

9º CONGRESO URUGUAYO DE CIRUGIA

TERCERA SESION PLENARIA

Viernes 12 de diciembre

Ocupan la Mesa los doctores *Victor Amand Ugón, Juan J. Boretti, Fernando Abente Huedo y Anibal Sanjinés*

RELATO:

CIRUGIA A CORAZON ABIERTO *

RELATOR:

Dr. JOSE LUIS ROGLIA

(con la colaboración de los doctores: *Diver Lattaro, Sara Roglia de Di Fabio, Luis Surraco Mac Coll, Eduardo Yannicelli y José Restuccia;* bachilleres: *Saúl Caviglia, Jorge Dubra y Silio Yannicelli*)

CORRELATOS:

- “Aspectos fisiopatológicos de la hipotermia en cirugía cardiaca: *Doctores Walter Fernández Oria, León Chertkoff, Ricardo Cortés, Jorge Dighiero, Orestes Fiandra, Roberto López Soto y Br. Carlos Pommerenck.*
- “La cirugía a corazón abierto con hipotermia”: *Dres. Juan C. Abó, Roberto Rubio y Anibal Sanjinés.*
- “La cirugía a corazón abierto con circulación extracorpórea”: *Doctores Anibal Sanjinés, Roberto Rubio y Juan C. Abó.*
- “Nuestra experiencia en circulación extracorpórea”: *Dres. Orestes Fiandra, León Chertkoff, Ricardo Cortés, Jorge Dighiero, Roberto López Soto y Br. Carlos Pommerenck.*

CONTRIBUCIONES:

- “Reflejos circulatorios durante la hipotermia inducida”: *Dres. H. Mazze-lla, R. García Mullin y N. Tavella.*
- “Comunicación interventricular con hipertensión pulmonar”. A propósito del cierre del defecto con máquina de Crafoord-Senning-As-tradssona: *Dres. C. E. Giambruno, J. M. Baldomir, O. Macció, A. Barcia, J. Saavedra, R. Seoane, M. Händel, R. Imizeos, A. Guillermo y Br. C. Pommerenck.*

DISCUSION:

Dres. Roglia y Armand Ugón

El relato no se publica porque no fue entregado a Secretaría.

CORRELATO.

ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS DE LA HIPOTERMIA EN CIRUGIA CARDIACA *

*Dres. WALTER FERNANDEZ ORIA, LEON CHERTKOFF,
RICARDO CORTES, JORGE DIGHIERO, ORESTES FIANDRA,
ROBERTO LOPEZ SOTO y Br. CARLOS POMMERENCK*

La hipotermia es una reducción inducida o espontánea de la temperatura corporal que disminuye la actividad respiratoria de las células y prolonga su supervivencia en todas las circunstancias en las cuales la vitalidad celular peligra por una distribución defectuosa del oxígeno. Virtue la define como un estado de temperatura corporal por debajo de lo normal en un individuo homeotérmico, y la anestesia hipotérmica sería la analgesia y la pérdida de conciencia debidas al frío.

La hipotermia pospone los cambios enzimáticos secundarios que ordinariamente siguen a cualquier injuria anóxica, y que llevan últimamente a la muerte celular. Su historia comienza aparentemente en 1862, cuando Walther publicó sus observaciones sobre el efecto del enfriamiento en conejos a 20° C. Desde entonces ha habido muchas comunicaciones basadas principalmente en estudios sobre animales hibernantes.

En 1940 Lawrence Smith y Temple Fay comunican sus observaciones sobre el uso de la hipotermia en el tratamiento de enfermedades malignas. Los pacientes fueron anestesiados con pequeñas dosis de barbitúricos, y enfriados envolviéndolos en hielo. Así fueron mantenidos a una temperatura entre 32 y

* Trabajo del Laboratorio Cardiorrespiratorio del Hospital de Clínicas. Jefe: Prof. Adj. Dr. Jorge Dighiero.

24 C. por cinco días y entonces recalentados. El chucho provocó un aumento en el metabolismo, así como un aumento en la temperatura corporal; fue evitado suministrando mayores dosis de barbitúricos. El fundamento de esta terapia estaba basado en los hallazgos histológicos de que el frío lleva a signos de retrogresión y degeneración de las células malignas, similares a los vistos después de la radioterapia. Estos autores supusieron que este tratamiento llevaría a una mejoría en la condición clínica de algunos pacientes, pero el principal beneficio, aparentemente radicó en el alivio de dolores insoportables. Bigelow, Callaghan y Hocks fueron los primeros en llamar la atención, en 1950, sobre el posible uso de la hipotermia en cirugía cardíaca. Establecieron que mientras un perro normotérmico a 38° C. sobreviviría a una exclusión del corazón de la circulación por períodos de 5 a 9 minutos, a 25 C., toleraría 15 minutos de detención circulatoria.

Mayor impulso hacia el uso clínico de la hipotermia siguió a la comunicación de Laughman en 1951. Una mujer fue admitida en un hospital de Nueva York en coma por frío. Su temperatura rectal, 45 minutos después de su ingreso, fue de 18 C., el ritmo respiratorio 3 a 5 por minuto y el pulso 12 a 20 por minuto. La paciente fue gradualmente calentada y readquirió su conciencia cuando su temperatura corpórea fue de alrededor de 30° C. Se recuperó completamente, aunque congeladuras severas de sus pies y manos hicieron necesaria la amputación. El padre de la paciente reveló que ella había estado tomando alcohol durante nueve horas, antes de caer inconsciente. Vestida solamente con ropas muy livianas, había estado expuesta a temperaturas por debajo del punto de congelación durante once horas. Es muy posible que esta paciente no hubiera podido sobrevivir a semejante exposición si no hubiera estado pesadamente anestesiada por el alcohol.

Lewis y Taufic, en 1953, comunican el uso de hipotermia para el cierre de un defecto septal atrial bajo visión directa. Swan y colaboradores, en 1953, usaron hipotermia entre 28° y 31,5° C. durante cirugía cardíaca en 15 pacientes. En 13 de ellos la circulación fue ocluida por períodos, durando entre 2 y 8,5 minutos. En 7 casos fue abierta una válvula pulmonar estenótica, mientras que en 5 casos se reparó un defecto septal atrial. En los restantes casos no fue necesario interrumpir la circulación.

Se considera en el momento actual a la hipotermia como de gran valor en toda cirugía en la cual la circulación de todo o parte del cuerpo deba ser suprimida, y se acepta unánimemente que sus indicaciones en la cirugía cardiovascular se limitan al cierre de defectos septales atriales, a la intervención de las estenosis pulmonares valvulares y a la intervención por estenosis aórtica. Se la ha usado para comunicaciones interventriculares, pero con resultados no satisfactorios. En cirugía de cráneo se la usa para corregir aneurismas y extirpar tumores ocluyendo la circulación cerebral. Es de utilidad en la reconstrucción de la arteria carótida y en la reparación de aneurismas de la aorta, pues la reducción del metabolismo permite la interrupción de la circulación de la mitad inferior del cuerpo por períodos mayores de una hora. También ha sido usada como coadyuvante de la anestesia en pacientes que son malos riesgos quirúrgicos. Se la ha usado en el tratamiento de la poliomielitis aguda con hiperpirexia y parálisis bulbar, y en la hemorragia postparto con shock irreversible; es dudoso, sin embargo, si en estos tres últimos ejemplos la hipotermia es una técnica realmente justificada.

En resumen, los propósitos fundamentales perseguidos por la hipotermia serían dos: proteger al sistema nervioso central de la isquemia, y en neurocirugía, reducir el volumen del cerebro.

