

11200,
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

CARDIOPROTECCION EN LA CIRUGIA VALVULAR AORTICA
TECNICA RETROGRADA VERSUS ANTEROGRADA
ESTUDIO COMPARATIVO EN 40 PACIENTES

TESIS DE POSGRADO
Para obtener el Titulo de Especialista en
CIRUGIA CARDIOVASCULAR
p r e s e n t a
DR. ROMULO ARMENTA FLORES



MEXICO, D. F. FALLA DE ORIGEN 1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

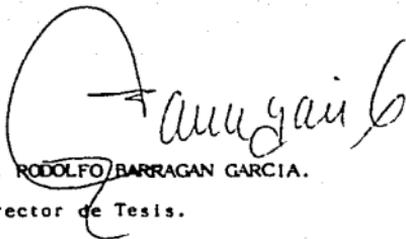
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"**

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA.

UN BUEN CIRUJANO ES COMO UN BUEN VINO;
REQUIERE DE MUCHOS AÑOS DE AÑEJAMIENTO
ANTES DE SU MADURACION. EL BUEN CIRUJANO
NO SE PUEDE IMPROVISAR. NO HAY MANERAS DE
CORTAR CAMINOS EN LA PREPARACION DE ALGUIEN
QUE DEBERA MANEJAR LA VIDA HUMANA CON UN
BISTURI.

JORGE CERVANTES F.A.C.S.



DR. RODOLFO BARRAGAN GARCIA.

Director de Tesis.

DR. FAUSE ATTIE CURY.

**Subdirector General
de Enseñanza.**



DR. ROMULO ARMENTA FLORES.

Autor.

**TITULO. CARDIOPROTECCION EN LA CIRUGIA VALVULAR AORTICA.
TECNICA RETROGRADA VERSUS ANTEROGRADA.
ESTUDIO COMPARATIVO EN 40 PACIENTES.**

AUTOR. DR. ROMULO ARMENTA FLORES.

DIRECTOR. DR. RODOLFO BARRAGAN GARCIA.

INDICE

	PAGINA
INTRODUCCION	1.
JUSTIFICACION	3.
OBJETIVOS	4.
MATERIAL Y METODOS	5.
RESULTADOS	6.
DISCUSION	9.
CONCLUSIONES	15.
BIBLIOGRAFIA	16.

INTRODUCCION.

1

El desarrollo tecnológico ha permitido uno de los objetivos mayores en la cirugía cardíaca, como es el operar en un campo quirúrgico sin movimiento, exsanguie y sin causar necrosis miocárdica (1). Sin embargo, aún persisten las consecuencias fisiológicas de la isquemia miocárdica que provocan disfunción ventricular (corazón aturdido)(2) que se caracteriza por utilización anormal de energía, producción de radicales libres de oxígeno, flujo anormal de calcio, acumulación de leucocitos y sus productos, además de anomalías en la microcirculación (3). El corazón aturdido se presenta en los enfermos con isquemia miocárdica aguda crónica y en especial luego de cirugía con circulación extracorpórea (1).(CEC).

Luego de la aplicación clínica de la bomba de perfusión extracorpórea por Gibbon en 1953 (4). Se hizo evidente la necesidad de un método de protección miocárdica para evitar el daño celular. Desde antes del advenimiento de la CEC se sabía que la hipotermia podía preservar los tejidos por un espacio de tiempo (5). Sin embargo, por problemas técnicos no se utilizó hasta 1959 (6). Mientras tanto, en Europa se experimentaban soluciones de electrolitos basados en los trabajos de Ringer (5). La introducción de la solución cardiopléjica se debe a Melrose en 1955, él utilizó una solución hipertónica e hiperkalemica para producir asistolia (7). con malos resultados por lo que el método se abandonó temporalmente.

En la década de los 60's Bretschneider y Kirsch en Europa modificaron la composición de la solución de Melrose obteniendo mejores resultados (1). Gay y Ebert en 1973 introdujeron la cardioplejía en Norteamérica, ellos usaron cloruro de potasio en una solución con control de la osmolaridad y concentración baja de potasio con buenos resultados clínicos lo que difundió su uso (8). En las últimas dos décadas (1970-80), ha habido un avance importante en la composición de la solución cardioplejica y en las técnicas de administración que permiten mejor recuperación de miocardio contundido (1).

