

Técnica de circulación extracorpórea empleada en 2.000 pacientes consecutivos

J. C. VAZQUEZ*, J. NAVIA*, S. C. VALERIO*, R. NEIROTTI**, D. LIOTTA*

* Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Italiano de Buenos Aires

** Servicio de Cirugía Cardiovascular Pediátrica, Hospital Italiano de Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: 8/85. Aceptado: 11/85

Dirección para separatas: Servicio de Cirugía Cardiovascular Pediátrica, Hospital Italiano de Buenos Aires, Gascón 450, (1181) Buenos Aires, Argentina

Estudiamos las complicaciones intra y postoperatorias producidas en los últimos 2.000 pacientes operados entre los años 1982 y 1985, analizando la técnica de perfusión empleada. En 100 casos consecutivos de la serie fueron realizadas mediciones metabólicas y hemodinámicas continuas que arrojaron los siguientes resultados: a los 10 minutos de perfusión la tensión arterial media (TA) descendió de $61,16 \pm 13,3$ a $31,65 \pm 8,03$ mmHg ($p < 0,05$) y la resistencia periférica total (RPT) a 1.023 ± 281 dyn/cm²: el hematocrito cayó de $40,24 \pm 4,09$ a $22,94 \pm 3,68$ ($p < 0,01$); la saturación venosa de oxígeno (O₂) aumentó de $62,3 \pm 8,3$ a $87,9 \pm 8,3$ vol% ($p < 0,005$); la diferencia arteriovenosa de O₂ fue de $22,18 \pm 17,9$ cc/m² SC/min. La mortalidad fue del 5% y las complicaciones pulmonares, renales, neurológicas y reoperaciones fueron del 1%. En el grupo total de los 2.000 pacientes, la respuesta hemodinámica intraoperatoria fue excelente, registrándose que después del desclampeo aórtico el 93% fue retirado del CEC sin ninguna reentrada al circuito, el 81,3% no presentó arritmias en el quirófano y el 74% no necesitó agentes inotrópicos. Las complicaciones postoperatorias fueron: pulmonares 3,1%, renales 2,4%, neurológicas 1,4%, reoperaciones 1,09%.

En los últimos diez años la cirugía cardiovascular ha experimentado en nuestro país un notable crecimiento, fruto de su difusión como procedimiento ordinario, la captación de una numerosa población a través del sistema de obras sociales y los progresos efectuados en las áreas de diagnóstico, técnicas quirúrgicas y protección miocárdica.

El desarrollo tecnológico concomitante realizado en los países centrales, a pesar de ser gigantesco, presenta actualmente dificultades no resueltas en el campo de la circulación extracorpórea y además no todos los adelantos pueden ser trasladados au-

tomáticamente a nuestro medio debido a los altísimos costos y a la casi inexistencia de una producción nacional en la materia.

Es entonces que cobran aún más importancia aquellos procedimientos artesanales que, creando su propia escala de valores "fisiológicos", permiten proteger al paciente durante su tempestuoso pasaje por un circuito extracorpóreo y disminuyen al máximo la cantidad de complicaciones postoperatorias, posibilitando así su rehabilitación precoz.

Aquellos progresos que permiten actualmente abordar pacientes que sufren de patologías más complejas, niños de menor edad y peso, enfermos sometidos a una o más intervenciones previas (valvulares como coronarias), necesitan el desarrollo de técnicas que descendan el grado de deterioro de la sangre y los tejidos producido por la perfusión.

El contacto prolongado de elementos formes con materiales no biológicos, la falta de una interfase fisiológica en la columna oxigenadora, el sistema mecánico de bombeo con flujos continuos, el traumatismo en la succión de sangre por el circuito extravenosos y la conformación de un espacio extravascular y extracorpóreo con un no despreciable volumen de cebado, conforman algunos de los items no resueltos aún hoy, que implican un número determinado de alteraciones orgánicas y funcionales en cualquier perfusión.

MATERIAL Y METODO

Entre los años 1982 y 1985 se operaron 2.000 pacientes con las técnicas de perfusión expuestas en este trabajo.

Se tomó un grupo de 100 pacientes consecutivos y se realizaron mediciones hemodinámicas y metabólicas durante toda la perfusión.

El objetivo fundamental perseguido fue acondicionar todas las variables hemodinámicas de los pa-

