

CORRELATO.

LA CIRUGIA A CORAZON ABIERTO CON CIRCULACION EXTRACORPOREA *

Dres. ANIBAL SANJINES, ROBERTO RUBIO,
JUAN CARLOS ABO y JORGE VERGES

Vamos a considerar algunos aspectos de la cirugía a corazón abierto con circulación extracorpórea (C. a C. A. con C. EC.). En cuanto al trabajo experimental realizado, será considerado en el correlato "Nuestra experiencia en circulación extracorpórea", presentado por el grupo médico de nuestro equipo.

Trabajando desde hace varios años en cirugía cardíaca (1, 8, 26, 27, 28, 29) y ante el progreso de la cirugía a corazón abierto, comenzamos en el año 1957 la experimentación empleando la C. EC., y más tarde, en mayo de 1958, iniciamos en nuestro medio, la C. a C. A. bajo hipotermia (25). Es decir, hemos ido recorriendo las mismas etapas que ha seguido en su evolución, la cirugía cardíaca y que pasamos a considerar.

EVOLUCION DE LA CIRUGIA CARDIACA

Luego de intentos aislados, realizados por diferentes cirujanos, y que abrieron el camino a esta cirugía, podemos decir que Blalock inicia *la primera etapa*, en 1945, con el tratamiento quirúrgico de una cardiopatía congénita, la tetralogía de Fallot. Aplica un método indirecto y extracardiaco, cual es la derivación sistémicopulmonar.

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

Una segunda etapa, ésta de cirugía directa, comienza con Bailey, en 1946, con la cirugía de la estrechez mitral. A partir de entonces, esta cirugía directa, a corazón cerrado, toma un impulso extraordinario. Otra lesión estenósica, la estenosis pulmonar, es corregida por Brock, y son, justamente, en las lesiones estenósicas (mitral, pulmonar y aórtica), donde los resultados son más satisfactorios, no ocurriendo lo mismo con las insuficiencias valvulares.

Buenos resultados se obtienen también, con métodos cerrados, en los defectos septales interauriculares de tipo Ostium II, con Söndergaard, Crafoord, Bailey y otros, pero se fracasa con los de tipo Ostium I, y sobre todo, en los defectos interventriculares.

Gross inicia un procedimiento abierto, pero no bajo visión directa, para el tratamiento de las comunicaciones interauriculares.

Es evidente que, si bien gran número de cardiopatías han visto cambiar su pronóstico con lo ofrecido por los métodos cerrados, con resultados magníficos en la estrechez mitral, quedaban otras y en especial, por su gran frecuencia y grave pronóstico, la comunicación interventricular, sin poder ser resueltas. Con el objetivo puesto en su solución, entramos en *la tercera etapa*, la de la cirugía cardíaca a corazón abierto.

Dos soluciones aparecen: en primer lugar, la cirugía bajo *hipotermia* (con las limitaciones de tiempo, que este método impone) y en segundo lugar, el empleo de *la circulación extracorporal*.

Con la hipotermia, son resueltas quirúrgicamente, la estenosis pulmonar valvular y los defectos septales tipo Ostium II, mientras que un gran número de las restantes cardiopatías van entrando en el campo de la extracorpórea, y en particular la comunicación interventricular y las insuficiencias valvulares.

El incesante progreso de la C. a C. A. con C. EC., lleva a la incorporación del *paro cardíaco inducido*, gracias a lo cual nos acercamos al ideal de la cirugía: tratar las lesiones, de un modo directo, con adecuada exposición, disponiendo de tiempo suficiente y actuando sobre un órgano quieto y en campo exangüe.

LA CIRCULACION EXTRACORPORAL (C. EC.) *

Hemos de referirnos, solamente, a los sistemas mecánicos de perfusión total, con el empleo del corazón-pulmón artificial.

La máquina, tomando a su cargo la función cardiorrespiratoria del individuo, permite que el corazón pueda ser aislado funcionalmente del sistema circulatorio.