La técnica más utilizada y que ha demostrado su efectividad tanto clínica como experimentalmente es la técnica anterograda e.g. por infusión en raíz de aorta ó directa a los ostia coronarios(9,10). Sin embargo también tiene inconvenientes que han estimulado a diversos autores a buscar otras vías para evitar esos problemas (11-13). El método que ha recibido mayor atención como alternativa es la técnica retrograda (por el seno venoso coronario) que ha demostrado igual ó mejor efectividad en la protección al miocardio especialmente cuando se interviene sobre la válvula aortica.

En el servicio de cirugía del Instituto Nacional de Cardiología (INC) se utiliza de rutina la técnica anterograda con solución cristalóide potásica a 4°C e hipotermia local con buenos resultados y recientemente (1990) se introdujo la técnica retrograda con canulación directa al seno venoso coronario.

J U S T I F I C A C I O N

3

La gran cantidad de operaciones con circulación extracorpórea que se realizan en el Instituto (más de 1000 x año) y la cada vez mayor complejidad de estas intervenciones quirúrgicas, aunado al deterioro en la función cardíaca de los enfermos que ahora operamos, nos obliga a contar con mejores métodos para proteger mejor al corazón de la agresión a que se somete cuando se le apoya con circulación extracorpórea. Entre estos métodos están: Mejores equipos de oxigenación e.g. Bomba de circulación extracorpórea (de fuerza centrífuga) y nuevos oxigenadores (membrana y fibra hueca) y las técnicas de retroperfusión al seno coronario.

La introducción de estos métodos es imperativa para tratar de disminuir la morbi-mortalidad y el número de días-estancia en la unidad de cuidados intensivos postquirúrgicos, mejorando la eficiencia del servicio para ofrecer beneficios a un mayor número de enfermos.

Por último no se ha realizado en nuestro Instituto un estudio de esta índole por lo que es conveniente llevarlo a cabo.

OBJETIVOS

I.- DEMOSTRAR QUE LA TECNICA RETROGRADA DE CARDIOPROTECCION ES IGUAL O MEJOR QUE LA TECNICA ANTEROGRADA.

II.- COMPARAR AMBAS TECNICAS AL INTERVENIR SOBRE LA VALVULA AORTICA.

MATERIAL Y METODO.

Se estudiaron en forma prospectiva, transversal y comparativa 40 pacientes consecutivos que fueron intervenidos quirúrgicamente de cambio valvular aortico y algún procedimiento agregado, divididos en dos grupos: Grupo I de 20 pacientes operados con tecnica de cardioprotección anterograda y Grupo II con tecnica retrograda. En el departamento de cirugía del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez". (INC ICH). en un periodo comprendido del 1 de noviembre de 1990 al 30 de Noviembre de 1991.

Se incluyeron enfermos que se operaron de cambio valvular aortico y algun procedimiento agregado, y la eleccion del metodo usado para cardioprotección dependio del cirujano tratante con lo que obtuvimos los dos grupos antes señalados, se excluyeron dos pacientes en los que se hizo revascularización coronaria simultanea.

En cada enfermo se registraron datos clínicos tales como: Edad, sexo y diagnóstico clínico. En la evaluación preoperatoria: Ecocardiograma; Fracción de expulsión (FE) y de acortamiento (FA). Cateterismo cardiaco: Fracción de Eyección (FE) y Presión diastólica al final en ventriculo izquierdo (D²). Diagnóstico preoperatorio, operaciones realizadas, método de cardioprotección utilizado, tiempo de pinzamiento y grado de hipotermia, las complicaciones por el método de cardioprotección, los eventos que se presentaron al salir de la CEC y su manejo. En la evolución postoperatoria en las primeras 48 horas se registraron las complicaciones presentadas y su manejo. La diferencia estadística de los resultados se determino mediante las pruebas de "chi cuadrada" para variables discretas y "T" de Student para variables continuas. Se considero con significancia estadística cuando la $P < 0.05$.

La edad promedio en el grupo de la cardioplogía anterograda G-I fué de 48.2 ± 18 , con mínimo de 20 y máxima de 75 años; En el G-II de cardioplogía retrograda el promedio de edad fué de 43.3 ± 16 con mínimo de 10 y máximo de 70 años $P > 0.05$. (fig 1).

En cuanto al sexo en el G-I hubo 16 hombres y 4 mujeres y el G-II 15 hombres y 5 mujeres $P > 0.05$. (Fig. 2).