El enlentecimiento de las funciones vegetativas es paralelo a la baja del consumo de oxígeno y a la temperatura. A 20° C. la respiración se detiene espontáneamente, el funcionamiento renal cesa. A 15° C. la absorción intestinal se detiene y el corazón no late más espontáneamente. Se podría concebir, pues, que la detención circulatoria pudiera ser mucho más prolongada, si no ilimitada, pero sobrevienen graves perturbaciones que hacen imposible esta hipotermia tan profunda. En realidad estas alteraciones sobrevienen mucho antes y limitan mucho las posibilidades de hipotermia aislada. Los beneficios de la hipotermia llevan implícitas sus propias desventajas. Ocurren profundas alteraciones en la fisiología; las funciones de los diferentes órganos, tejidos y células, son afectadas diferentemente al mismo nivel de enfriamiento, porque los coeficientes térmicos de sus enzimas y sistemas bioquímicos son diferentes.

La hipotermia persigue la reducción del metabolismo y por ello de las necesidades de oxígeno. Linn sostiene que a 10° C.

el consumo de oxígeno es igual a cero. Bigelow encontró en perros a 30° C. reducciones de consumo a 50 % y a 25 C. reducción a 65 %. En esas condiciones el cerebro u otro órgano cualquiera podrán sobrevivir más tiempo privados total o parcialmente de oxígeno. El mecanismo aeróbico celular puede ser reducido por interferencia con la acción enzimática. Además, a baja temperatura hay interferencia con la disociación de la oxihemoglobina, de modo que el oxígeno es librado menos fácilmente a los tejidos. La reducción en consumo de oxígeno es distinta para cada órgano. A 26 ó 27 C. el consumo general de oxígeno del organismo es 40 % de lo normal, mientras que el del corazón está reducido sólo a 50 %. Como el trabajo del corazón a esa temperatura es algo menor que a la temperatura normal, esa concentración de oxígeno prueba que hay cierta protección contra la hipoxia miocárdica. En el cerebro el consumo de oxígeno cae bruscamente a 31 C., de 2,5 c.c. a 4,7 c.c. por cada 100 grs. de cerebro, a 0,8 c.c. a 1 c.c. Al bajar más la temperatura el consumo baja muy poco. Se gana muy poco enfriando por debajo de 30 C. y nada por debajo de 27° C. Eso permite períodos de anoxia cerebral de por lo menos 12 minutos repetidos. Otros órganos, como el riñón, son también protegidos por este enfriamiento. En la esperanza de reducir las necesidades de oxígeno prácticamente a cero, se han enfriado ratas, perros y otros pequeños animales hasta 0° C. con recuperación, procedimiento hasta ahora solamente especulativo.

Hemos de comunicar los resultados obtenidos por el equipo cardiológico del Hospital de Clínicas, en los primeros 11 pacientes sometidos a la técnica de hipotermia para intervenciones en las cavidades cardíacas a cielo abierto. Las edades de los pacientes intervenidos variaron entre un mínimo de 13 años y un máximo de 36 años, con un peso mínimo de 42 kgs. para un paciente de 27 años y un peso máximo de 67 kgs. para un paciente de 19 años. A 7 de ellos se les suturó a corazón abierto un defecto septal interauricular y a los otros 4 se les intervino por una estenosis pulmonar valvular. El tiempo durante el cual la circulación estuvo totalmente detenida por clampeo de los

grandes vasos, varió entre un mínimo de 3 minutos 15 segundos para una estenosis pulmonar valvular y un máximo de 7 minutos 18 segundos para una comunicación interauricular. La duración total de las intervenciones osciló entre un mínimo de 2 horas 27 minutos y un máximo de 3 horas 56 minutos. La evolución de los enfermos fue en todos los casos exitosa; en un caso se temió por la vida de uno de los pacientes que después del declampeo hizo una fibrilación ventricular tratada con éxito y que a los ocho días de su intervención debió ser reintervenido por una debiscencia total de la pared torácica, con neumotórax bilateral y estado agónico. Fue posible reconstruir la pared, aliviar el estado del paciente que, después de haber estado durante varios días con respiración mecánica, asistido por el respirador universal de Engström, se recuperó totalmente. En otro paciente se presentó una fibrilación ventricular inmediatamente antes de proceder al tiempo intracardiaco. Estaba con un pH sanguíneo inexplicablemente bajo, que no mejoraba a pesar de la hiperventilación y la inyección intravenosa de bicarbonato de sodio. En esas condiciones la causa determinante pareció ser la acción de un chorro de suero helado vertido con cierta violencia directamente sobre el corazón, aunque no es seguro. Después de circulación manual artificial durante 5 minutos se procedió a cerrar el defecto con el corazón fibrilando; el tiempo intracardiaco duró 5 minutos. Fue necesario prolongar la circulación manual artificial durante 25 minutos más, con inyección intracardiaca de procaína y adrenalina. En ese lapso se hicieron cuatro choques eléctricos simples de $\frac{2}{10}$ de segundo y 3 amperes, y cuatro choques dobles de las mismas características. Dos veces el corazón recuperó su ritmo para volver a fibrilar, hasta conseguirse, al final, hacer cesar totalmente la fibrilación. El paciente se recuperó totalmente.

FUNDAMENTOS DE LA TECNICA USADA

Como lo establecen Dubost y Blondéau el principio del método consiste en poner exangües las cavidades cardíacas por detención total de la circulación, y hacer soportar esta detención circulatoria disminuyendo la sensibilidad tisular a la anoxia, por refrigeración del paciente. Esta reducción de la temperatura cor-

poral total, ha sido obtenida por métodos físicos puros por Swan, Delorme, Boerema, Bigelow, Lutz, etc. Ha sido obtenida por métodos farmacológicos puros por Laborit y combinando ambos métodos, el físico y el farmacológico, por Kunlin y Mustard. En cualquier caso, los sistemas utilizados para el enfriamiento, cuando no se ha usado la técnica farmacológica pueden ser de dos tipos:

- a) Enfriamiento de superficie, sea por inmersión (Lutz, Boerema), sea por aire frío (Nielsen), sea por mantas frías (Lewis).
- b) Enfriamiento extracorpóreo que puede ser arteriovenoso (Boerema), venovenoso (Delorme y Ross).

Son estos los principales métodos usados.

Blades y Pierpoint usan el enfriamiento denominado corporal, echando suero frío en la cavidad torácica. Es un método lento y que requiere alrededor de 75 lts. de suero. Kharlil, Mc Keith y Barnard usaron el enfriamiento intragástrico en un niño. Se introduce en el estómago un tubo de plástico con un balón de 250 c.c. en el que se introduce suero helado. Es un método muy lento. Un sistema de enfriamiento usado primero por Parkins y luego por tres autores japoneses, Kimoto, Sugie y Asamo, en 1954, consiste en llevar el cerebro exclusivamente, a temperaturas extremadamente bajas, con un enfriamiento arterioarterial, canulando a la carótida mientras el resto del cuerpo permanece en temperaturas vecinas a la normal. Es muy grande el riesgo de trombosis carotídea; por otra parte la médula está muy cerca de la temperatura del cuerpo y puede sufrir trastornos por defectos de irrigación. Un investigador italiano, Giorgio Arezio, ha experimentado sobre ratas y conejos sometiénolos a hipoxia anémica, a hipoxia hipóxica y a hipoxia histotóxica. En esas condiciones ha demostrado que la hipoxia favorece la realización de la hipotermia. Estos trabajos no han salido del campo experimental.

Varias drogas que antagonizan a la acetilcolina dan grados moderados de hipotermia: petidina, atropina, benadril, procaína, quinidina, lo que sería debido a la inhibición de la acetilcolina en el músculo esquelético. Los franceses estudiaron el uso de

los derivados de la fenotiazina. La clorpromazina produce hipotermia efectiva en ratones hasta 32° C., pero en perros no baja más de 2° C.

