

1. **Período anóxico: Hipotermia local profunda**
2. **Período post-anóxico: Incremento del flujo coronario**

Dres. DOMINGO LIOTTA, FIDEL OSVALDO DONATO, AMADEO PISANU,
HELIO MARIO FERRARI, ENRIQUE BERTOLOZZI, DANIEL BRACCO,
y JORGE OGLIETTI *

RESUMEN

La protección del miocardio durante períodos de oclusión total de la aorta es uno de los aspectos de Cirugía Cardíaca motivo de controversia.

Numerosos trabajos clínicos y experimentales indican que el enfriamiento local con oclusión total de la aorta protege el corazón en paro anóxico por un período de alrededor de 60 minutos. Si bien es cierto que el enfriamiento de superficie es un método satisfactorio de preservación, tiene un inconveniente: el corazón debe sumergirse casi completamente en suero frío para obtener un gradiente de 10-15°C entre miocardio y temperatura sistémica; valores de gradiente demostrados como definitivamente útiles para la preservación del corazón en paro anóxico.

Esta comunicación presenta una técnica simplificada de hipotermia local profunda con énfasis en el enfriamiento de las capas subendocárdicas del ventrículo izquierdo y además, produce una definitiva flaccidez del corazón que facilita la exposición de las estructuras intracardíacas.

La técnica se basa en los siguientes principios: hipotermia de la masa miocárdica por la circulación coronaria; hipotermia de las capas internas del ventrículo izquierdo por irrigación de la cavidad del mismo; hipotermia de las capas exteriores por irrigación del saco pericárdico.

Durante el período post-anóxico la compresión digital de la aorta durante 2-4 segundos en forma distal a la cánula aórtica incrementa el flujo coronario.

Entre enero de 1974 y marzo de 1976 se operaron 584 enfermos aplicando esta técnica de hipotermia local profunda.

INTRODUCCION

La protección del miocardio durante períodos obligatorios de anoxia es todavía en Cirugía Cardíaca motivo de controversia. Hoy, sabemos que la necrosis subendocárdica del ventrículo izquierdo es la causa más importante de lesión cardíaca irreversible en la mesa de operaciones. El paro cardíaco en anoxia y normotermia después de la oclusión total de la aorta ha sido el responsable de la mayoría de los casos (1, 3).

Además, la disminución post operatoria de la función cardíaca, por bajo volumen minuto debido a isquemia subendocárdica del ventrículo izquierdo, es la causante de no menos del 90 % de la mortalidad post-operatoria inmediata (4). El peligro de estas complicaciones aumenta notablemente en presencia de hipertrofia ventricular.

La perfusión arterial directa de las coronarias es ampliamente defendida (5, 8). Sin embargo, complicaciones fatales relacionadas directamente con el procedimiento aparecen día a día en la literatura (9, 10). Además, la perfusión del subendocardio durante la perfusión coronaria directa con el corazón en fibrilación ventricular es frecuentemente inadecuada (11, 12). También, en la fibrilación ventricular prolongada sin oclusión de la aorta, se ha puesto en evidencia severa necrosis subendocárdica (13).

Ciertamente, la oclusión aórtica total brinda al cirujano un campo quirúrgico estable, sin sangre. Las anastomosis coronarias durante el injerto aorto-coronario pueden reali-

* Servicio de Cirugía Torácica y Cardiovascular.
Hospital Italiano. Buenos Aires, Argentina.

zarse con una mayor precisión. Oclusión aórtica total conjuntamente con hipotermia local profunda han demostrado que es posible el paro anóxico sin complicaciones por un período de alrededor de 60 minutos. Hipotermia de superficie es un método de protección miocárdica satisfactorio (14). Sin embargo, si el corazón no está casi completamente sumergido en el suero a 4° C, la temperatura (T) intramiocárdica disminuye solamente 3-5° C en relación a la T sistémica y la cara posterior del ventrículo izquierdo es enfriada mejor que el resto del miocardio. La inundación del campo quirúrgico por la solución salina es un inconveniente. Además, cuando se utiliza solamente hipotermia epicárdica de superficie un gradiente de alrededor de 10° C puede observarse entre el epicardio y el endocardio (15, 16).