Todos los enfermos tuvieron ecocardiograma preoperatorio y en el G-I la FE fué en promedio de 57.6 ± 22 y la FA de 26.5 ± 7 . para el G-II la FE fué de 59.3 ± 23 y la FA de 33.6 ± 10 $P > 0.05$ (fig. 3).

Once pacientes de cada grupo tuvieron cateterismo cardiaco y los valores en el G-I fueron para la FE 58.5 ± 23 y D^2 de 8.6 ± 4 ; Mientras en el G-II la FE fué de 50.0 ± 19 y la D^2 de 10.1 ± 5 $P > 0.05$ (fig. 4).

En cuanto al diagnóstico preoperatorio en el G-I hubo 13 pacientes con estenosis aortica (EAo), 5 con insuficiencia (IAo) y 2 con disfunción de protesis (DPAo). En el G-II hubo 10 pacientes con EAo, 8 con IAo, Uno con DPAo y uno con endocarditis protesica aortica (EPAo) $P > 0.05$. (fig. 5).

De los diagnosticos agregados en el G-I: Hubo un paciente con estenosis mitral (EM) y 3 con insuficiencia mitral (IM). En el G-II hubo 2 pacientes con EM y 2 con IM, ademas un paciente con un conducto arterioso persistente (PCA) más aneurisma del seno de Valsalva con fístula a auricula derecha (ASV). $P > 0.05$.

En relación a la operaci6n realizada: En el G-I se hicieron 16 cambios valvulares aorticos (CVAo), 12 con protesis mecánica y 4 con biol6gica tipo INC, 3 dobles cambios aorticos y mitrales (DCAo y M), todos con prótesis mecánica y un recambio aortico con prótesis biológica.

En el G-II se hicieron 15 CVAo, 11 con prótesis biológica y 4 con mecánica, 4 DCAoyM, 3 con prótesis biológica y uno con mecánica y un recambio aortico con protesis mecánica $P > 0.05$. (fig. 6).

De los procedimientos agregados: en el G-I se hicieron; una plastfa mitral y en el G-II dos plastfas mitrales, una aplicacion de balon de contrapulsación intraaortico (BIAC) preoperatorio, un cierre de PCA por via transpulmonar, más cierre del aneurisma del seno de Valsalva (fig. 7).

En cuanto al manejo transoperatorio: en el G-I. el tiempo de pinzamiento aortico fué de 94.0 min. ± 32 y en el G-II de 97.0 min ± 34 $P > 0.05$. . En el G-I. los 20 pacientes tuvieron hipotermia moderada y en el G-II 18 pacientes se operaron con hipotermia moderada y 2 con hipotermia profunda $p > 0.05$. (fig. 8). La cantidad de cardioplégia administrada en el G-I. fué de 1440ml ± 255 y en el G-II de 1770 ml ± 340 $P < 0.05$. (fig. 9).

No hubo accidentes en relacion a la tecnica de cardioplégia empleada Los eventos al destete de la CEC fueron en el G-I; 5 pacientes cursaron con bloqueo A-V transitorio, 2 pacientes con bajo gasto cardiaco y 2 con taquicardia supraventricular (TSV), un paciente con extrasistoles ventriculares (EV's) y uno con fibrilacion ventricular recurrente. En el G-II. 3 pacientes con Bloqueo A-V, 2 con bajo gasto, 2 con hipertensión arterial pulmonar (HAP), un paciente con TSV, EVs y fibrilación ventricular respectivamente $P < 0.05$. (fig. 10).

En el tratamiento de estos eventos en el G-I: 5 pacientes con marca-paso transitorio, 6 recibieron nitroglicerina (NTG), 4 pacientes con norepinefrina (ART), 4 con verapamil (VER) y uno lidocalna en infusión (LID).

DISCUSION .

Los mecanismos que conducen al " corazón aturdido " han sido objeto de múltiples estudios y el concepto actual es que la isquemia miocárdica global origina las alteraciones tanto bioquímicas como estructurales que dañan la capacidad de trabajo del ventrículo izquierdo. En condiciones normales la energía se deriva del metabolismo aeróbico, con la isquemia, el corazón trabaja en anaerobiosis con una reducción de 36 moles de a 2 moles de ATP por mol de glucosa metabolizada. Si la isquemia progresa los fosfatos de alta energía se depletan, con acidosis intracelular e inhibición de enzimas esenciales. Como resultado hay alteraciones en las cadenas de reacciones bioquímicas que interfieren en el metabolismo aeróbico como resultado la membrana celular dependiente de energía falla y hay edema intracelular, el calcio se mete a la célula lo que aumenta la tensión de la pared y provoca contractura; Estos cambios se acentúan en la reperfusión. Las alteraciones bioquímicas y estructurales conducen a menor distensibilidad, menor trabajo sistólico y la incapacidad de aumentar el trabajo miocárdico si aumenta la demanda[1,9,10,16.18-22].