Nosotros hemos usado en todos nuestros pacientes la técnica aprendida en la Clínica del Tórax del Prof. Clarence Crafoord, en el Karolinska Sjukhuset de Estocolmo, con el anestesista jefe de dicha Clínica, Dr. Olof Norlander. En todos los casos hemos usado hipotermia pura de acuerdo a la técnica de inmersión desarrollada por Swan, Lutz y Bocrema y con las precisiones agregadas por el equipo quirúrgico holandés de Brom y Boere que presenta una de las estadísticas, junto con la de H. Swan, más amplias del mundo.

Los principios fundamentales a seguir son los siguientes:

1) El período de enfriamiento o hipotermia mantenidos, deben ser lo más corto posible para evitar cambios irreversibles.

2) El consumo de oxígeno disminuye cuando cae la temperatura, aumenta con los chuchos que pueden llevar a la hipoxia por aumento de la diferencia arteriovenosa. La regulación de la temperatura depende del hipotálamo posterior para la respuesta autonómica al frío, pero el chucho es controlado aparentemente por un centro talámico. El chucho aumenta el metabolismo y protege al organismo contra el frío. La clorpromazina parece ser efectiva previniendo el chucho, según Cecil Gray, por su acción periférica sobre la fibra muscular y probablemente sobre los centros hipotalámicos que controlan la temperatura. Brom le da importancia al chucho invisible y sugiere que está indicado por aumento del potasio sérico, y lo toma como indicación de mayor cantidad de relajante muscular.

3) La solubilidad del oxígeno en la sangre aumenta al caer la temperatura; a 25° C. hay un aumento del 33 %. Cuando la sangre se enfría, la curva de disociación del oxígeno va hacia la izquierda, lo que dificulta el pasaje del oxígeno a los tejidos a baja temperatura. Por otra parte, cuando la temperatura cae, hay un aumento en la cantidad de oxígeno físicamente disuelto en el plasma, de manera que a 20° C. hay aproximadamente un 32 % de aumento. La ausencia de evidencia de falta de oxígeno

en los tejidos, después de un período de hipotermia profunda, sugiere que el traslado de la curva de disociación de oxígeno está contrabalanceado por una depresión equivalente del metabolismo celular. Una caída en la tensión del anhídrico carbónico, tendería a llevar la curva aún más hacia la izquierda, pero aún con hiperventilación, o sea con baja tensión de anhídrico carbónico, no hay evidencia que sugiera que los tejidos son incapaces de tomar suficiente cantidad de oxígeno para sus requerimientos.

4) El consumo cerebral de oxígeno disminuye.

5) La diferencia arteriovenosa de oxígeno de la sangre coronaria es adecuada, salvo que la saturación de oxígeno caiga por debajo del 70 %.

6) La diferencia arteriovenosa cerebral es adecuada. El flujo sanguíneo cerebral disminuye en la misma relación que el consumo de oxígeno.

7) Aumenta la cantidad disuelta de anhídrico carbónico; ese aumento es de 20 % a 30 C. y de 37 % a 25 C. Se puede llegar de una cantidad normal de 1.2 milimoles por litro a temperatura normal, a 2 milimoles por litro a 25° ó 27 C. Como consecuencia se produce una caída del pH. Ambos fenómenos pueden ser controlados por hiperventilación.

8) En hipotermia e hiperventilación, baja el potasio, pudiéndose llegar a 2,2 miliequivalentes por litro. Sin hiperventilación hay una hiperkalemia peligrosa. Como el potasio está íntimamente asociado con la excitabilidad cardíaca, es posible que el movimiento de potasio en el cuerpo o dentro del miocardio pueda ser de significación para explicar arritmias en hipotermia. En perros hasta 20 en el baño, sometidos a anestesia con pentothal, a los cuales para evitar la hipercapnia que aumenta la pérdida de potasio que la célula cardíaca puede experimentar en hipotermia, se les hizo buena respiración artificial, se observó en el 91 % caída de potasio plasmático de 0,64 miliequivalentes por litro durante el enfriamiento, independientemente de cambios menores en el CO₂. Como el potasio

que deja el plasma en el enfriamiento no es excretado por la orina, debe ir al músculo esquelético. La glucosa plasmática también cayó. Después de la toracotomía, el potasio arterial fue elevado en 32 perros a pesar de una mayor caída de temperatura. Hay evidencia de que la fuente de este aumento es la glicólisis hepática, pues la glicemia aumentó junto con la potasemia.

La utilización de la glucosa está dificultada en hipotermia, incluso en el corazón, pues la glucosa del seno coronario es muy alta. El fracaso para metabolizar la glucosa afectará el suministro de potasio, particularmente frente al miocardio activo, pues es muy probable que el potasio entre al músculo sólo con glucosa. En 9 perros, luego de la oclusión durante 10 a 12 minutos de ambas cavas, hubo una diferencia negativa de potasio arteriovenoso coronario. Esta considerable pérdida de potasio es el resultado de la anoxia, de la acumulación de CO_2 y de la utilización anaeróbica de la glucosa, que no puede ser repuesta.

En hipotermia con nivel controlado de CO_2 , el bajo potasio plasmático que aumenta el gradiente intracelular-extracelular, el fracaso para utilizar glucosa y el paro circulatorio, actúan juntos para privar de potasio el miocardio. Este éxodo del potasio puede ser importante en la etiología de la fibrilación y, si es excesivo, llevar a la pérdida del tono y asistole cardíaca.

9) El equilibrio acidobásico en la hipotermia.— El estudio conjunto de estos fenómenos está basado en la relación que existe entre la función respiratoria y el equilibrio acidobásico. En efecto, el CO_2 que es eliminado por el pulmón forma parte del sistema tampón más importante del organismo. Si comparamos la función excretora del riñón y del pulmón, veremos que mientras aquél elimina 150 miliequivalentes ácidos diarios, el pulmón —en el mismo lapso— expulsa 13.000.

Los gases sanguíneos desempeñan, pues, un papel importante en el mantenimiento de la homeostasis y una disfunción respiratoria puede acarrear graves desequilibrios humorales.

En los pacientes relatados en esta publicación, pacientes con toracotomías amplias, con apertura bilateral de ambas pleuras y en las condiciones biológicas comentadas, la incidencia de disturbios del equilibrio acidobásico es frecuente. Todas estas con-

diciones se exageran durante la interrupción circulatoria. A su vez, estos disturbios, como la acidosis, favorecen la aparición de ciertas complicaciones graves como la fibrilación ventricular.

Todas estas consideraciones imponen la necesidad del conocimiento de las modificaciones del equilibrio ácidobásico durante la hipotermia.

En general se ha tratado de pacientes jóvenes, en buenas condiciones respiratorias y generales. El caso E. V. presentaba cianosis marcada y signos de hipoxia, con una saturación de O_2 de la hemoglobina de 71 %.

Para los estudios se recogió sangre a través de un catéter colocado en la arteria radial, en condiciones anaeróbicas y en jeringas heparinizadas. Se efectuaron los siguientes estudios:

- a) Determinación del contenido de CO_2 en el gas espirado, con el Carbovisor de Kipp, seguridad 0,5 %.
- b) Determinación del contenido de CO_2 total en la sangre con el aparato y técnica de Van Slyke-Neill, seguridad 0,1 %.
- c) Determinación del pH sanguíneo a 38° en el "Cambridge Electron-Ray pH Meter", seguridad 0,01 de unidad de pH. La corrección de la temperatura se efectúa según ecuación de Craig y col.
- d) Determinación de la tensión de CO_2 de acuerdo al nomograma de Peter-Van Slyke.
- e) Determinación de la saturación de O_2 de la hemoglobina con el Hemorreflector de Brinkmann, seguridad 1 %.