Esta comunicación presenta una técnica simplificada de hipotermia local profunda con la cual se obtiene un gradiente de 10-15° C entre el miocardio y la T sistémica. El procedimiento produce un enfriamiento rápido y uniforme del corazón con énfasis en las capas subendocárdicas del

ventrículo izquierdo. La profunda flaccidez de las estructuras intracardiacas del corazón permite una exposición mejor.

El procedimiento presenta los siguientes principios:

a) Hipotermia de la masa miocárdica a través de la circulación coronaria por perfusión directa en la aorta ascendente.

b) Hipotermia de las capas miocárdicas internas por irrigación directa de la cavidad del ventrículo izquierdo.

c) Hipotermia de las capas miocárdicas externas por irrigación intermitente del saco pericárdico.

METODOLOGIA

Con el paciente en bypass cardiopulmonar parcial la temperatura sistémica es descendida a 30° C. Durante este período se realiza Hipotermia epicárdica de superficie llenando el saco epicárdico con solución salina a 2-4° C. La T epicárdica desciende 6-8° C y las capas miocárdicas externas 4-6° C, respectivamente, en relación a la T sistémica (Figura 1). Si estamos en presencia de una insuficiencia aórtica severa,

PRESERVACION MIOCARDICA HIPOTERMIA LOCAL PROFUNDA

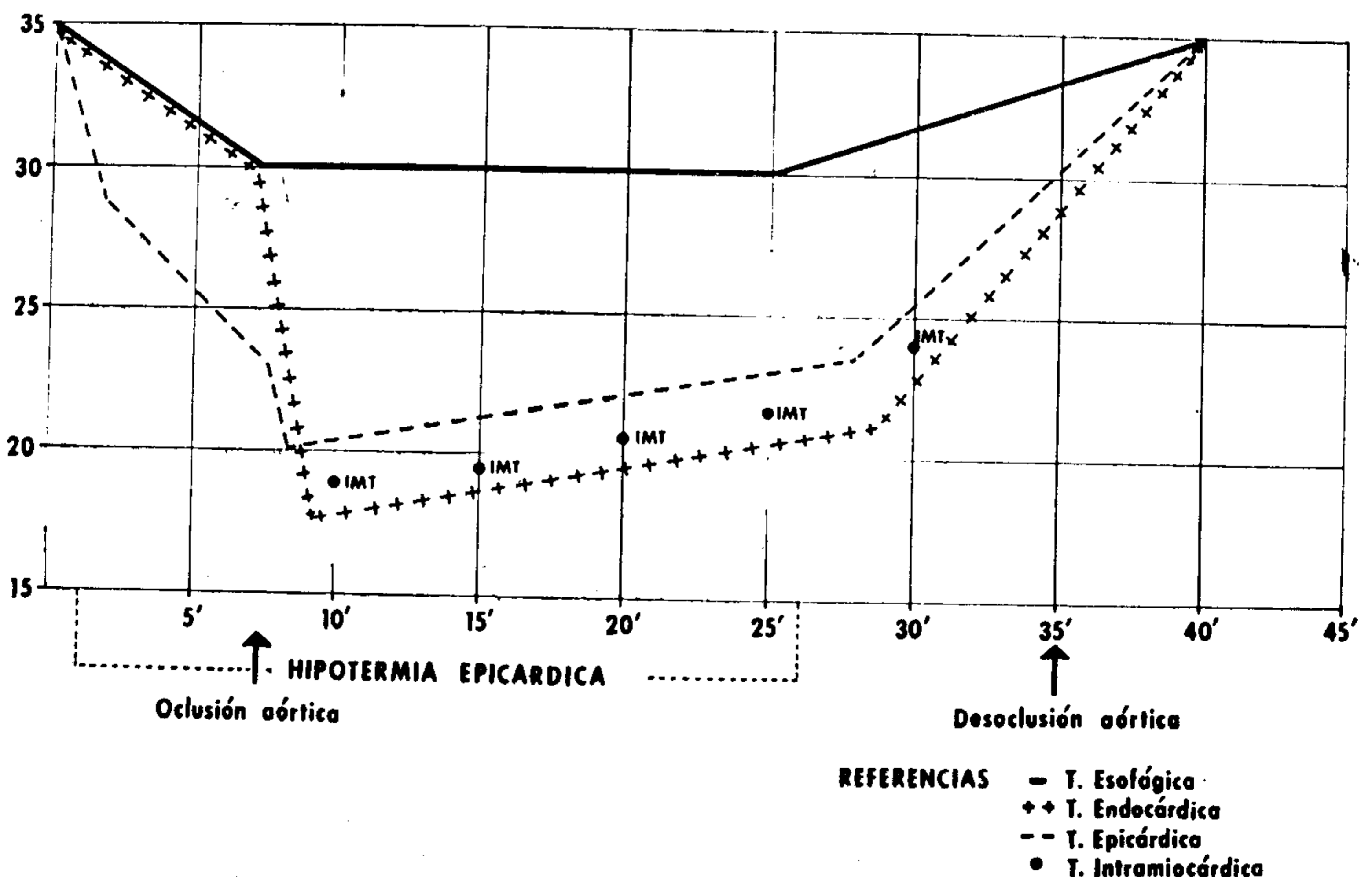


Figura 1: Curvas típicas de temperatura durante hipotermia local profunda.