La aplicación en clínica humana, de estos procedimientos, es reciente. Se inicia en 1954 con Gibbon y Crafoord. Recibe el impulso del trabajo extraordinario de autores como Kirklin, Lillehei, Cooley, Lamb, etc. Pero ya, desde 1936, se estaba trabajando en estos procedimientos, siendo Gibbon, quien inicia la etapa de experimentación animal en 1937.

Estudiando los sistemas de C. EC., de un punto de vista conceptual, tenemos que los dos problemas básicos radican: en el flujo que proporcionan y en el sistema de oxigenación.

EL FLUJO O GASTO DE PERFUSION

Andreason y Watson, en 1952, demostraron que en un sujeto en reposo, para mantener una oxigenación tisural satisfactoria, no son necesarios gastos basales. Surge así el *principio del flujo Azygos*, que sería el flujo mínimo compatible con la sobrevida (dentro de ciertos límites de tiempo). Este flujo Azygos, que se calcula en $\frac{1}{10}$ del flujo o gasto basal, aumenta dos a tres veces, cuando se realiza la oclusión de las aves. La resultancia de esto, es que se establece como flujo mínimo compatible con la vida, un flujo dos a tres veces mayor que el Azygos, es decir, un volumen aproximado al 30 % del gasto basal.

Con estos *flujos bajos*, empieza a trabajar Lillehei, perfundiendo a razón de 50 c.c. por kg. de peso a niños pequeños y con 25 a 30 c.c. por kg. a niños mayores y adultos.

A los interesados en este tema, aconsejamos la lectura del libro de Dubost-Blondeau (9).

Esta tolerancia al empleo de bajos flujos, sería posible gracias: 1º) a la producción de una vasodilatación electiva en ciertos territorios (corazón, cerebro, etc.), redistribuyendo la circulación, y acrecentándose así, el gasto efectivo de dichos órganos vitales; 2º) a un mayor coeficiente de la utilización del O₂ por los tejidos, lo que se pone en evidencia por una mayor desaturación de la sangre venosa de retorno, y 3º) a que las necesidades del corazón son menores, ante el menor gasto ofrecido.

La ventaja del empleo de flujos bajos, se encuentra: 1º) en simplificaciones técnicas (canulaciones de diámetro reducido y menor necesidad de grandes aspiraciones venosas); 2º) menor posibilidad de hemólisis; y 3º) necesidad de un menor volumen de sangre en el circuito.

Pero, se ha visto en la práctica, que los flujos bajos pueden producir hipoxia y en especial durante largas perfusiones, como lo traducen *las alteraciones de electroencefalograma* (EE.), que debe ser controlado sistemáticamente cuando se emplean estos flujos. Estas alteraciones, si bien pueden ser debidas a otros factores (hipoglucemia, hipoxemia, hipocapnia, hipotermia), así como a una anestesia demasiado profunda, en general traducen la existencia de un flujo cerebral insuficiente [Theye (34)].

Del punto de vista práctico, frente a manifestaciones de falla circulatoria, la presencia de alteraciones en el EE., indica descenso del flujo cerebral. Cuando las mismas manifestaciones de falla circulatoria, se acompañan de un EE. normal, el problema no radica en el volumen del flujo de perfusión.

En el momento actual, ante la necesidad de largas perfusiones, la mayoría de los autores han ido al uso de *flujos altos*, que mantienen mejor las condiciones hemodinámicas del sujeto, alejan la posibilidad de producción de acidosis, y permiten una reanimación cardíaca más rápida y efectiva. El empleo de flujos altos es fundamental cuando se emplea el paro cardíaco inducido.

Según Paneth (23), el flujo mínimo necesario para proporcionar una adecuada oxigenación tisular y mantener un buen régimen tensional es de 1,2 lts. por mt² de superficie corporal o sea 70 c.c. por kg. para un perro de 10 kilos.

Durante la perfusión, debe existir un equilibrio permanente entre el gasto de aspiración venosa y el de reinyección arterial, con el fin de mantener una normovolemia constante.

La tensión arterial no debe ser menor de 70 a 80 mm. de Hg de máxima, a riesgo de anoxia tisural y acidosis metabólica.