También tuvimos oportunidad de efectuar el control de dos casos operados por el Prof. C. Crafoord, para los cuales se empleó el método de Astrup con un equipo especial creado por el autor, con el que se consiguieron rápidos estudios simultáneos de pH, bicarbonato Standard y tensión de CO_2 . Se empleó un nomograma diseñado por el mismo autor. Se hizo estudio comparativo con nuestra técnica siendo los resultados coincidentes.

En las condiciones señaladas de hiperventilación a que fueron sometidos los pacientes, los niveles de saturación de O_2 de la hemoglobina fueron normales. En el caso E. V. citado se corrigió la insaturación espontánea.

El estudio de la eliminación de CO₂ no mostró ninguna interferencia ventilatoria y sus valores fueron coincidentes con los tenores de CO₂ sanguíneo. No se registró ningún caso de acidosis.

El estudio del equilibrio ácido-básico reveló una fórmula general para todos los pacientes: pH normal o desviado hacia la alcalosis, con valores extremos de 7,39 y 7,58; cifras bajas de CO₂ total (cuya mayor parte, 85 %, la forman los bicarbonatos); tensión de CO₂ bajo (esta fracción corresponde al gas disuelto en equilibrio dinámico con las formas combinadas de la sangre, y con la tensión del gas en el alvéolo pulmonar).

Esta fórmula del equilibrio ácido-básico es coincidente con la de Waddel y col. también con el empleo de hiperventilación. Estos autores interpretan esta situación como una alcalosis respiratoria y una acidosis metabólica. La alcalosis respiratoria es provocada por la hiperventilación que depaupera la sangre de CO₂. De acuerdo a la ecuación de Henderson-Hasselbach que expresa

$$\text{pH} = \text{pKT} \frac{(\log (\text{BHCO}_3))}{(\log \text{CO}_2)}$$

la disminución de CO₂ provocada por la hiperventilación tiende a elevar el pH sanguíneo.

La disminución del bicarbonato que incluimos dentro del CO₂ total, Waddel la interpreta de acuerdo a los conceptos básicos como índice de acidosis metabólica. Apoya esta conclusión en la determinación de los lactatos que se encuentran elevados en la sangre; piensa que este aumento se debe a una glicólisis anaerobia y a una posible disfunción hepática. Nosotros no poseemos experiencia en la determinación de lactatos durante el procedimiento.

Nos llama la atención la instalación rápida de la fórmula comentada para el equilibrio ácido-básico: pH normal o elevado, tensión de CO₂ bajo y bicarbonatos bajos.

Nosotros interpretamos estos hechos para la generalidad de los casos sin necesidad de suponer disfunciones parenquimatosas ni desviaciones del metabolismo, y de acuerdo a los excelentes resultados obtenidos con la aplicación práctica del método, de la siguiente manera: dada la disminución del metabolismo celular

producida por la hipotermia, la formación de CO_2 cae bruscamente, la eliminación de CO_2 se establece rápidamente de acuerdo a la hiperventilación establecida. La expulsión pulmonar de CO_2 está en estrecha relación con la ventilación porque este gas, siendo muy difusible, necesita bajo gradiente tensional entre alvéolo y sangre.

Estos hechos se objetivizan si se tiene en cuenta la curva de disociación del CO_2 que es del tipo llamado "parada" y "alta", significando que a pequeñas variaciones de la tensión del gas, acepta o expulsa grandes cantidades de CO_2 . Pensamos que en estos pacientes con metabolismo disminuido, en buenas condiciones circulatorias y de oxigenación, no se produzcan forzosamente desviaciones de metabolismo ni disfunciones orgánicas de importancia. Por otra parte, llamamos la atención sobre la difícil compensación frente a una invasión de ácidos fijos para estos pacientes que tienen disminuido el sistema tampón más importante de la economía (sistema de los bicarbonatos). Se explica así la incidencia posible de fibrilación ventricular inmediatamente después del declampeo, en el que debe producirse una invasión de catabolitos ácidos. Los "chuchos" pueden actuar por el mismo mecanismo.

También se entiende la gravedad de los casos descritos de acidosis aguda, sobre todo en el período de recalentamiento. Todas estas consideraciones encarecen el cuidado y estricto control del equilibrio ácido-básico en estos pacientes.

10) Experimentalmente se tolera la isquemia renal bilateral de 4 horas de duración a 25° . Meyer, Morris y De Bakey han demostrado que cuando la temperatura cae a 27° la presión arterial cae al 75 % del valor inicial. Hay reducción progresiva de la filtración glomerular y del flujo sanguíneo renal, pero sin alteraciones importantes de la excreción de agua y electrolitos. Hay gran reducción en la excreción de potasio. Miles y Churchill Davidson, en 6 perros anestesiados, estudiaron el clearance de la inulina y del paraaminohipurato. Hicieron enfriamiento de superficie en un período entre $28^\circ 4$ y $21^\circ 4$. El flujo sanguíneo renal efectivo disminuyó a aproximadamente la mitad de lo normal a 29° y a un cuarto de lo normal a 24° .

La filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal no mejoran si se eleva la presión con noradrenalina. Cuando la temperatura llega a lo normal, la presión arterial vuelve a lo normal y la filtración y el flujo sanguíneo llegan al 75 % de los niveles de control para llegar a lo normal a las 24 horas. La oliguria postoperatoria habitual no se ve bajo hipotermia; el riñón sería capaz de resistir los efectos antidiuréticos del trauma quirúrgico.

11) La injuria hepática anóxica menos fácilmente da daño hepático en hipotermia.

12) Hay una inhibición de la actividad enzimática y posiblemente de la bacteriana.

13) Las perturbaciones de la actividad bioeléctrica cardíaca constituyen uno de los riesgos de esta técnica. Haremos una breve síntesis de los hechos aceptados por otros autores y aportaremos nuestra experiencia.

Zeavin y col., trabajando en perros, comprueban que la fibrilación ventricular es más frecuente cuando la temperatura desciende por debajo de 21°; disminuyen estos trastornos si se intuba a los perros y se les ventila con O₂. En esas mismas condiciones, pero provocando retención de CO₂, aumentan los casos de fibrilación. Este trabajo experimental demuestra el valor del frío y de las perturbaciones del equilibrio ácido-básico como responsables de las perturbaciones del ritmo cardíaco.

Gunton y col. analizan las perturbaciones cardíacas acontecidas en hipotermia en pacientes con problemas neurológicos. Las alteraciones del E. C. G. se pueden resumir en: modificaciones de frecuencia, en su mayoría bradicardia, trastornos de la conducción expresados por alargamiento de P-R, mayor duración del complejo rápido ventricular y prolongación del intervalo Q-T. Además, destacan alteraciones no específicas de las ondas T y segmento S-T. El interés de esta comunicación es señalar que las alteraciones del E. C. G. se producen por el procedimiento y las perturbaciones metabólicas que se desarrollan en hipotermia, más que por la agresión traumática cardíaca propiamente dicha.

Hicks y col., Blair y col., Swan y col., señalan que las alteraciones electrocardiográficas más importantes de la hipotermia

son trastornos del ritmo: simple bradicardia, marcapaso cambiante auricular, fibrilación auricular, contracciones prematuras ventriculares, taquicardia, fibrilación ventricular y paro cardíaco. Los mecanismos etiopatogénicos de estos trastornos pueden ser variados y son discutidos: terreno, cardiopatía previa y estado miocárdico, factores vinculados a la cardiopatía como malformaciones congénitas con comunicaciones entre ambos sectores cardíacos que favorecen las embolias gaseosas. La hipotermia es más riesgosa cuanto más se desciende: la fibrilación es más común por debajo de 26°; intervendrán la anoxia miocárdica, las perturbaciones iónicas sobre todo vinculadas con el K y los desequilibrios ácidobásicos vinculados a perturbaciones respiratorias.