PRESEVACION MIOCARDICA

HIPOTERMIA LOCAL PROFUNDA

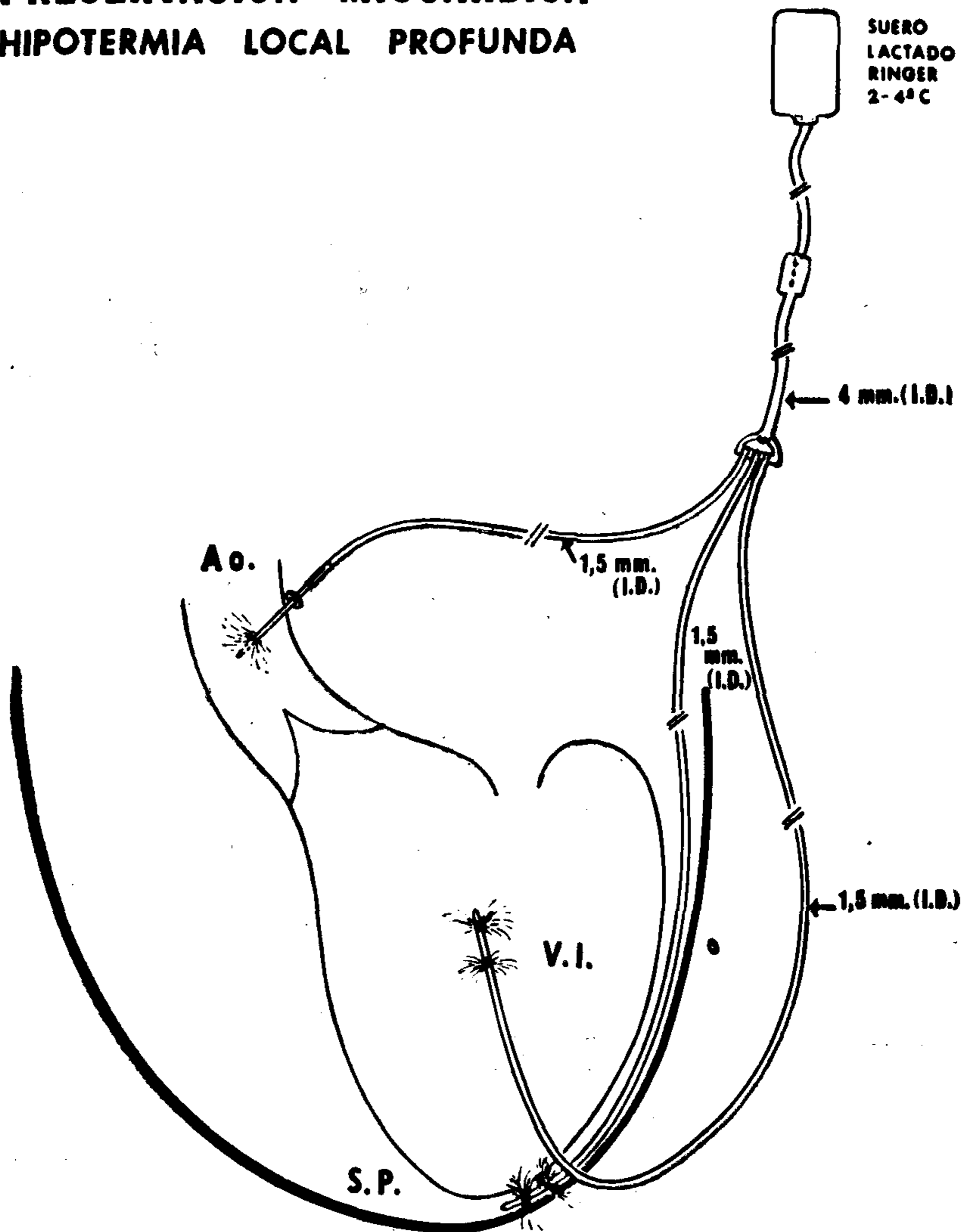


Figura 2: Diagrama del sistema de hipotermia local profunda utilizado durante el bypass cardiopulmonar total. S.P.: Saco Pericárdico. Diámetro interior de la tubuladura plástica: 4 mm; 1,5 mm. Aguja aórtica: calibre 17. El sistema de hipotermia cardíaca es provisto por Laboratorios Rivero, Buenos Aires.

la oclusión de la aorta se realiza a 32-33° C. Sin embargo T sistémica se desciende a 30° C.

1. Período de anoxia ventricular:

a) Hipotermia de la masa miocárdica: Inmediatamente después de la oclusión aórtica completa se inicia la perfusión coronaria por perfusión directa en aorta ascendente, se emplean 250-300 cc de solución Ringer Lactada a 2-4° C (Figura 2). La perfusión aórtica dura aproximadamente 2 minutos y la T miocárdica desciende a 18-22° C.

b) Hipotermia del endocardio: A través del ápice del ventrículo izquierdo se avanza un catéter dentro de la cavidad ventricular. El goteo de solución Ringer Lactada a 2-4° C se extiende por un período aproximado de 30 minutos. La T endocárdica disminuye a 14-20° C. Este volumen de suero, incluyendo los 250-300 cc de la perfusión coronaria, se incorpora a la circulación extracorpórea.

Sangre fría en cambio de solución Ringer puede ser perfundida directamente dentro de la cavidad del ventrículo izquierdo cuando la sangre es necesaria para expandir el volumen de la circulación extracorpórea.