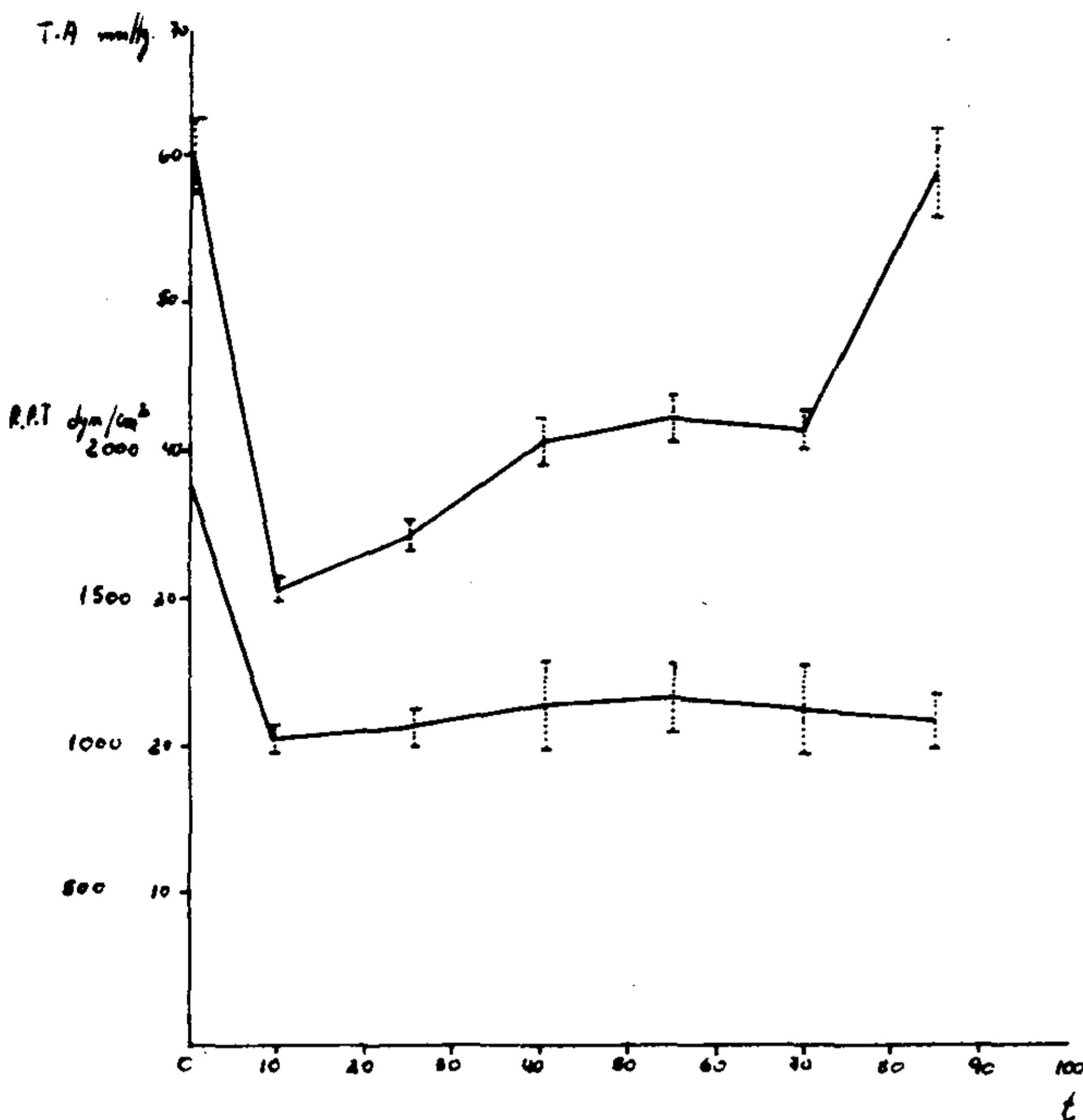


Fig. 1. Se observa el descenso abrupto de la tensión arterial media y de la resistencia periférica total producido al ingreso en CEC por acción combinada del halothane con el descenso de la viscosidad sanguínea. También se observa una tendencia ligeramente ascendente durante la perfusión (controlada con vasodilatadores de ser necesario) y el aumento final de la tensión arterial media al reasumir el miocardio su función contráctil.

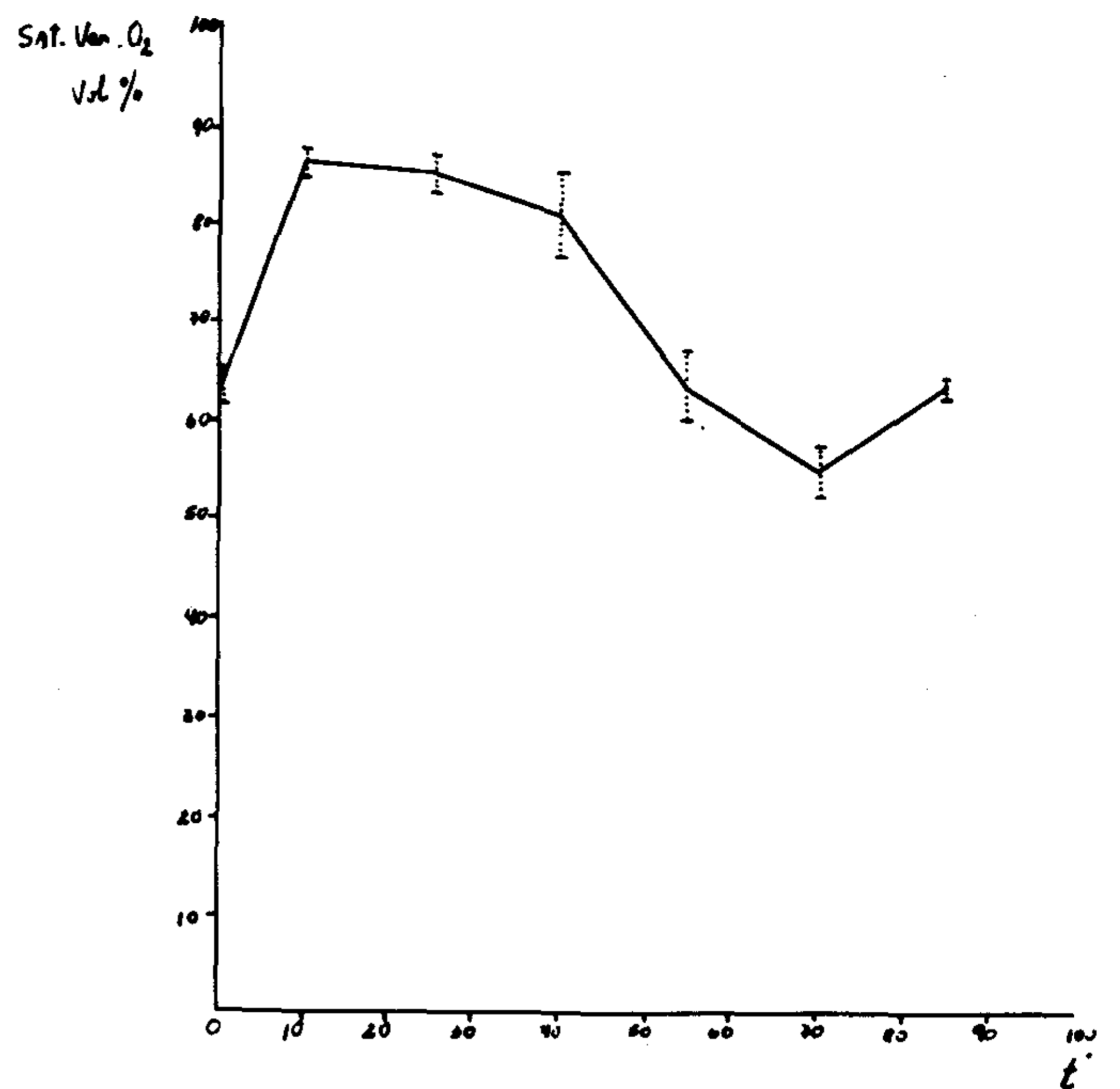


Fig. 2. La saturación venosa de O₂ aumenta rápidamente al ingreso en CEC por depresión metabólica intensa, desciende gradualmente durante el incremento térmico, y asciende finalmente por el aporte dado por el propio miocardio a los tejidos. El Q promedio de los pacientes, calculado por el método de Fick, al reiniciarse la actividad contráctil fue de 2.600 ± 900 cc/min.

cientes a las distintas situaciones metabólicas de los mismos durante la cirugía. De esta forma se puede limitar los aportes de O₂ a los requerimientos del mismo y por otro lado trabajar en el descenso de las funciones biológicas intraoperatorias, con el fin de reasumirlas a pleno una vez finalizado el procedimiento.