Blair y col. estudian la hemodinamia en perros que enfrían por debajo de 20 . El efecto fisiológico principal es reducir el metabolismo: la ventilación está disminuida, así como el trabajo cardíaco (expresado por la bradicardia, el índice cardíaco reducido, disminución del trabajo del corazón, hipotensión, etc.) con caída del flujo sistémico y pulmonar. Según estos autores, el animal se adapta bien a la hipotermia. Durante el recalentamiento, el animal se hace hiperpneico y aumenta el consumo de O₂, la frecuencia cardíaca baja, cae la presión arterial, aparecen síntomas de insuficiencia circulatoria periférica, aumenta la diferencia arteriovenosa del O₂, caen el gasto e índice cardíaco. Estos estudios realizados en el estado posthipotérmico son de gran significado en la interpretación de algunos de los problemas que pueden acontecer en los pacientes.

Las alteraciones comprobadas en nuestros once pacientes fueron:

- Paciente N^o 1: Algunas extrasístoles ventriculares.
- Paciente N^o 2: Taquicardia ventricular.
- Paciente N^o 3: Fibrilación auricular; extrasístoles ventriculares numerosas.
- Paciente N^o 4: Fibrilación auricular; extrasístoles ventriculares.
- Paciente N^o 5: Fibrilación auricular; extrasístoles ventriculares.
- Paciente N^o 6: Fibrilación auricular; extrasístoles ventriculares.

Paciente N^o 7: Sin trastornos del ritmo.

Paciente N^o 8: Fibrilación auricular; extrasístoles ventriculares polifocales.

Paciente N^o 9: Fibrilación auricular; extrasístoles ventriculares.

Paciente N^o 10: Fibrilación ventricular.

Paciente N^o 11: Fibrilación ventricular.

14) Hay un efecto anticoagulante directo con menor peligro de trombosis.

Los problemas planteados en el curso de la hipotermia son los siguientes:

a) *La vasoconstricción.*— Si la vasoconstricción es importante, se prolongará el tiempo de enfriamiento y podrán producirse congeladuras. Puede haber lesiones de músculos y nervios, habiéndose visto también necrosis de la grasa en niños. Si se detiene el enfriamiento a la temperatura deseada, la sangre caliente del interior perfundirá los tejidos superficiales fríos y habrá una caída de temperatura de los órganos internos. Gray establece que en el recalentamiento, a la vasoconstricción sucederá una vasodilatación, con un aumento de la capacidad del lecho vascular, lo que, combinado con la reducción del volumen plasmático, podrá resultar en grave insuficiencia circulatoria periférica.

b) *El chuco.*— El hombre es un hemeotermo que mantiene una temperatura siempre muy vecina a la normal, con ayuda de un complejo mecanismo de termorregulación, testimonio de un estado de hipersimpaticotonia intensa, vasoconstricción periférica intensa, descarga adrenalínica. Este estado se acompaña de hemoconcentración, leucocitosis, eosinopenia, prolongación del tiempo de coagulación. Pequeñas variaciones en las temperaturas que le rodean son contrarrestadas por cambios en el flujo sanguíneo a través de los vasos cutáneos; sin embargo, una caída en la temperatura sanguínea de 0,5° C. o más, lleva a la estimulación del núcleo térmico que se cree está situado en la región hipotalámica. En animales inferiores parece haber dos centros

reflejos separados en el hipotálamo, uno puesto en marcha por el calor, otro por el frío. Los centros hipotalámicos están vinculados con la termorregulación, mientras que un centro del tálamo probablemente controla el reflejo del chuco que resulta en una numerosa y generalizada descarga motora evidenciada por sacudidas musculares. De esta manera el organismo puede aumentar la producción total de calor hasta un 400 %. Aunque el chuco no es una forma de actividad autonómica está estrechamente asociado con estos centros. Hay, como señala Delorme, una serie de respuestas indeseables del organismo, entre las cuales existe el chuco, y una activación endocrina profunda a veces designada con el nombre de "cold stress response". Las medidas que se adoptan para evitar este incidente consisten en llevar al paciente a un plano profundo de anestesia para evitar las respuestas hipotalámicas. Pero la manera más eficaz y universalmente aceptada en la actualidad, es la curarización profunda. La combinación de ambos procedimientos protege contra la respuesta hipotalámica, disminuye las respuestas autonómicas y evita definitivamente el chuco.

En ninguno de nuestros pacientes hemos observado esta complicación.

La curarización es efectiva para impedir el chuco, pero hace poco para inhibir respuestas autonómicas como ser la secreción de adrenalina. Laborit y Huguenard hacen su coctel lítico para producir la inhibición autónoma total. Laborit cree que el bloqueo ocurre por acción directa sobre los centros talámicos e hipotalámicos. La eficacia del coctel para ayudar la hipotermia por enfriamiento de superficie y evitar el chuco fue mostrada por Dundee. La clorpromazina es para él la más efectiva, provocando la caída de temperatura y evitando el chuco. Dundee, Gray y otros, usan enfriamiento de superficie y algunas drogas de Laborit, con el objeto de inhibir el "stress" provocado por el frío. Una gran desventaja es la pérdida de control sobre la temperatura corporal.

c) *El riesgo de fibrilación ventricular.*— La fibrilación ventricular puede ocurrir fácilmente; una irritación mecánica o un nivel anormalmente alto de anhídrido carbónico, con la consiguiente caída del pH pueden causarla.

Puede observarse fibrilación ventricular antes del comienzo de la intervención, durante el enfriamiento, de donde la necesidad de controlar electrocardiográficamente al paciente desde el principio; puede ocurrir durante la intervención, pero el momento en que ocurre más fácilmente es inmediatamente después del declampeonato. Por último, se ha señalado la fibrilación durante el recalentamiento.

Hemos tenido dos fibrilaciones ventriculares en nuestra serie de 11 pacientes. Sucedió la primera, inmediatamente después del declampeonato, que fue prolongado, de más de 7 minutos. Dicha fibrilación duró 18 minutos, durante los cuales se mantuvo una circulación manual artificial eficaz, con presión arterial registrable y que cedió a la defibrilación eléctrica, quedando el paciente sin secuela. En el momento del clampeonato la temperatura era de 29°6 C., la presión arterial de 100-60, el pulso de 75, la saturación de oxígeno de 99 % y el pH de 7,57, con ritmo sinusal. El tiempo de clampeonato fue de 7 minutos 15 segundos. La segunda ocurrió inmediatamente antes del tiempo intracardiaco, después de exploración digital a través de la orejuela y con el clamp auricular ya colocado, pero sin que se hubiera ocluido la circulación. En ese momento el paciente tenía un pH de 7,42, una saturación de oxígeno de 97 %, una presión arterial de 95-70, una temperatura esofágica de 29° C. y un pulso de 65. Se recuperó después de un postoperatorio accidentado.

Los factores que intervienen en la producción de la fibrilación ventricular son: en primer lugar, el nivel de temperatura. Boere aconseja no llegar por debajo de 28° C. A medida que desciende la temperatura, el riesgo de fibrilación aumenta. El segundo factor decisivo es la concentración del ion hidrógeno. Debe procurarse evitar toda caída de pH. Es universalmente aceptada en este momento la necesidad de practicar respiración artificial con aparatos automáticos, que permitan asegurar una hiperventilación con la consiguiente disminución del anhídrido carbónico sanguíneo. Si a pesar de ello, no se ha conseguido en el momento de proceder al clampeonato, un aceptable aumento del pH, se aconseja la inyección intravenosa de bicarbonato de sodio, 25 a 50 c.c. El tercer factor importante es el nivel alto de potasio sanguíneo. Establecimos al principio que la hipotermia se acompaña de peligrosa hiperkaliemia. Este aumento del potasio

puede ser suprimido por hiperventilación, ya que hay una relación directa entre la baja cantidad de potasio y el lavado del anhídrido carbónico sanguíneo. Boere aconseja la determinación sistemática de pH, tensión de anhídrido carbónico sanguíneo y concentración de potasio. Hemos realizado en todos nuestros pacientes las dos primeras determinaciones, pero no hemos podido, por dificultades técnicas, practicar la determinación de potasio.