En cuanto al volumen sanguíneo a utilizar en el circuito, debe ser relativamente grande, ya que al disminuir el número de pasajes por el mismo, existen menos posibilidades de alteraciones en la sangre.

EL SISTEMA DE OXIGENACION

Dos son los principios fundamentales de los oxigenadores: a) los que emplean el barboteo del O₂ dentro de la masa sanguínea (sistema a burbujas de De Wall) y b) los que ponen a la sangre, dispuesta en forma de delgada lámina, en contacto con el O₂.

Esta laminación de la sangre, puede ser obtenida por los conocidos sistemas de discos (Melrose), los de parrilla (Gibbon) o cilindros plásticos [Astradsson (2)].

Con todos ellos se consigue una buena oxigenación, pero al parecer, los oxigenadores de burbujas, producirían mayores alteraciones en la sangre, sobre todo cuando se trabaja con tiempos de perfusión prolongados. Se produciría una mayor hemólisis y aumentaría el riesgo de embolia cerebral. Es así, que según Gianelli (12), en perfusiones de dos horas, aparece daño cerebral embólico, con los oxigenadores de burbujas, que no ocurre con el otro tipo de oxigenadores. Gianelli no pudo determinar si la embolia es debida a fibrina, sustancia antiespuma o se trata de embolia gaseosa.

Como conclusión creemos, que así como la hipotermia tuvo que ceder el paso a la C. EC. en el tratamiento de ciertas cardiopatías, fundamentalmente por la limitación del tiempo de corazón abierto que aquélla permitía, ocurre lo mismo con las máquinas de C. EC.

Presentan una superioridad evidente los sistemas que permiten largas perfusiones. Estos sistemas deben proporcionar flujos altos y permitir una fácil y perfecta regulación entre la entrada venosa y la salida arterial. De ser posible, de regula-

cion automática. En cuanto al sistema de oxigenación, son preferibles los que oxigenan a la sangre en capa delgada. El mismo Lillehei (21) emplea actualmente flujos altos (50 a 75 c.c. por kg. en adultos y 75 a 125 c.c. por kg. en niños chicos).

Por último, conviene que la entrada de la sangre a la máquina, se efectúe por gravedad, como también lo hace Lillehei, actualmente. A este respecto, Paneth (23) cree que cambios electroencefalográficos, que pueden aparecer, cuando se emplea la aspiración cava, serían debidos en parte a una ingurgitación en el territorio cava superior, secundaria a su colapso, determinado por la aspiración. Estos cambios, no ocurrirían cuando la sangre es obtenida por gravedad. Además, al eliminar la aspiración venosa, se reducen las posibilidades de producción de hemólisis, al desaparecer el trauma mecánico aspirativo.

Por último, y para terminar, en pacientes de peso elevado y de gran gasto basal, se puede asociar la hipotermia, que al reducir el metabolismo tisular, permite que un mismo flujo de perfusión resulte proporcionalmente, más elevado. Crafoord (22) usa hipotermia moderada de 31 a 34° en estos casos, tratando siempre que dicho flujo represente el 80 % del gasto basal del sujeto.

EL PARO CARDIACO INDUCIDO (P. C. I.)

Constituye una de las mayores conquistas en esta cirugía. En efecto: 1) Elimina la dificultad técnica que representa tener que trabajar en un órgano en continuo movimiento. 2) Aleja el riesgo de embolia gaseosa del sistema coronario, cuando se realizan cardiotoromías izquierdas, o cuando con cardiotoromías derechas, las cavidades izquierdas se ponen en comunicación con el medio ambiente, a través de defectos septales. 3) Impide la inundación permanente del campo operatorio, por el retorno del seno coronario y de un posible reflujo valvular, en especial aórtico. 4) Disminuye el retorno pulmonar, que puede ser de gran importancia en cardiopatías con gran aumento de la circulación bronquial.

Esta inundación mantenida de las cavidades cardíacas obliga a una aspiración, continuada y enérgica, lo que acrecienta el riesgo de hemólisis.

El paro cardíaco puede ser inducido, con el empleo de drogas cardioplégicas, o bien determinando una anoxia aguda del miocardio, por interrupción del flujo arterial coronario.