La técnica de perfusión empleada utilizó los siguientes elementos básicos: 1) Saturación venosa de O₂ por encima del 70% monitoreada en forma continua¹ (Oxi-Sat Bentley®). 2) Hipotermia sistémica con una temperatura nasofaríngea entre 20°C y 28°C. 3) Hemodilución total con solución Ringer Lactato, incorporando macromoléculas (Macrodex 6%®) o albúmina humana en casos de marcado descenso de la presión oncótica plasmática. 4) Extracción de 1.000 cc de sangre por la línea venosa al ingreso en CEC, administrándose como autotransfusión una vez finalizada la perfusión.² 5) Concentración de Halothane del 1% al 10% complementado con vasodilatadores (nitroglicerina, nitroprusiato) en caso de necesidad. 6) Agregado de anhídrido carbónico (CO₂) a la mezcla gaseosa en proporción 2,5% al 5% por debajo de 28°C. 7) Disminución del resto de los parámetros a sus mínimas expresiones (presión ve-

nosa central, TA, RPT, volumen minuto (Q), flujo de O₂). 8) Monitoreo continuo de la anticoagulación con ACTéster³ (Trimed®).

RESULTADOS

El análisis de los 100 casos consecutivos mostró a los 10 minutos de perfusión: descenso de la TA de $61,16 \pm 13,3$ a $31,65 \pm 8,03$ ($p < 0,05$) y de la RPT a 1.023 ± 281 dyn/cm² (Fig. 1); una disminución del hematocrito de $40,24 \pm 4,09$ a $22,94 \pm 3,68$ ($p < 0,01$); un aumento de la saturación venosa de O₂ de $62,3 \pm 8,31$ a $87,9 \pm 8,35$ vol% ($p < 0,005$) (Fig. 2); reducción de la diferencia arteriovenosa de O₂ de $6,94 \pm 1,57$ a $1,33 \pm 0,95$ ($p < 0,002$) (Fig. 3) y del consumo de O₂ a $22,18 \pm 17,9$ cc/m² de superficie corporal (SC) (Fig. 4). La temperatura esofágica descendió de $36,36 \pm 0,94$ a $26,8 \pm 2,37$ ($p < 0,001$) (Fig. 5) y el volumen minuto se mantuvo en $1,62 \pm 0,22$ l/m² de SC/min; el tiempo de clampeo aórtico promedio fue de $56,4 \pm 26$ min y el de bomba total $99,86 \pm 35,1$ min. La mortalidad total fue de 5% y las complicaciones pulmonares, renales, neurológicas y reoperaciones fueron del 1% (Fig. 6).

El análisis de los 2.000 pacientes perfundidos, seguidos hasta su alta hospitalaria y cuyas patolo-