Es muy común que la hipotermia se acompañe de una disminución del ritmo cardíaco, de una depresión de la conducción intracardíaca, de una inhibición de los centros normales de formación de los impulsos, con una fibrilación auricular resultante.

Fleming y Muir han sugerido que aquellos pacientes que desarrollan una fibrilación auricular temprana, es más difícil que desarrollen posteriormente fibrilación ventricular. Esta puede ocurrir en cualquier temperatura y está relacionada a disturbios del metabolismo del corazón. Hay fundamentalmente cuatro causas que la pueden precipitar: anestesia excesivamente profunda, acidosis respiratoria, irritación mecánica del corazón y flujo coronario disminuido. Las primeras tres causas son evitables, pero la última depende del estado del corazón. Cuando la temperatura corporal cae, el gasto cardíaco cae, pero en los grados primeros hay una marcada vasoconstricción que mantiene la presión sistémica a un nivel compatible con el adecuado flujo coronario. Sin embargo, en los alrededores de los 28 C. la vasoconstricción puede no compensar más la reducción del gasto cardíaco, de donde resulta una disminución de la presión arterial con una circulación coronaria inefectiva. El corazón que ha estado en insuficiencia cardíaca previamente y cuyo miocardio está dañado, puede mostrar esta reducción en el gasto cardíaco en una temperatura mucho más alta.

Puede conseguirse alivio temporario por el uso de agentes presores, como noradrenalina, difícil de controlar. Se ha sugerido el uso de prostigmine, de procaína amida y una cantidad de otras drogas como medio de evitar la fibrilación ventricular. Asimismo se ha sugerido la infiltración con procaína del nódulo senoatrial, pero en la práctica clínica estas medidas no han probado ser satisfactorias. Según algunos autores, como Boere, el

anestésico usado es importante; en casos con éter la fibrilación es más rara que en aquellos en los cuales no se ha usado. Boere estima que la fibrilación ocurre espontáneamente cuando la temperatura ha disminuido lo suficiente. El riesgo es para él mayor en cardiópatas sometidos a irritación mecánica y anóxica. Puede ser suficiente la irritación de fuentes luminosas de la sala de operaciones productoras de excesivo calor.

La temperatura no debe ser disminuida por debajo de 26 C. a 28 C., debiéndose elegir un anestésico que habitualmente no de fibrilación ventricular hasta temperaturas considerablemente bajas. Aconseja asimismo evitar el uso de la petidina y de la clorpromazina. Usa dosis mayores que lo habitual de curare para asegurar la supresión de invisibles sacudidas o fibrilaciones musculares. Lo fundamental para Boere es evitar la acidosis. La incidencia de fibrilación ventricular aumenta cuando el pH es demasiado bajo y el pCO_2 demasiado alto. La cantidad aumentada de anhídrido carbónico, directamente proporcional al pCO_2 , debe ser eliminada por hiperventilación. En el esquema normal hipotérmico el pH va hacia el lado alcalino. El uso de una máquina automática con control de presión y volumen es de gran importancia. Otro elemento importante para Boere es asegurar el transporte del potasio del plasma a las células, por medio de hiperventilación. Un nivel de potasio relativamente alto, de 5 miliequivalentes, a baja temperatura es un peligro; debe de suspenderse la intervención hasta alcanzar un nivel más bajo

d) *Reducción de plaquetas con hemorragias molestas.*— No existe en el enfriamiento arteriovenoso, pero sí en el venovenoso y en el de superficie.

e) *Peligros de injuria local por el frío.*— Ha sido descrita una vasoneuropatía periférica producida por el frío. En nuestra serie de 11 pacientes hemos tenido solamente un caso, el primero, con un trastorno molesto, pero de otra índole; la imprudente colocación de bolsas calientes, aun suficientemente aisladas produjo dos quemaduras, una en el muslo y otra en el abdomen, que obligaron a un posterior injerto con total recuperación.

f) *Caída posterior de temperatura, "after drop",* cuando se produce recirculación en los tejidos superficiales, que a sólo

2 cms. de profundidad son más de la mitad de la masa sanguínea corporal. Este "after drop" será mayor en los pacientes con buena capa de grasa, porque la grasa es un excelente aislador térmico. Estos pacientes también se enfrían más lentamente que los flacos, que se enfrían rápidamente, pero no tienen "after drop" importante. En niños es más difícil de prever esta caída posterior de la temperatura. Se enfrían rápidamente y pueden continuar enfriándose mucho después. En todos nuestros pacientes hemos tenido caída importante una vez suprimido el enfriamiento. Esa caída ha oscilado entre 3° C. y 4° C.

DESCRIPCION DE LA TECNICA USADA

Hemos preparado a todos nuestros pacientes, una hora antes del procedimiento, con un barbitúrico de acción corta por vía oral y morfina y escopolamina por vía subcutánea, habitualmente en dosis de 1 cg. y ½ mg. respectivamente. Preferimos no usar drogas taquicardizantes como la atropina y la clorpromazina; simultáneamente preferimos, en este tipo especialísimo de pacientes, suprimir el uso de la isonipecaína, tan útil en el resto de los pacientes quirúrgicos, por su acción sobre el sistema vascular periférico. Esta manera de preparar los pacientes es, por otra parte, universal; prácticamente todos los anestesiistas del mundo prefieren sustituir la atropina por la escopolamina en el cardiópata, a fin de evitar la taquicardia.

Debe ser recordado que cuando se alcanzan bajos niveles de temperatura corporal habrá una potenciación de la anestesia por los efectos narcóticos del frío y que la eliminación de las drogas por excreción a través del riñón y/o por conjugación en el hígado estará deprimida. Se ha demostrado que el efecto de la morfina y del pentothal en el organismo, se prolongan enormemente cuando la temperatura disminuye de 37° C. a 24° C. La acumulación de drogas, incluyendo las administradas por vía intravenosa como la glucosa y la heparina, por ejemplo, debe ser vigilada en todas las formas de enfriamiento.

El paciente es preparado luego con una descubierta venosa, a fin de asegurar una venoclisis; al mismo tiempo se practica una descubierta de la arteria radial con introducción de un tubo

de politeno conectado a un aparato de registro de presión arterial. Hay grandes dificultades, en hipotermia, en determinar la presión arterial por los métodos habituales, por lo cual debe ser determinada la presión intraarterial.

Se coloca luego el electrodo que controlará la temperatura en el esófago; la temperatura del esófago bajo en el perro es un buen índice de la temperatura cardíaca, pues las dos temperaturas difieren en menos de 0,3° C., aun en enfriamiento y recalentamiento rápidos. La temperatura esofágica en la bifurcación traqueal, en el hombre, es un grado más baja que en el recto. En los pacientes pesados, el recto se enfría más lentamente que el corazón, el cerebro y otras estructuras. Se ha observado (Herbert, Severinhans y Radigan) que en un hombre de 35 años el recto estaba 4° C. más caliente que las porciones del esófago vecinas al corazón una hora después del enfriamiento. En niños y adultos delgados el recto frecuentemente se enfría más rápidamente que el corazón. La toma de temperatura esofágica es por ello importante; si no se toma la temperatura esofágica se puede inadvertidamente sobreenfriar.