AUMENTO DEL FLUJO CORONARIO

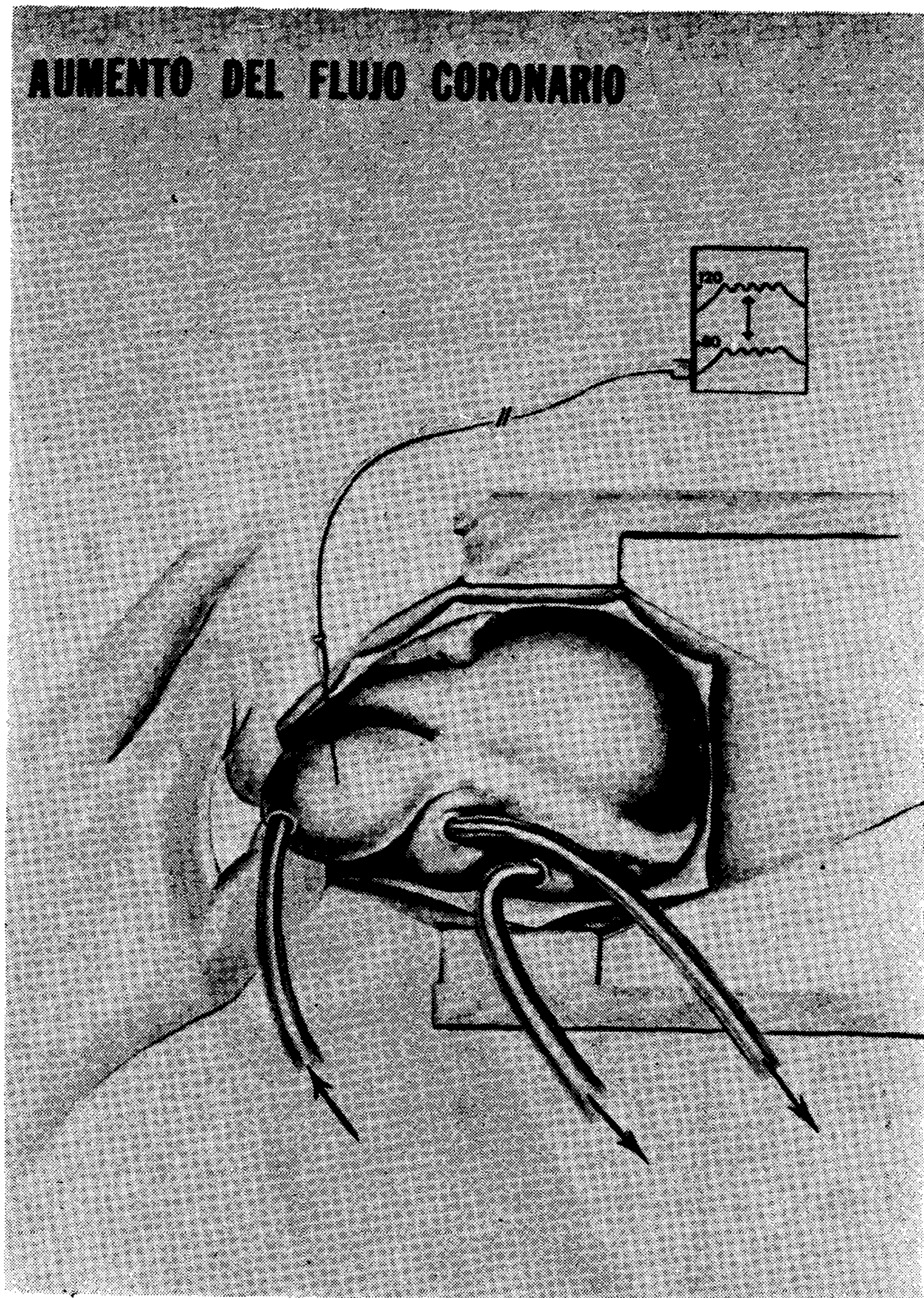


Figura 3: Vista del cirujano de la técnica del aumento del flujo coronario.

Durante reemplazos valvulares se utiliza un volumen mayor de solución Ringer, 150-200 cc cada 10 minutos. Este volumen debe ser aspirado en su mayor parte a través de la aortotomía o del área mitral.

c) Hipotermia del epicardio:

El enfriamiento intermitente del corazón se realiza irrigando directamente la cavidad epicárdica y con aspiración concomitante.

2. Período Post-anóxico:

La compresión digital parcial de la aorta ascendente distalmente a la cánula aórtica durante 2-4 segundos, aumenta la presión

aórtica a 100-120 mm Hg. El flujo coronario se incrementa y ocasionales burbujas de aire se movilizan hacia las venas coronarias.

Después de los injertos aorto-coronarios se utiliza una presión aórtica menor, 80-90 mm Hg (Figura 3).

La oclusión digital de la aorta se realiza proximalmente a la cánula, en cambio de hacerlo en forma distal, cuando el corazón retoma una buena actividad funcional al eliminar el clamp aórtico. De esta forma, la circulación coronaria se incrementa únicamente con flujo pulsátil.

3. Hipotermia en dos tiempos:

a) Reemplazo mitro-aórtico: La válvula mitral es reemplazada en primer término. El intercambiador de calor se activa para aumentar la temperatura sistémica a 33-35° C. La circulación coronaria y la función cardíaca se reinician por un período de 6-8 minutos.

Durante el reemplazo aórtico la hipotermia local profunda se repite en todos sus tiempos.

b) Reemplazo mitral o aórtico combinado con múltiples injertos aorto-coronarios:

La válvula se reemplaza en primer término. La función cardíaca se restituye durante 6-8 minutos. Durante las anastomosis coronarias se repite la hipotermia local profunda.

Las anastomosis aórticas se realizan con oclusión parcial de la aorta y el corazón latiendo.

DISCUSION

Existe un cúmulo de trabajos que indican los efectos de la hipotermia para la protección miocárdica (17-22).

El enfriamiento rápido del endocardio, cuando se lo comparó al enfriamiento epicárdico en superficie, demostró curvas mejoradas de la función ventricular, mayor fuerza contráctil y aumento regional del flujo al subendocardio, en un estudio experimental en perros (23). Además, la perfusión aislada de las arterias coronarias con Solución Ringer Lactada a 2-4° C por perfusión directa en la aorta ascendente demostró cambios mínimos en la función ventricular después de una hora de oclusión aórtica completa en perros (24).