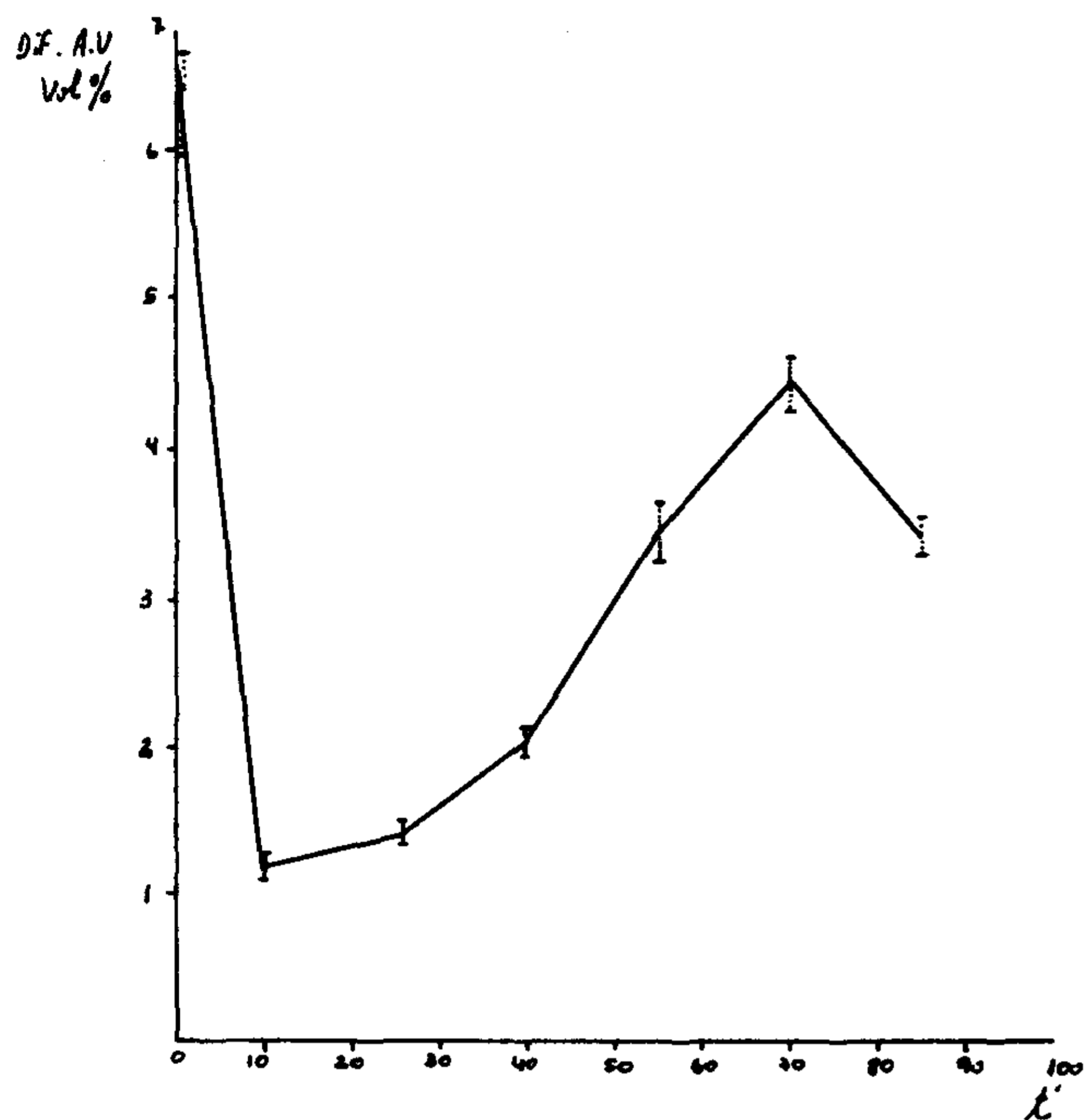


Fig. 3. La diferencia arteriovenosa de O_2 cae abruptamente al comienzo de la perfusión y muestra la adecuada disponibilidad de oxígeno a nivel de los tejidos (no existe acidosis metabólica en el período subsiguiente).

gías se resumen en la Fig. 7, mostró los siguientes datos intraoperatorios: un 82% de los pacientes obtuvo una contracción espontánea miocárdica después del desclampeo aórtico; el 93,7% fue retirado de CEC sin necesidad de ninguna reentrada al circuito; el 81,3% de los pacientes se halló libre de arritmias cardíacas durante el período post-bomba; el 74% de los casos fueron retirados de la sala de operaciones sin necesidad de ningún agente inotrópico.

Se observó una baja incidencia de complicaciones postoperatorias (Fig. 8), aun considerando todos aquellos trastornos ocurridos en forma secundaria a alguna patología asociada o consecutivos a alguna alteración en la función de bomba residual a la cirugía.

DISCUSION

Existe un criterio tradicional para el manejo de CEC que intenta adaptar todos los parámetros de la misma a los valores fisiológicos de un paciente en estado basal, cuando éste se maneja con su propio corazón-pulmón. Esta concepción ha llevado a la elaboración de numerosos trabajos que intentan encontrar respuestas a sus complicaciones postoperatorias en la no observación estricta de un determinado valor preconcebido como óptimo (de TA, Q, resistencia periférica, hematocrito, temperatura, diuresis, etc.). Entonces cada grupo

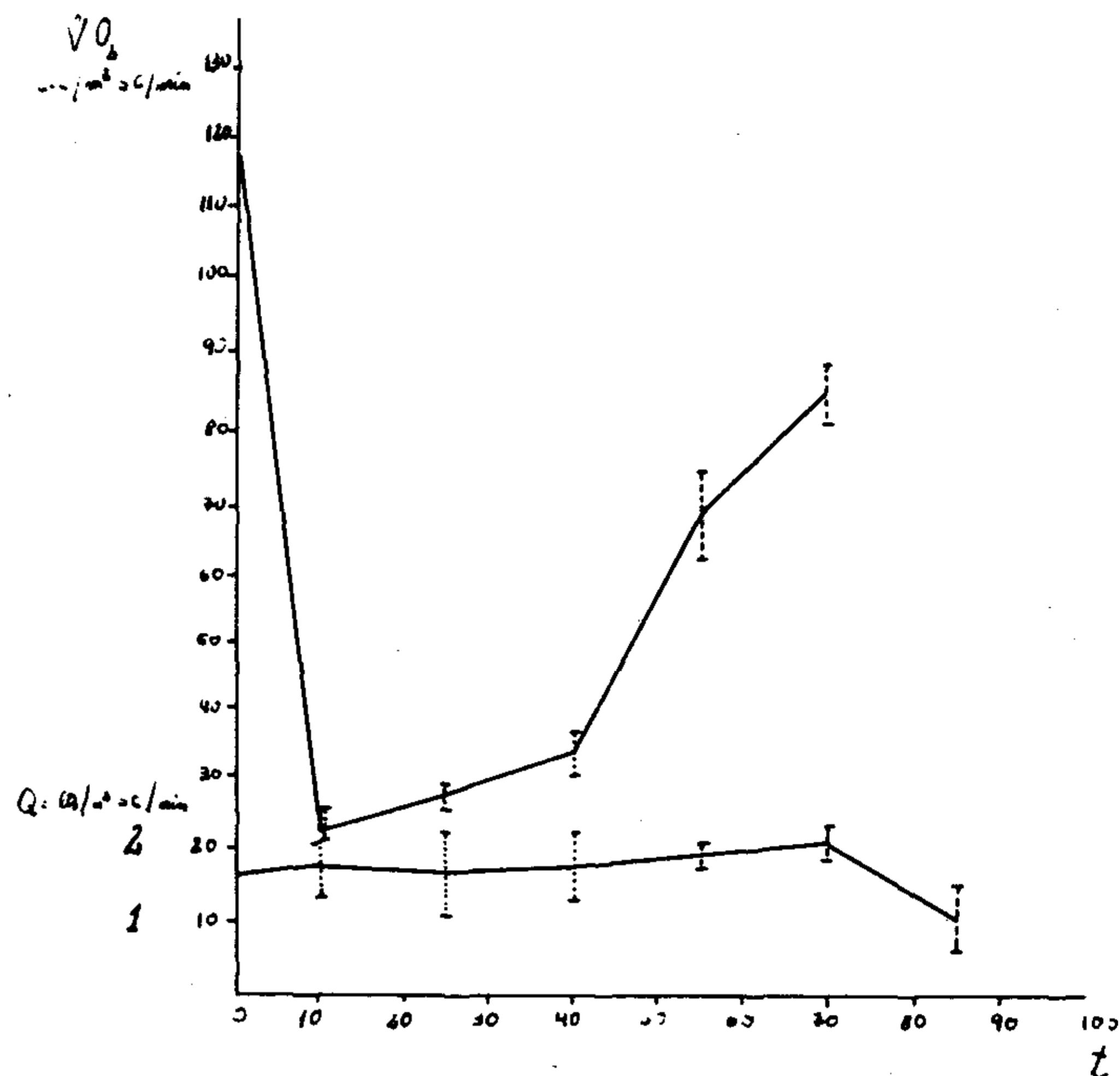


Fig. 4. El descenso del consumo de oxígeno en más del 80% de sus valores basales muestra la marcada depresión del metabolismo celular producida por la combinación hipotermia-halothane-hemodilución. Existe un lento ascenso hacia el final de la perfusión. El volumen minuto se mantuvo constante durante el período de hipotermia y no se incrementó demasiado durante el calentamiento debido al funcionamiento en paralelo del corazón (cirugía corriente).