Preparado en esas condiciones el enfermo, con descubierta venosa y arterial, con la termocupla conectada a su esófago, con los electrodos del electrocardiograma en su lugar, hemos inyectado siempre una pequeña dosis de pentothal, la suficiente para provocar el sueño y no sobrepasando nunca esa dosis pues el sobredosaje de los barbitúricos de acción ultracorta es peligroso en estos pacientes. Procedemos siempre a la intubación endotraqueal con manguito, bajo inyección de succinilcolina y luego procedemos a una profundización rápida con éter en circuito cerrado con absorción del anhídrido carbónico con filtro de Waters. Obtenida la profundización deseada procedimos siempre a la inyección de d-tubocurarina en dosis variables entre 15 a 30 mg. a fin de proteger al paciente contra el chucho. Hemos preferido siempre la inyección de d-tubocurarina y nunca la de gallamina (Flaxedil) a fin de evitar la taquicardia.

En esas condiciones el paciente es sumergido en una bañera llena de agua a la temperatura ambiente, con los miembros y la cabeza fuera del agua; procediéndose luego al agregado de hielo en cantidad importante, teniendo la precaución de agitar el agua a fin de evitar la acumulación de una capa de agua a

mayor temperatura contra el cuerpo del paciente. La duración del enfriamiento en el baño ha oscilado entre 30 minutos en una paciente de 42 kgs. de peso y 27 años de edad, a una hora en otra paciente de 52 kgs. de peso y 26 años de edad. En uno de los pacientes se observó, durante el enfriamiento, falta de actividad auricular, hecho de observación posible en hipotermia y sin ninguna trascendencia; en otro paciente se observaron extrasístoles ventriculares. precisamente en el mismo paciente que después del declampeonato fibriló.

Hemos suprimido el enfriamiento a temperaturas variables de acuerdo a la rapidez con que hemos obtenido una caída importante; casi siempre ha sido en las vecindades de los 33 C. de temperatura esofágica. Suprimido el enfriamiento hemos procedido al secado y entalcado de la parte infraumbilical del paciente y hemos conectado su tubo endotraqueal a un respirador universal de Engström. Consideramos la ventilación obtenida con este respirador superior a la obtenida con cualquiera de los aparatos de respiración automática por nosotros conocido. Hemos proseguido la anestesia con protóxido de nitrógeno y oxígeno en mezclas de 6 lts. y 4 lts. respectivamente. Por debajo de 31° C. se admite que la conciencia está abolida, de modo que teóricamente no es preciso suministrar más anestésico y así lo hemos hecho en la mayoría de los pacientes. Ha sido observado en algunos pacientes sin embargo, la conservación de la conciencia por debajo de 30° C., pero es un hecho excepcional.

A partir de ese momento hemos practicado determinaciones periódicas y lo más frecuentemente posible del pH sanguíneo; en el momento actual dicha determinación la practicamos por medida directa con un peachímetro. Hemos medido periódicamente la saturación de oxígeno de la sangre arterial, la presión intraarterial, el anhídrido carbónico en el aire espirado y el anhídrido carbónico en la sangre arterial. De acuerdo a los resultados obtenidos luego de esas mediciones hemos modificado la ventilación del paciente y hemos gobernado el procedimiento en general. Es estrictamente necesario mantener un registro electrocardiográfico constante.

Hemos tratado siempre de mantener el pH sanguíneo, antes del clampeonato de los vasos, por encima de 7.5. Solamente en 3 casos se ha clampeado con un pH inferior, 7.48, 7.49 y 7.42 res-

pectivamente. En casi todos los pacientes hemos observado, sea durante el enfriamiento o más tarde, durante el procedimiento quirúrgico, fibrilación auricular, que en ningún caso tuvo ninguna trascendencia.

En 2 pacientes, comenzado el procedimiento quirúrgico, no pudimos obtener espontáneamente una adecuada caída de la temperatura, por lo cual procedimos a echar abundante cantidad de suero fisiológico helado en ambas pleuras, con caída consiguiente de la temperatura a límites satisfactorios. En 3 de los 11 pacientes hemos observado, luego del declampeo, una caída de la saturación de oxígeno a 91 %, 81 % y 88 % respectivamente, por causas que ignoramos. Los 3 respondieron a la ventilación con oxígeno puro aumentando inmediatamente su saturación a límites normales.

Durante el procedimiento quirúrgico hemos inyectado a los pacientes suficiente cantidad de d-tubocurarina a fin de evitar los trastornos del tórax abierto, permitiendo una eficaz ventilación y a fin de proporcionar un campo quirúrgico tranquilo. En 3 pacientes hemos tenido que inyectar bicarbonato de sodio intravenoso antes del clampeo; el pH fue de 7.39, 7.46 y 7.48 respectivamente. En 2 solamente se obtuvo un ascenso satisfactorio del pH sanguíneo. En el tercero, a pesar de la hiperventilación y la inyección de bicarbonato, sorprendentemente el pH sanguíneo siguió bajando hasta 7.42. En 9 pacientes se ha inyectado, luego del clampeo de la aorta y antes de la apertura del corazón, prostigmine intraaórtico, $\frac{1}{2}$ mg.; la inyección de prostigmine en estas condiciones es considerada por la mayoría de los autores como una de las más eficaces medidas contra la fibrilación ventricular. En los 2 últimos pacientes no se ha inyectado prostigmine intraaórtico. Nunca se ha practicado, en nuestros pacientes, otra medida propuesta contra la fibrilación, o sea la anestesia local con procaína del nódulo de Keith y Flack.

Luego del clampeo, debe extremarse la vigilancia del paciente; durante el tiempo de oclusión vascular el organismo sigue produciendo metabolitos ácidos, que al soltar los vasos inundan la corriente coronaria, aumentando el riesgo de fibrilación ventricular. Si la oclusión fuera efectuada a un pH normal, esa acidosis podría provocar fibrilación ventricular. La diferencia en pH antes y después de la oclusión es dependiente de la du-

ración de la oclusión. Aparte de prostigmine, solamente en una oportunidad fue necesario inyectar Cedilanid intravenoso; en ese paciente, que posteriormente hiciera fibrilación ventricular, antes del clampeo se observó una taquiarritmia severa con latidos cardíacos insatisfactorios, por lo cual se inyectó aquella droga. Hasta el momento del declampeo hemos hecho siempre transfusión de sangre heparinizada, con la intención de evitar la posible interferencia del citrato de sodio sobre el equilibrio ácido-básico. Durante el tiempo del clampeo hemos mantenido, contrariamente a lo aconsejado por muchos, la ventilación pulmonar, a pesar de ser inútil desde el punto de vista de la hematosi, ya que los grandes vasos estaban clampeados. Creemos que es una eficaz medida a fin de evitar atelectasias posteriores. En todos los pacientes hemos procedido al final de la intervención a la descurización mediante la inyección de atropina y prostigmine intravenosos.

En 7 de los 11 pacientes hemos procedido al recalentamiento terminada la intervención, sumergiéndolos en baño a una temperatura de 38° a 40° C., previa protección adecuada de la herida torácica. De los 4 casos en que por diversas razones, no hemos practicado el recalentamiento de esa manera, la recuperación de 3 pacientes ha sido dificultosa, por lo cual, y de acuerdo por otra parte a la experiencia de todos quienes practican esta técnica, creemos este tipo de recalentamiento insustituible. Aparte de la demora en el recalentamiento, y por lo tanto en la recuperación observada en estos 3 pacientes, hemos observado como único incidente del recalentamiento, en una oportunidad, un pequeño chucho pasajero.

En todos los casos los pacientes recuperaron su conciencia antes de ser enviados al Servicio de Recuperación. Hemos apresurado el recalentamiento después de finalizado el procedimiento intracardiaco, echando cantidades importantes de suero caliente intrapleurar hasta que se completa el cierre del tórax. Creemos que esta medida es de gran eficacia, pues permite que los pacientes salgan precozmente de la zona de temperatura peligrosa desde el punto de vista de la fibrilación, aparte de que, al finalizar la intervención, se ha progresado mucho en el recalentamiento y por lo tanto en la recuperación. Uno de los puntos

mas importantes en el recalentamiento es la vuelta de la respiración espontánea; ésta puede retornar a 31° C. y debe ser clínicamente suficiente. Hemos podido siempre tener una idea precisa de la suficiencia de esa ventilación espontánea, practicando espirometría con el respirador de Engström.