En las últimas dos décadas numerosos investigadores han tratado de mejorar las soluciones cardioplégicas, proponiendo diferentes ingredientes, métodos de infusión y variaciones en el volumen y temperatura de las soluciones; Aunque la solución cardioplégica ideal no se ha encontrado, sus objetivos son bien conocidos, estos son :
Disminuir los requerimientos de energía. Llevar al mínimo la secuela de la pérdida de energía durante el paro cardíaco y aumentar la provisión de fuentes de energía durante la isquemia .
Los requerimientos energéticos se disminuyen con el paro cardíaco

en diástole inmediato y el enfriamiento miocárdico uniforme. La pérdida de energía se minimiza con la estabilización de la membrana y la oxigenación de las soluciones, mantenimiento del PH e hiperosmolaridad. La energía se puede proveer agregando sustratos y fosfatos de alta energía (1,9,10,17,18).

El seguimiento de los principios de protección miocárdica a contribuido a la mejora en la supervivencia luego de cirugía cardíaca (1,10,23). La hipotermia es un componente principal de esta protección y en uso clínico desde hace más de 20 años (10,19,24) y con la introducción reciente de transductores de temperatura intramiocárdicos (25) y la mejora en los artefactos que envuelven al corazón (jackets) (26). se ha optimizado este método de cardioprotección.

El uso de cardioplegia en forma anterograda (por raíz de aorta o directo a los ostia coronarios) a sido el estándar de oro en cardioprotección ya que proporciona un paro en diástole rápido, con aceptable distribución en el miocardio y es "fácil" de utilizar (9,20).

Pero actualmente se han enumerado desventajas como son: La mala distribución en presencia de estenosis de arterias coronarias e incluso en su ausencia (23), la interrupción del procedimiento quirúrgico cuando se interviene en la válvula aórtica con daño a los ostia coronarios al canularlos directamente y la necesidad de administración intermitente (11,12,23). Incluso a pesar de combinar la técnica anterograda con oclusión del seno coronario (13). Por lo anterior hay la tendencia de emplear técnicas alternativas que mejoren la cardioprotección. La retroperfusión del seno coronario a recibido considerable atención en la última década ya que ha demostrado que proporciona por lo menos igual protección que la técnica anterograda sin los inconvenientes de esta (1,15,27-29).

El concepto de retroperfusión no es nuevo, fue enunciado desde 1880

por Langer (1,28,30) un fisiólogo alemán al realizar experimentos en el corazón de gatos, posteriormente Pratt en 1898 (1,15,28) reporto perfusión arterial a l seno coronario en el corazón de gatos y perros con viabilidad. Casi 50 años despues Beck utilizando la información experimental obtenida con los trabajos de Gregg y Eckstein (15,28) diseñó una operación que se conocio como la operación de Beck tipo II que consistio en un tiempo inicial con colocación de un injerto de vena safena invertida de la raiz de aorta al seno venoso coronario, seguido en 2-3 semanas por la ligadura del seno venoso en la auricula derecha para elevar la preston y promover flujo retrógrado, para 1954 Beck operó casi 200 pacientes con mortalidad de 20% y alivio de la angina en algunos pacientes, esta operación se realizo esporadicamente hasta mediado de los años 70s cuando fué desplazada por la revascularización coronaria arterial (15,28). La anatomía del drenaje venoso miocardico fue explorada desde 1706 por Vieussens (28), seguido por Thebesius en 1708 (28) demostrada fisiológicamente por Langer y Pratt y confirmada con métodos modernos por Wearn en 1933 (31). El drenaje venoso coronario como se explica en la actualidad se ilustra en la figura 16 (15). El sistema venoso coronario es una densa red de vasos sanguíneos, su volúmen es mayor que el del sistema arterial. Este sistema no sufre aterosclerosis ni enfermedades obstructivas crónicas. e.g. la hipertrofia miocardica aumenta la vasculatura venosa. De esta red venosa el seno coronario representa la via más importante, de hecho drena aproximadamente el 70% del fluido coronario incluido sangre y linfa (15,28,29).El objetivo principal de la perfusion retrograda al seno coronario (PRSC) es proporcionar sangre oxigenada, rica en energía al tejido miocardico isquémico por obstrucción en el sistema arterial coronario.De hecho los primeros estudios ex-