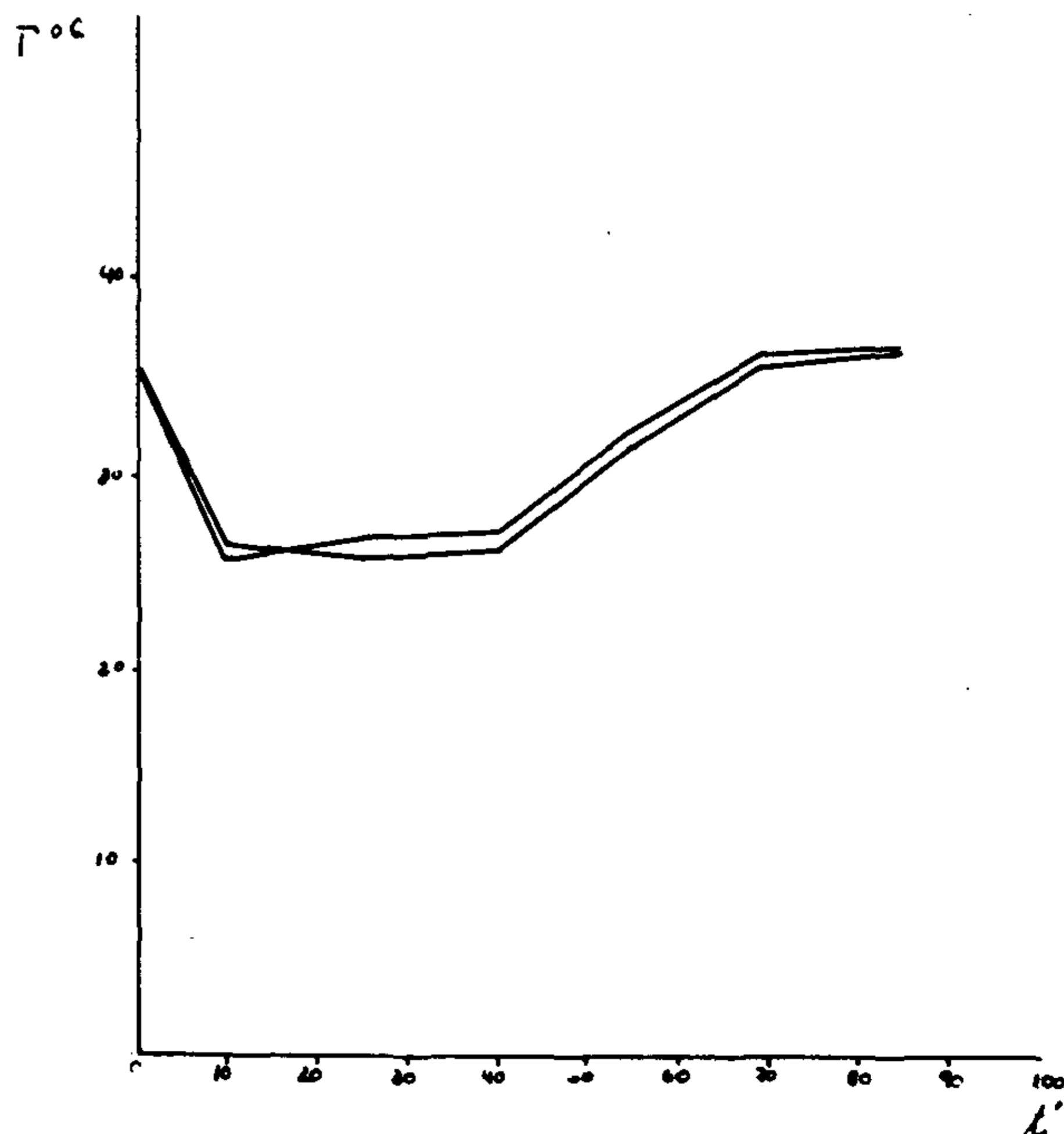


Fig. 5. Curvas de temperatura esofágica y sanguínea con sus valores promedios. La profundidad del descenso térmico fue graduada de acuerdo a la duración y complejidad de la cirugía, aunque se consideró también la necesidad de colaborar en una eficaz protección miocárdica.

PATOLOGIA - 100 PACIENTES			
Cor	50	RV	19
RV + Cor	7	Rec. V	8
Cor + Ca	2	DP	6
AVI	1	DRV	4
CIA	1	ADAA	2
Mortalidad = 5%			
COMPLICACIONES			
PULMONARES	1%	NEUROLOGICAS	1%
RENALES	1%	REOPERACIONES	1%

Fig. 6. Patologías y resultados de los 100 casos consecutivos en que se realizaron mediciones hemodinámico-metabólicas para la descripción de la técnica de perfusión. Cor = coronarios; RV + Cor = reemplazo valvular + coronario; Cor + CA = coronario + carótida; AVI = aneurisma de ventrículo izquierdo; CIA = comunicación interauricular; RV = reemplazo valvular; Rec V = reconstrucción valvular; DP = disfunción protésica; DRV = doble reemplazo valvular; ADAA = aneurisma disecante de aorta ascendente.

describe como óptimo algún elemento artificial que le ayude a mantener tal o cual variable dentro de sus límites preconcebidos.^{4,5} En realidad lo que falta explicitar claramente es que la CEC es un método artificial rudimentario, antifisiológico, traumático^{6,7} y que siempre conlleva algún efecto deletéreo para el paciente que es sometido al procedimiento.

Partiendo de esta enunciación correcta, se avanzará en la búsqueda de los elementos que disminuyan el grado de complicaciones que inevitablemente presentarán cuando se reinstalen las funciones fisiológicas.

Después de diez años de experiencia en la perfusión con más de 4.500 cirugías realizadas, en una búsqueda constante de patrones propios y tratando de neutralizar sus consecuencias negativas, formulamos explícitamente esta técnica de trabajo, alentados por los resultados intra y postoperatorios que se consignan en este estudio y en la observación clínica de los pacientes.