No nos ocuparemos del paro, por fibrilación ventricular inducida [Senning (30)] que ha sido abandonado, pues durante la perfusión se produce la desfibrilación espontánea.

EL PARO POR MEDIOS QUÍMICOS

Las drogas más frecuentemente empleadas son dos: la acetilcolina y el citrato de potasio.

El P. C. I. con *acetilcolina*, lo realiza Lamb (18), inyectándola a razón de 10 mgs. por kg. de peso, diluida en 15 a 20 c.c. de suero fisiológico. La acetilcolina actúa sobre el tejido de conducción (haciéndolo más refractario al estímulo) y también sobre la membrana celular.

En cuanto al uso del citrato de K (técnica de Melrose), se inyecta la cantidad necesaria, hasta que se produzca el paro, de una solución de 1 gr. de citrato de K (4 c.c. de una solución al 25 %), diluido en 40 c.c. de sangre heparinizada. El citrato de K inhibe la fibra muscular por inhibición de los procesos metabólicos; produce una mayor hipotonía del miocardio, alargando luego el período de reanimación cardíaca.

En cuanto a la *incidencia de trastornos de la conducción y aparición de fibrilación ventricular*, con el uso de estas drogas, la experiencia no es uniforme. Lamb (18), en 88 casos de comunicación interventricular, tiene sólo tres fibrilaciones (restablecidas con choque eléctrico) y cinco bloqueos aurículoventriculares (8,7 %), cifra similar a la obtenida cuando no se emplea el P. C. I. Effler (11), en 90 casos con el uso del citrato de K, tampoco encuentra mayores diferencias. Cree que el bloqueo está relacionado a la anoxia miocárdica, agravada por el trauma y que su incidencia ha de disminuir, con una aplicación selectiva del P. C. I. y una buena perfusión.

Para poder extraer conclusiones de ambos métodos, habría que comparar casos y perfusiones similares. Es evidente que juega papel fundamental el estado del músculo cardíaco, su grado de hipertrofia, el tiempo de duración del paro y en especial el flujo con que se trabaja. En lo que todos están de acuerdo,

es que el citrato de K, prolonga el período de reanimación cardíaca. Dice Lamb (18), que ello podría ser debido a que el citrato hace desaparecer completamente la actividad eléctrica del corazón, mientras que la acetilcolina deja persistir cierta actividad (probablemente auricular).

Senning (31) encuentra que luego de un P. C. I. con citrato, de 30 a 45 minutos de duración, el corazón demora de 5 a 15 minutos en tener la fuerza suficiente para mantener una circulación efectiva; por ello abandonó el método.

EL PARO POR ANOXIA

Es inducido por la oclusión supracoronaria de la aorta ascendente. Es empleado por Crafoord, y permite mantener largos períodos de asístole.

En la inducción de este paro, interviene, como su nombre lo indica, la anoxia, pero también y en alto grado, el enfriamiento determinado por la interrupción de la circulación coronaria.

La oclusión de la aorta se hace por períodos de 15 a 20 minutos, entre los cuales se la desocluye y se permite un flujo coronario durante medio minuto.

Esto es fundamental, ya que la anoxia determinada por esta forma de paro inducido, es mucho más pronunciada que en las formas anteriores. El corazón sigue latiendo un tiempo después de ocluida la circulación coronaria y por lo tanto consumiendo oxígeno.

Procediendo así, el miocardio conserva siempre un aspecto normal y empleando flujos altos como lo hace Crafoord, la fibrilación ventricular, que aparece en algunos casos, es fácilmente corregida (ocluyendo nuevamente la aorta, o con choque eléctrico).

La recuperación se haría mejor, ya que el enfriamiento, componente fundamental en el determinismo del paro, no es uniforme. Las capas profundas del miocardio se enfrían menos, es decir: que no todo el parénquima contráctil del corazón está sometido al mismo grado de alteración funcional.

La mayor aplicación del P. C. I. se encuentra en los defectos septales y en las lesiones de la válvula aórtica. Volveremos a ocuparnos de estos problemas en el capítulo de la cirugía.