La evolución postoperatoria de los pacientes ha sido en general satisfactoria. Un paciente, que fibriló durante la intervención, posteriormente hizo una dehiscencia total de su herida torácica, a pesar de lo cual curó. Otro, que fibriló antes del clampeo, en el postoperatorio inmediato presentó un síndrome de incoagulabilidad sanguínea que cedió con transfusión de sangre fresca e inyección intravenosa de 4 grs. de fibrinógeno. Su evolución fue buena. Es posible que la incoagulabilidad haya tenido origen en una fibrinólisis.

En resumen: Hemos presentado nuestra pequeña experiencia inicial, de cirugía a corazón abierto con hipotermia por procedimientos de superficie, con un total de 11 pacientes, con 11 sobrevividas y 2 fibrilaciones ventriculares intraoperatorias.

De acuerdo a lo que hemos visto en los hospitales suecos, de acuerdo a lo publicado por los cirujanos y anestésistas de diversos lugares del mundo y de acuerdo con esa pequeña experiencia nuestra, consideramos a este procedimiento como de gran seguridad, de relativamente fácil manejo, aunque algo prolongado y tedioso, pero que ofrece a los pacientes un elevado porcentaje de eficacia.

De acuerdo a lo presenciado por nosotros en Estocolmo acerca del funcionamiento de las máquinas de circulación extracorpórea y de acuerdo a la experiencia de muchos cirujanos y anestésistas, el tratamiento de los defectos septales interauriculares, de las estenosis pulmonares valvulares y aun de las estenosis aórticas, encuentra en la cirugía a corazón abierto con hipotermia, su procedimiento de elección en el momento actual. Deberá esperarse a que las máquinas de circulación extracorpórea ofrezcan un parecido porcentaje de seguridad para pensar recién en su sustitución. En cualquier caso, y hasta donde ha llegado la evolución de los procedimientos de circulación extracorpórea, la hipotermia mantiene sobre éstos la ventaja de su seguridad y de su mayor simplificación.

BIBLIOGRAFIA

1. BOERE, L. A.—“Hipotermia”, 1957.
- DELORME, E. J.—Hipotermia. “British Medical Bulletin”, Set. 1955.
2. ROSS, D. N.—Aplicaciones prácticas de la hipotermia. “British Medical Bulletin”, Set. 1955.
3. NORLANDER, O.—“Resumen de un viaje de estudios”, 1956.
4. BOERE, L. A.—Fibrilación ventricular en hipotermia. “Anaesthesia”, Jul. 1957.
5. BOERE, L. A. “La observación de la concentración de ion hidrógeno y el CO_2 en la sangre durante la anestesia con hipotermia”.
VIRTUE, R. W.—“Hypothermic Anaesthesia”.
6. DUBOST, Ch. et BONDEAU, Ph.—“Chirurgie a coeur ouvert”, 1957.
7. DELORME, E. J.—Hipotermia. “Anaesthesia”, julio 1956.
8. FLEMING, P. R. y MUIR, F. H.—Cambios electrocardiográficos en hipotermia inducida en hombres. “Survey of Anesthesiology”, agosto 1957.
9. SCHIMERT, G. y COWLEY, R. A. Desfibrilación, detención cardíaca y resucitación en hipotermia por soluciones de electrolitos. “Survey of Anesthesiology”, agosto 1957.
10. MOYER, J. H.; MORRIS, G. y De BAKEY, M. E.—Hipotermia. I: Efecto sobre la hemodinamia renal y sobre la excreción de agua y electrolitos en perros y humanos. “Survey of Anesthesiology”, agosto 1957.
11. ELLIS, P. R.; KLEINASSER, I. J. y SPEER, R. J. Cambios que ocurren en la coagulación en perros en hipotermia y cirugía cardíaca. “Survey of Anesthesiology”, agosto 1957.
12. BARNARD, C. N.—Hipotermia: un método de enfriamiento intragástrico. “Survey of Anesthesiology”, agosto 1957.
13. HEBERT; SEVERINGHANS y REDIGAN.—Manejo de pacientes bajo hipotermia. “Current Researches of Anaesthesia and Analgesia”, Febr. 1957.
14. MILLAR, R. A.—Algunos aspectos de la hipotermia y bloqueo autonómico. “British Journal of Anaesthesia”, setiembre 1954.
15. BURNELL; VILLAMIL; UYEN y SCRIBNER.—Efecto del cambio del pH extracelular sobre la relación entre la concentración del potasio sérico y el intracelular. “Survey of Anesthesiology”, junio 1957.
16. MELVILLE y MAZURKIEWICZ.—Acción del potasio y calcio sobre flujo coronario y contracciones cardíacas con referencia a las respuestas a epinefrina y norepinefrina. “Survey of Anesthesiology”, junio 1957.
17. D'ALLAINES, C.—Hypothermie profonde. “Enciclopédie médico-chirurgicale”.
18. MAJOR; HARDER; Mc EVOY; Mc COORD y MAHONEY.—Potasio y corazón hipotérmico. “Survey of Anesthesiology”, junio 1957.
19. LUCAS, B. G. B.—Hipotermia en cirugía: posición presente. “British Medical Bulletin”, enero 1958.
20. GRAY, C. Hypothermia. “Modern Trends in Anaesthesia”, 1958.

- HURCHILL DAVIDSON. Hypothermia. "British Journal of Anaesthesia", 1955.
24. MILES y CHURCHILL DAVIDSON. Efecto de la hipotermia sobre la circulación renal del perro. "Anesthesiology", marzo 1955.
- AREZIO, G.—Consideraciones sobre la hipotermia inducida en animales homeotérmicos por medio de diferentes tipos de anoxia. Proceedings. "World Congress of Anesthesiologists", 1955.
26. OGLOV, F. G.—Anestesia en operaciones intratorácicas bajo hipotermia. Proceedings. "World Congress of Anesthesiologists", 1955.
27. SWAN, H.—Hypothermia for general and cardiac surgery. "The Surgical Clinics of North America", agosto 1956.
28. ZEAVIN, I.; VIRTUE, R. W. and SWAN, H.—Cessation of circulation in general hypothermia. Anesthetic management. "Circulation", 11: 150; 1955.
29. GUNTON, R. W.; SCOTT, J. W.; LOUGHEED, W. M. and BOTERELL, E. H.—Changes in cardiac rhythm and in the form of the electrocardiogram resultin from induced hypothermia in man. "Am Heart J.", 52: 419; 1956.
30. HICKS, C. E.; McCORD, M. C. and BLOUNT, G.—Electrocardiographic changes during hypothermia and circulatory occlusion. "Circulation", XIII: 21; 1956.
31. BLAIR, E.; SWAN, H. and BLOUNT, G. Clinical hypothermia: cardiovascular effects including the total circulation occlusion in the human. "Circulation", XII: 680; 1955.
32. SWAN, H.; VIRTUE, R. W.; BLOUNT, J. and KISCHER, J. T. Hypothermia in surgery. Analysis of 100 clinical cases. "J. A. M. A.", 159: 1242; 1955.
33. BLAIR, E.; MONTGOMERY, V. and SWAN, H. Posthypothermic circulatory failure. Physiologic observations on the circulation. "Circulation", XIII: 909; 1956.
- LEE, J. A.—"A synopsis of Anaesthesia", 1953.
- BEST, Ch. H. and TAYLOR, N. B. "The Physiological basis of medical practice".