La primera tarea fue reconocer los mecanismos traumáticos sobre los que se pudiera influir con un acertado manejo técnico y se encontró que el daño producido era directamente proporcional al volumen minuto dado por la bomba, a la cantidad de O₂ en la columna oxigenadora⁸⁻¹⁰ y a la concentración del elemento circulante.¹¹ Es decir que todo lo que se acercaba a lo "fisiológico" cada vez se alejaba más de lo deseado.

Al no poder, entonces, realizar los aportes adecuados sin provocar alteraciones sustanciales, debimos reducir el otro término de la ecuación bioló-

PATOLOGIA - 2.000 CASOS			
Cor	705	CIA	113
RV	309	CIV	98
V + C	88	FALLOT	60
DP	85	AVC	32
Rec. V	84	CIV + EP	32
DV	55	EP	32
C + AVI	48	CIA + APRV	20
RV + AAA	35	Es. A	21
ADAA	33	TCGV	15
IAM	20	CIA + EP	14
Re. C	15	DA-P	11
C + Ca	7	ATRVP	11
Misc	51	AC	6

Fig. 7. Descripción de las patologías que presentaron los 2.000 pacientes sometidos a CEC. Cor = coronarios; RV = reemplazo valvular; V + C = valvular + coronario; DP = disfunciones protésicas; Rec V = reconstrucción valvular; C + AVI = coronario + aneurisma de ventrículo izquierdo; RV + AAA = reemplazo valvular + aneurisma de aorta ascendente; ADAA = aneurisma disecante de aorta; IAM = infarto en evolución; REC = reoperación coronaria; C + CA = coronario + carótida; CIA = comunicación interauricular; CIV = comunicación interventricular; AVC = atrioventricularis comunis; CIV + EP = comunicación interventricular + estenosis pulmonar; EP = estenosis pulmonar; CIA + APRU = comunicación interauricular + anomalía parcial del retorno venoso; EsA = estenosis subaórtica; TCGV = transposición completa de los grandes vasos; CIA + EP = comunicación interauricular + estenosis pulmonar; DA-P = derivación auriculopulmonar; ATRVP = anomalía total del retorno venoso; AC = anomalía coronaria; Misc = miscelánea. En este último grupo se incluyen pacientes con patologías complejas tales como: tronco arterioso, ambos vasos, ventrículo único, divertículo de ventrículo derecho, triple reemplazo valvular, aneurisma de arco aórtico, aneurisma micótico, CIV post IAM, embolia de pulmón, fibrosis endomiocárdica, etc.

gica para mantener el equilibrio. El primero y más fiel aliado con que se cuenta para disminuir los requerimientos metabólicos es la hipotermia. Por cada 10° de reducción térmica desciende en un 50% el consumo de O₂ celular, se logra una excelente relajación de los tejidos y se obtiene la posibilidad de formular las otras variables.¹³

Existían, sin embargo, tres efectos adversos: a) falta de uniformidad en la distribución; b) vasoconstricción;¹⁴ c) aumento de la viscosidad sanguínea.

Los dos primeros inconvenientes se resolvieron con el uso de halothane en dosis mayores y combinado, de ser necesario, con el agregado de vasodilatadores que actuaran fundamentalmente sobre el lecho de capacitancia venosa (nitroprusiato-nitroglicerina). De este modo se aprovechó al mismo tiempo el efecto depresor sobre el metabolismo celular a nivel mitocondrial brindado por el agente

2.000 PACIENTES

Salida de CEC		Complicaciones postoperatorias	
Contracción espontánea	82,4%	Pulmonares	3,1%
Sin reentradas en CEC	93,7%	Renales	2,4%
Libre de arritmias	81,3%	Neurológicas	1,4%
Sin inotrópicos	74 %	Reoperaciones	1,09%

Fig. 8. Evolución de los 2.000 pacientes en los que se utilizó la técnica de perfusión descrita. Se observa el comportamiento fisiológico luego del desclampeo aórtico y el correcto balance hemodinámico-metabólico.

anestésico.^{15, 16}

El agregado de CO₂ a la mezcla gaseosa en una proporción de 2,5% al 5% contribuyó a evitar la vasoconstricción cerebral producida por su depleción por el frío y el desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda con la consiguiente imposibilidad de liberar O₂ en forma adecuada a nivel de los tejidos.^{17, 18}

El tercer punto es quizás la clave para el manejo de la hipotermia. El agresivo descenso de la viscosidad sanguínea lograda a través de la hemodilución total se combinó con la extracción de 1.000 cc de sangre al ingreso de CEC para autotransfusión (recordamos que con cada grado de descenso de temperatura la viscosidad aumenta un 5%).¹⁹⁻²²

Ello permitió un notable aumento del flujo en la microcirculación (Ley de Poisselle), con valores de hematocrito cercanos al 20% como óptimos para balancear la capacidad de transporte de O₂ con el aumento de la velocidad circulatoria.²³⁻²⁵ Se logró así preservar sangre autóloga intacta para utilizar finalizada la perfusión. Se eliminó así por completo, en condiciones habituales, la administración de sangre homóloga en sala de operaciones con todas sus consecuencias negativas (reacciones transfusionales, transmisión de patologías, descenso de la 2,3 difosfoglicerasa 2,3, DPG, crítico efecto sobre la p 50,¹⁷ ausencia de plaquetas útiles luego de 6 horas de extraídas, infusión de restos celulares que se depositan en la red pulmonar, etc.).

La caída de la viscosidad sanguínea produjo descenso en la fuerza necesaria para poner una columna líquida en movimiento (*yield-shear-stress*),²⁷ permitiendo así una reducción del volumen minuto dado por la bomba. De esta forma se logró una disminución del flujo de O₂ durante los momentos metabólicos adecuados, sin la producción del temible efecto de no reflujo (*non-reflow*), observado en la circulación cerebral, en condiciones de bajos

flujos con viscosidad normal o aumentada.^{28, 29}

La sangre, por su condición del fluido no-newtoniano, aumenta su viscosidad en forma inversa a su velocidad de deslizamiento (*shear-rate*). Para altos flujos la viscosidad depende fundamentalmente del grado de deformación celular; en cambio, con bajos *shear-rate* el factor determinante es la atracción entre las células sanguíneas.³⁰⁻³²

Así, para muy bajas presiones de perfusión, la atracción entre los glóbulos rojos es muy fuerte y la sangre no fluye. Recién al sobrepasar el valor del *yield-stress* comienza el flujo en contra de una gran resistencia. Esta resistencia es producida por la intensa atracción celular que sólo cede con su dispersión al incrementar el *shear-rate*. De modo que la reducción brusca del hematocrito provocada al ingreso en CEC produce un cambio cuali y cuantitativo de los significados reales que tienen los parámetros frente a la reología sanguínea.³³

Se ha demostrado experimentalmente la existencia del fenómeno de *non-reflow* sobre la circulación coronaria después del paro anóxico³⁴⁻³⁷ en presencia de viscosidad normal o aumentada. El mismo puede ser evitado con la técnica de hemodilución.