La aplicación clínica de la hipotermia local profunda, como se describe en este informe, no complica el acto quirúrgico. El enfriamiento selectivo ya sea del endocardio o de la masa miocárdica puede ser dirigido simplemente con la oclusión de un catéter. También, el enfriamiento directo de la cavidad del ventrículo derecho simultáneamente con la del izquierdo puede indicarse en casos de hipertrofia severa biventricular.

La insuficiencia aórtica severa requiere el masaje continuo del corazón durante el período de 1-2 minutos correspondiente a la perfusión en la aorta ascendente.

Durante la anastomosis coronaria de los injertos aorto-coronarios puede observarse una ligera dilatación del ventrículo izquierdo por la solución Ringer debido a la válvula mitral competente. En este caso la perfusión endo-

cárdica debe interrumpirse por pocos minutos.

Hipotermia local profunda, básicamente como se describe en esta comunicación, ha sido empleada durante el período Enero 1974 - Marzo 1976 en 584 enfermos. Las observaciones clínicas indican que ha sido efectiva en la reducción de injuria miocárdica durante la oclusión aórtica total (25).

El incremento del flujo coronario en el período post-anóxico inmediato ha sido utilizado rutinariamente, desde 1972 (26).

SUMMARY

MYOCARDIAL PROTECTION DURING CARDIOPULMONARY BY-PASS

Myocardial protection during periods of obligatory anoxia remained a controversial area in cardiac surgery.

Aortic cross-clamping coupled with pre-found local hypothermia indicates that a safe aortic arrest of at least 60 minutes can be achieved. Surface cooling is a satisfactory method for myocardial preservation. However, if the heart is not almost completely submerged in cold saline the intramyocardial temperature decreases only 3-5°C from the systemic temperature and the posterior wall of the left ventricle is better cooled than the rest of the myocardium. The flooded operative field is a nuisance. In addition, when topic epicardial is only used a 10°C gradient may be presents between the epicardium and endocardium.

This report is concerned with a simplified technique of profound local hypothermia, 10-15°C gradient between the myocardium and the systemic temperature is obtained. The procedure provides a rapid and uniform cooling of the heart with emphasis in the subendocardial layers of the left ventricle. The profound flaccidity of the heart permits a better exposure of the intracardiac structures.

. . . The procedure has the following principles: hypothermia of the myocardial mass by the coronary circulation by direct perfusion in the ascending aorta; hypothermia of the inner myocardial layers by direct irrigation of the left ventricular cavity; hypothermia of the outer myocardial layers by intermittent irrigation of the pericardial sac.

During post-anoxic period digital partial compression of the ascending aorta during 2-4 seconds distally from the aortic cannula increases the aortic pressure to 100-120 mm Hg. The coronary flow is augmented and occasional air bubbles are expelled from the coronary arteries. In aortocoronary grafts a lower coronary pressure, 80-90 mm Hg, is indicated.

Profound local hypothermia, basically as described in this paper, has been employed during the period from January 1974 to March

1976 in 584 patients. *Clinical Observations revealed that this is effective in reducing myocardial injury during aortic crossclamping.*

Coronary Flow Augmentation in the immediate post anoxic period has been used routinely since 1972.