perimentales y clínicos se hicieron en animales ocluyendo temporalmente las arterias coronarias y en pacientes con cardiopatía isquémica (15,28,29). Sin embargo con el advenimiento de la revascularización aorto-coronaria se retraso la utilización de la PRSC (1,15,28,29). En la actualidad con el desarrollo de la cardiología invasiva, aumento de reoperaciones y la introducción de nuevos métodos de manejo del infarto agudo al miocardio (IAM) hay un renovado interés por la retroperfusión en cardiopatía isquémica (1,15,28,29). La PRSC en otros procedimientos quirúrgicos inicio en 1956 con Blanco y col.(32) que sugirió su uso para visualizar la válvula aortica durante el pinzamiento aortico, posteriormente Lillehei y Gott(33-34) lo utilizaron en clínica. Fue hasta la década de 1980 con Menasché en Francia retoma el concepto de PRSC y lo aplica con éxito en cirugía valvular aortica y enumera las siguientes ventajas: 1) Evita el daño a los ostia coronarios, 2) no interrumpe el procedimiento quirúrgico. 3) distribución homogénea de la cardioplégia, 4) prolonga el tiempo de suministro de la solución y 5) retarda el calentamiento atrial (1, 11,12,15,35). Cuando se empezó a utilizar esta técnica en cirugía valvular aortica algunos autores dudaban de la adecuada protección al ventriculo derecho (1,36) y Fabiani propuso la instilación directa al atrio derecho con oclusión de la arteria pulmonar (36). Sin embargo, se ha demostrado que esta variante provoca distensión de la miofibrilla y puede provocar aturdimiento cardiaco (12,15). En los últimos años han aparecido un buen número de reportes que demuestran las ventajas de la PRSC, usando ecocardiografía (37), Termografía (38), enzimas cardiacas (39) y parametros hemodinámicos, con métodos sofisticados para evaluar isquemia segmentaria y global(40) Menasché en 1982 (11) reinicio el interés por la PRSC, estudio 12 pacientes y un grupo control y canulo el seno coronario con una son-

da foley no encontró diferencias en la evolución postoperatoria, pero tuvo 3 complicaciones con la canulación del seno coronario; Recientemente este mismo autor (12) reporta la continuación de su serie en 500 pacientes corroborando los buenos resultados, sin volver a tener accidentes y concluye que la RPSC es el método de elección en cirugía valvular aortica. Los resultados obtenidos por Menasché han sido reproducidos por otros autores (14,41-42) y con el desarrollo de nuevos cateteres con diseño especial para canular el seno coronario (las complicaciones han sido mínimas (no lesiona la pared del seno coronario, no ocluye la desembocadura de la vena coronaria magna). y con práctica es tan fácil de instalar aún sin tener vision directa (43-46). Existe discrepancia en cuanto a la adecuada protección con RPSC en el ventrículo derecho y varios autores opinan que no es adecuada(1,28-29), pero Menasché a demostrado que con los nuevos cateteres de diseño especial y el cuidado de no ocluir la desembocadura de las venas de Thebesio no se compromete el ventrículo derecho (47). En los estudios de Menasché (11,12,47) se utilizó cardioplegia cristaloiide, pero actualmente casi todos los grupos utilizan cardioplegia sangúnea u oxigenada con mejores resultados por lo que su uso es de rutina en el futuro (48-50).

En nuestro estudio, los dos grupos fueron comparables en todos los parametros, la tecnica que utilizamos para la RPSC fue la descrita por Menasché (11), con canulación de ambas cavas e instalación de la canula especial bajo visión directa por una atriotomía derecha (3 cm) utilizamos solución cristaloiide con potasio, con administración intermitente cada 30 minutos y control de la presión de infusión sin pasar de 40 mm Hg, con el protocolo de Buckberg(10) de cardioprotección (inducción, mantenimiento, reperfusión) no tu-

vimos complicaciones por la instalación del cateter ni con la RPSC. Respecto a los eventos ocurridos al destete de la CEC No observamos diferencia en el número de complicaciones, pero si en la administración de medicamentos inotropicos y antiarritmicos en el Grupo I de cardioplegia anterograda $P < 0.05$.