El descenso del Q y TA colabora en la protección miocárdica por intensa disminución de la circulación no coronaria. De otra manera se tornaría difícil el mantenimiento de la temperatura intramiocárdica por debajo del límite de seguridad de 20°C.³⁸⁻⁴⁰

El monitoreo constante de la anticoagulación, disminuyendo la utilización de heparina-protamina, permite lograr la dosificación individual, evitando la puesta en marcha de mecanismos de coagulación intravascular subclínicos, consumidores de factores críticos en el postoperatorio inmediato.^{41, 42}

En el instante de la reperfusión miocárdica, con la bomba funcionando en paralelo, la saturación venosa de O₂ contribuye al control adecuado de volumen que el músculo cardíaco postanóxico puede aceptar (sin deteriorar su función por excesiva dilatación de sus fibras contráctiles) y asegurar un nivel de perfusión adecuado para el resto de los órganos vitales.

Con un sencillo cálculo por el método de Fick cuantificamos el volumen minuto que expulsa el ventrículo izquierdo en el instante previo a su desconexión de la CEC. Dicho parámetro, junto con el monitoreo de la tensión diastólica pulmonar y la tensión sistólica arterial, posibilitan un pasaje fisiológico desde la CEC, con la medicación estrictamente necesaria (vasodilatadores, inotrópicos) Así se protege el esfuerzo de un músculo en recuperación de una isquemia prolongada y se asegura

un correcto balance hemodinámico-metabólico al dar por finalizada la perfusión.

CONCLUSIONES

Del análisis de los resultados obtenidos concluimos que la técnica de perfusión empleada fue eficaz para proteger a los pacientes durante su pasaje por la CEC y permitió alcanzar los siguientes objetivos: 1) adecuada disponibilidad de O₂ a nivel de los tejidos; 2) descenso del metabolismo celular; 3) aumento del flujo a nivel tisular por disminución de la viscosidad sanguínea; 4) reducción del resto de los parámetros a sus mínimas expresiones; 5) homogeneización del aporte sanguíneo a los distintos territorios; 6) mantenimiento de la protección del miocardio anóxico; 7) disminución del traumatismo hemático; 8) preservación de los factores de coagulación.

La saturación venosa de O₂ monitoreada en forma continua como parámetro rector de toda la perfusión posibilitó alternativamente: 1) conocer el estado hemodinámico del paciente al ingresar a la CEC; 2) manejar el resto de las variables durante la perfusión; 3) obtener la desconexión del paciente del circuito, en el instante adecuado, de acuerdo a la recuperación de su contractilidad miocárdica.

SUMMARY

From 1982 to 1985, 2000 consecutive patients underwent cardiac surgery. Preoperative complications and the correlation with the extracorporeal perfusion technics were evaluated. Hemodynamic and metabolic data were obtained in 100 patients, during the first 10 minutes of the extracorporeal circulation period. Mean arterial pressure fell from 61.16±13.3 mmHg to 31.65±8.03 mmHg (p<0.05), total peripheral vascular resistance was 1,023±281 dyn/sec/cm². Hematocrit values dropped from 40.24±4.09 to 22.94±3.68 (p<0.01). Venous oxygen saturation increased from 62.3±8.3 to 87.9±8.3 volumes% (p<0.005). Arterial-venous oxygen difference fell from 6.94±1.57 to 1.33±0.95 (p<0.002) and oxygen consumption was 22.18±17.9 ml/m²/min. The overall operative mortality for the entire group was 5%. Mortality due to pulmonary, renal, neurological and reoperative causes was only 1%. 82.4% of the total group (2000 patients) resumed expontaneous cardiac activity after the aortic cross clamp was removed and 93.7% of them were able to discontinue the cardiopulmonary circulatory system without any type of complications. Arrhythmias were absent in 81.3% of the patients and in 76% of them inotropic agents were not necessary. Post-operative complications were as follow: pulmonary

3.1%, renals 2.4%, neurological 1.4% and reoperations 1.09%. The operations were performed with cardiopulmonary by-pass, hemodilution, moderate systemic hypothermia at 28°C, cold cardioplegy at 4°C and topical cooling with ice slush. Oxygen venous saturation was monitored continuously and all the other variables were related to the last one. Halothane anesthesia was performed. We conclude that the cardiopulmonar technique employed under usual conditions are not associated with important physiological or detrimental clinical effects.