BIBLIOGRAFIA

1. Reuben, Ch.; Singh, H.; Tector A.; Kampine, J.; Flemma, R. y Lepley, D.: The dynamics of subendocardial flow during cardiopulmonary bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 70: 989, 1975.
2. Cooley, D.; Reul, G. y Wukasch, D.: Ischemic Contracture of the Heart: "Stone Heart". *Am. J. Cardiol.*, 29: 575, 1972.
3. Buckberg, G.; Towers B.; Paglia, D.; Mulder, D. y Maloney, J.: Subendocardial Ischemia after Cardiopulmonary Bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 64: 669, 1972.
4. Buckberg, G.; Olinger, G.; Mulder, D.; Maloney, J.: Depressed post operative cardiac performance. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 70: 974, 1975.
5. Dubost, C.; Piwinca, A.; Blondeau, P.; Carpentier, A.; Rioux, C.: L'angor des valvulopathies aortiques opérées et son interpretation. *Presse Méd.*, 1: 1203, 1972.
6. Mikaeloff, P.; Dupont, J.; Loire, R.; Delaye, J.; Age, C.; Amiel, C.: La perfusion des coronaries dans la chirurgie de remplacement valvulaire aortique et polyvalvulaire: Incidence sur la mortalité et la morbidité postopératoire. *Arch. Mal. Coeur*, 9: 1023, 1974.
7. McGoon, D.: Coronary Perfusion. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 70: 1025, 1975.
8. Spencer, F.: Coronary Perfusion. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 70: 1029, 1975.
9. Osborn, J.; Cohn, K.; Hait, M.; Russi, M.; Salei, A.; Harkins, G. y Gerbode, F.: Hemolysis during Perfusion. Sources and means of reduction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 43: 459, 1962.
10. Fishman, N.; Yanker, J. y Roe, B.: Mechanical injury to the coronary arteries during operative cannulation. *Am. Heart J.*, 75: 26, 1968.
11. Hottenrott, C.; Towers, B.; Kurjki, H.; Maloney, J. y Buckberg, G.: The hazard of ventricular fibrillation in hypertrophied ventricles during cardiopulmonary bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 66: 742, 1973.
12. Hottenrott, C.; Buckberg, C. y Maloney, J.: Effects of ventricular fibrillation on distribution and adequacy of coronary blood flow. *Surg. Forum*, XXIII, 58th Annual Congress, 1972.
13. Ghidoni, J.; Liotta, D. y Thomas H.: Massive subendocardial damage accompanying prolonged ventricular fibrillation. *Am. J. Pathol.*, 15: 56, 1969.
14. Griep, R.; Stinson, E. y Shumway, N.: Profound local Hypothermia for myocardial protection during open heart surgery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 66: 731, 1973.
15. Lundsgaard-Hansen, P.: Surgical Aspects of Cardiac Metabolism. *Collective Review, Surg. Gynecol. Obstetr.*, 122: 1095-1108, 1966.
16. Kones, R.: Metabolism of the acutely ischemic and Hypoxic heart. *Critical Care Medicine*, 1: 321, 1973.
17. Fuhrman, G.; Furman, F. y Field, J.: Metabolism of Rat Heart Slices with Special References to Effects of Temperature and Anoxia. *Am. J. Physiol.*, 163: 642, 1950.
18. Rheinlander, F.; Wallace, W. y Robeles, A.: The effects of hypothermia on the metabolism of the post-arrested canine heart. *J. Cardiovasc. Surg.*, 6: 126, 1965.
19. Lower, R.; Stofer, R. y Hurley, E.: Successful Homotransplantation of the canine heart after anoxic preservation for seven hours. *Am. J. Surg.*, 104: 302, 1962.
20. Cross, F.; Jones, R. y Berne, R.: Localized cardiac hypothermia as an adjunct to elective cardiac arrest. *Surg. Forum: Clinical Congress*, 8: 355, 1957.
21. Ebert, F.; Greenfield, L.; Austen, W. y Morrow, A.: Experimental comparison of methods for protecting the heart during aortic occlusion. *Ann. Surg.*, 155: 25, 1962.
22. Sapsford, R.; Blackstone, E.; Kirklin, J.; Karp, R.; Kouchoukos, N.; Pacifico, A.; Roe, C. y Bradley, E.: Coronary Perfusion versus Cold Ischemic Arrest During Aortic Valve Surgery. *Circulation*, 49: 1190-1974.
23. Singh, H.; Tector A.; Flemma, R.; Lepley, D., Jr.: Topical Myocardial Cooling: An Intensive Laboratory Investigation. *The International Cardiovasc. Society, 23rd Scientific Meeting*, 1975.
24. Tyers, G.; Hughes, H.; Todd, G.; Williams, D.; Andrews, E.; Prophet, G. y Waldhausen, J.: Protection from ischemic cardiac arrest by coronary perfusion with cold Ringer's lactate solution. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 67: 411, 1974.
25. Liotta, D.; Pisanu, A.; Vázquez, J.; D'Angelo, G.; Estala J.; Ferrari, H.; Donato F.; Scandroglio, A.; Bracco, D.; Bertolozzi, E. y Cermesoni, R.: Protección miocárdica con hipotermia local durante el clampeo aórtico. *Prensa Méd. Argentina*, 62: 303, 1975.
26. Liotta, D.: Selective coronary hypertension. *Chest*, 67: 502, 1975.