En la evolucion postoperatoria tampoco hubo diferencia en el número de complicaciones ni en el tratamiento administrado. La cantidad de cardioplegia fué mayor $P < 0.05$ en el Grupo II (RPSC) como se ha reportado en la literatura (15) que es una ventaja por mayor tiempo de contacto con el miocardio, descenso en la temperatura atrial que se refleja en el menor número de arritmias al salir de la CEC. Los parametros hemodinamicos al egreso de la unidad de cuidados intensivos no tuvieron diferencia lo que se ha descrito con anterioridad.

En conclusion, en nuestro servicio la cardioprotección que manejamos actualmente en el paciente con valvulopatía aortica es buena y con la adición de la RPSC es aún mejor ya que observamos una salida mas fácil de la CEC, menor utilización de medicamentos, aunque la evolucion en las primeras 48 hrs no es diferente con los dos metodos.

CONCLUSIONES

- I .- LA CARDIOPLÉGIA RETROGRADA PERMITE MEJOR SALIDA DE LA CIRCULACION EXTRACORPÓREA.

- II .- DISMINUYE EL USO DE INOTRÓPICOS.

- III .- DISMINUYE LAS ARRITMIAS.

- IV .- MEJORA LA RECUPERACION MIOCARDICA POSTBOMBA.

- 1.- Lazar HL, Roberts AJ. Recent advances in cardiopulmonary bypass and the clinical application of myocardial protection.
Surg Clin North Am 1985 65:455-76.
- 2.- Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, post-ischemic ventricular dysfunction.
Circulation 1982;66:1146-49.
- 3.- Conti CR. The stunned and hibernating myocardium: a brief review.
Clin Cardiol 1991;14:708-12.
- 4.- Gibbon JH Jr. Application of a mechanical heart-lung apparatus to cardiac surgery.
Minn Med 1954;37:171-7.
- 5.- Melrose DG. A history of cardiopulmonary bypass. En
Taylor KM ed. Cardiopulmonary bypass: principles and management.
Baltimore: William and Wilkins, 1986: 1-12.
- 6.- Drew CE. Profound hypothermia.
Lancet 1959;1:745.
- 7.- Melrose DG, Dreyer B, Nental H y col. Elective cardiac arrest.
Lancet 1955;2:21-22.
- 8.- Gay WA, Jr, Ebert PA. Functional, metabolic and morphologic effects of potassium-induced cardioplegia.
Surgery 1973;74:284-90.
- 9.- Bretschneider HJ. Myocardial protection.
Thorac Cardiovasc Surgeon 1980;28:295-302.
- 10.- Buckberg GD. Strategies and logic of cardioplegia delivery to prevent, avoid, and reverse ischemic and reperfusion damage.
J Thorac Cardiovasc Surg 1987;93:127-39.

- 11.- Menasché P, Kural S, Fauchet M y col. Retrograde coronary sinus perfusion: A safe alternative for ensuring cardioplegic delivery in aortic valve surgery.
Ann Thorac Surg 1982;34:647-58.
- 12.- Menasché P, Subayi JB, Piwnica A. Retrograde coronary sinus cardioplegia for aortic valve operations: A clinical report on 500 patients.
Ann Thorac Surg 1990;49:556-64.
- 13.- Sun SC, Diaco M, Laurence RD y col. The dynamics of antegrade cardioplegia with simultaneous coronary sinus occlusion.
J Thorac Cardiovasc Surg 1991;101:517-25.
- 14.- Gundry SR, Sequiera A, Razzouk AM y col. Facile retrograde cardioplegia: Transatrial cannulation of the coronary sinus.
Ann Thorac Surg 1990;50:882-7.
- 15.- Mohl W, Menasché P, Snyder HE y col. Current status of coronary sinus interventions.
Adv Cardiac Surg 1990;2:31-62.
- 16.- Schaper J, Schwarz F, Kittstein H, y col. Ultrastructural evaluation of the effects of global ischemia and reperfusion on human myocardium.
Thorac Cardiovasc Surg 1980;28:337-42.
- 17.- Mankad PS, Chester AH, Yacoub MH. Role of potassium concentration in cardioplegic solutions in mediating endothelial damage.
Ann Thorac Surg 1991;51:89-93.
- 18.- Levinsky L, Lee AB, Jr, Lee KC, y col. Cold blood-potassium cardioplegia.
Ann Thorac Surg 1980;30:297-99.