BIBLIOGRAFIA

1. Ryley JB, Young MR, Keuffman JN et al: In line oxygen saturation monitor. I of Ex Corp Tec 15: 54-58, 1983.
2. Vázquez JC, D'Angelo N, Liotta D: Nuevos conceptos en circulación extracorpórea. *Prenm Méd* 63: 348, 1976.
3. Bechara FAKI, Vargas GM, Neal GM et al: Clinical experience with the activated clotting time for the control of heparine and protamine therapy during CEC. *J Th Cu Surg* 79: 97-102, 1980.
4. Stockard BA, Bickford MB et al: Pressure-dependent cerebral ischemia during cardiopulmonary bypass. *Neurology* 23: 521-528, 1973.
5. Tufo MD, Ostfeld MD et al: Central nervous system dysfunction following open-heart surgery. *JAMA* 212: 1333-1340, 1970.
6. Mortensen JD: Evaluation of ASAIO. Blood damage test. University of Utah, 1977.
7. Brooks JD, Beahchamp BS et al: Efficacy of particulate removal by a pre by-pass filter with different oxygenation system. *J of Ex Corp Tec* 2 (5), 1979.
8. Andersen MN, Kuchiba K: Blood trauma produced by pump oxygenators. *J Th CV Surg* 57: 238-244, 1969.
9. Vázquez JC, Liotta D: Hemólisis durante la circulación extracorpórea. Estudio clínico y experimental. XVIII Congreso Cardiología Argentina, Córdoba, 1979.
10. Dutton R, Edmunds LH, Hutchinson: Platelet aggregate emboly produce in patients during cardiopulmonary by pass. *J Th Cv Surg* 67: 258-265, 1974.
11. Heimbecker RD: Progress in extracorpored circulation. *J Th Cv Surg* 157-158, 1977.
12. Monroe RG, Stange RH, La Farge CG: Ventricular performance pressure-volume relationship and oxigen consumption during hypotermia. *Am J Phisiol* 206: 67, 1964.
13. Archie JP, Kirklin JW: Effects of hipotermic perfusion on myocardial owigen consumption and coronary resistance. *Surg Forum* 24: 186, 1973.
14. Ellis RJ, Hoover E, Gay WA, Ebert PA: Metabolic alterations with profund hypotermia. *Arch Surg* 109: 659-663, 1974.
15. Philbin D, Loggins CH, Emerson CW, Levine FH, Buckley MJ: Plasma vasopressin levels and urinary sodium excretion during cardiopulmonary by-pass.
16. Vázquez JC: Circulación extracorpórea, fisiología y aspectos técnicos. *Técnicas en cirugía cardíaca*, cap 10, edit Panamericana.
17. Pellet MV: Medio interno, líquidos del organismo, cap 4, pp 70-71. Edit Marban, 1979.
18. Vázquez JC, Neirotti R, Bracco D, Navia J, Liotta D: Hipotermia profunda: eficaz protección en procedimientos complejos de cirugía cardíaca. XIX Congr Card Arg, Tucumán, 1983.
19. Laks H, Pilon RN, Klovekorn WP et al: Acute hemodilution its effect on hemodynamics and oxigen transport in anesthetized man. *Am Surg* 180: 103-109, 1973.
20. Gordon RJ, Ravin MB: Rheology and anesthesiology. *Anesth Analg* 57: 252-261, 1978.

21. Concha Ruiz M, Frías MR et al: Ventajas de la hemodilución en CEC. *Rev Española Card* 26: 201-209, 1973.
22. Mair DD: Effect of markedly elevated hematocrit level on blood viscosity and assessment of pulmonary vascular resistance. *J Thorac Cardiovasc Surg* 77: 682-684, 1979.
23. Merrill EW: Rheology of blood. *Physiol Rev* 49: 863-888, 1969.
24. Rosenthal A, Nathan DG, Marty A et al: Acute hemodynamic effect of red cell column reduction in polycythemia of cyanotic congenital heart disease. *Circulation* 42: 297-307, 1970.
25. Schmidt-Schoemtein H, Wells R, Schildkrant R: Microscopy and viscometry of blood flowing under uniform shear rate. *Am J Physiol* 26: 674-678, 1969.
26. Vertres RA, Engelman RM et al: Intra-operative blood conservation during cardiac surgery. *J of Extr Corp Tec* 12: 60-62, 1980.
27. Leveen HH, Moon I, Vafis A: Lowering blood viscosity to overcome vascular resistance. *Surg Gynecol Obstet* 150: 139-149, 1980.
28. Fischer EG, Ames A III: Studies on mechanisms of impairment of cerebral circulation following ischemia: Effect of hemodilution on perfusion pressure. *Stroke* 3: 538-542, 1972.
29. Hossman KA: Experimental basis for the treatment of cerebral ischemia. Edited by Goldstein M et al, pp 253-262. Raven Press, New York, 1979.
30. Gordon RJ, Ravín MB, Daicoff GR: Cardiovascular physiology for anesthesiologists, Chapter 2. Charles Thomas, Springfield, 1979.
31. Kontras SR, Bodentender JG, Craenen J et al: Hyperviscosity in congenital heart disease. *J Pediatr* 76: 214-220, 1970.
32. Tyson KRT, Fender HR: Direct influence of blood viscosity on pulmonary vascular resistance. *J Pediatr Surg* 10: 779-783, 1975.
33. Gordon RJ, Rawin M, Rawistscher R, Daicoff G: Changes in arterial pressure, viscosity and resistance during cardiopulmonary bypass. *J of the Cv Surg* 69: 552-561, 1974.
34. Biro GP, Beresford-Kroeger D: The effect of hemodilution with stroma-free hemoglobin and dextran on collateral perfusion of ischemic myocardium in the dog. *Am Heart J* 99: 64-75, 1980.
35. Feola M, Azar D, Wiener L: Improved oxygenation of ischemic myocardium by hemodilution. *Chest* 75: 369-375, 1979.
36. Kloner RA, Ganote CE, Jennings RB: The "no-reflow" phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. *J Clin Invest* 54: 1946-1508, 1974.
37. Gordon RJ, Snyder GR, Tritel H et al: Potential significance of plasma viscosity and hematocrit variations in myocardial ischemia. *Am Heart J* 87: 175-182, 1974.
38. Weinschelbaum E, Ahualli P, Boullón F, Caramutti V, Favalaro R: Evaluación de un método de protección miocárdica en cirugía cardíaca. *Corde* 2: 43-67, 1984.
39. Gray R, Maddahi J, Berman D et al: Scintigraphic and hemodynamic demonstration of transient left ventricular dysfunction immediately after uncomplicated coronary artery bypass grafting. *J of the and Cardio Surg*, 504-510, 1979.
40. Maloney JV, Nelson RL: Myocardial preservation during cardiopulmonary bypass. *J Cardio Surg* 70: 1040-1050, 1975.
41. Vázquez JC, Navia J, Liotta D: Monitoreo de la anticoagulación en cirugía cardíaca. XIX Congr Card Argent, Tucumán, 1983.
42. Litwin B, Mitra S, Hamilton L, Lazerson J et al: Use of activated clotting time for monitoring anticoagulation during CP bypass in infants. *Bull of the TH inst* 8: 364-371, 1981.

PREMIO "SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA" 1986

Fue otorgado por unanimidad al trabajo "Cardiomiopatía dilatada. Estudio clínico, inmunogenético, virológico e histopatológico", de los Dres. Ricardo I. López, Eduardo H. Raimondi, Julio A. San Martino, Guadalupe Carballal, Herminio R. Rojo, Luis Verruno, Emilio J. C. Haas y Jorge Tronçé