- 19.- Krukenkamp IG, Silverman NA, Sorlie D, y col. Characterization of postischemic myocardial oxygen utilization. Circulation 1986;74(suppl III):125-29.
- 20.- Menasché P, Grousset C, Gauduel Y, y col. Prevention of hydroxyl radical formation: A critical concept for improving cardioplegia. Circulation 1987;76(suppl IV):180-5.
- 21.- Weisel RD, Mickle DA, Finkle CD, y col. Myocardial free-radical injury after cardioplegia. Circulation 1989;80(suppl III):14-18.
- 22.- Cavarocchi NE, England MD, Schaff HV, y col. Oxygen free radical generation during cardiopulmonary bypass: Correlation with complement activation. Circulation 1986;74(suppl III):130-33.
- 23.- Aldea GS, Austin Re, Flynn AE, y col. Heterogeneous delivery of cardioplegic solution in the absence of coronary artery disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1990;99:345-53.
- 24.- Engelman RM, Auvil J, Odonoghue MJ, y col. The significance of multidose cardioplegia and hypothermia in myocardial preservation during ischemic arrest. J Thorac Cardiovasc Surg 1978;75:555-63.
- 25.- Kinney TB, Dally PO, Pfeffer TA. Optimizing myocardial hypothermia: I. Temperature probe design and clinical inferences. Ann Thorac Surg 1991;51:278-83.
- 26.- Dally PO, Kinney TB. Optimizing myocardial hypothermia: II. Cooling jacket modifications and clinical results. Ann Thorac Surg 1991;51:284-9.

- 27.- Schaper J,Walter P,Scheld H, y col. The effects of retrograde perfusion of cardioplegic solution in cardiac operations.
J Thorac Cardiovasc Surg 1985;90:882-7.
- 28.- Bates RJ, Toscano M,Balderman SC, y col. The cardiac veins and retrograde coronary venous perfusion.
Ann Thorac Surg 1977;23:83-90.
- 29.- Lazar HL. Coronary sinus interventions during cardiac surgery
Ann Thorac Surg 1988;46:475-82.
- 30.- Langer L. citado en l y 28.
- 31.- Wearn JT,Mettler SR,Klump TG, y col. The nature of the vascular communications between the coronary arteries and the chambers of the heart.
Am Heart J 1933;9:143.
- 32.- Blanco G,Adam A, Fernandez A. A direct experimental approach to the aortic valve:II. Acute retroperfusion of the coronary sinus.
J Thorac Cardiovasc Surg 1956;32:171.
- 33.- Lillehei CW, De Wall RA, Gott VL, y col. The direct vision correction of calcific aortic stenosis by means of a pump-oxigenator and retrograde coronary sinus perfusion.
Dis Chest 1956;30:123.
- 34.- Gott VL, Gonzalez JL, Zuhd MN, y col. Retrograde perfusion of the coronary sinus for direct-vision aortic surgery.
Surg Gynecol obstet 1957;104:319.
- 35.- Loiley DM, Hewitt RL. Myocardial distribution of asanguineous solutions retroperfused under low pressure through the coronary sinus.
J cardiovasc Surg 1980;21:287-94.

- 36.- Fabiani JN, Deloche A, Swanson J, y col. Retrograde cardioplegia through the right atrium.
Ann Thorac Surg 1986;41:101-2.
- 37.- Aronson S, Lee BK, Liddicoat JR, y col. Assessment of retrograde cardioplegia distribution using contrast echocardiography.
Ann Thorac Surg 1991;52:810-14.
- 38.- Shapira N, Lemole CM, Spagna FM, y col. Antegrade and retrograde infusion of cardioplegia: Assessment by thermovision.
Ann Thorac Surg 1987;43:92-97.
- 39.- Guiraudon CM, Campbell CS, Mc Lellan DG, y col. Retrograde coronary sinus versus aortic root perfusion with cold cardioplegia: Randomized study of levels of cardiac enzymes in 40 patients.
Circulation 1986;74(suppl III):105-15.
- 40.- Mori F, Ivey TD, Tabayashi K, y col. Regional myocardial protection by retrograde coronary sinus infusion of cardioplegic solution.
Circulation 1986;74(suppl III):116-24.
- 41.- Nakamura Y, Fukamachi K, Masuda M, y col. A new method of retrograde cardioplegic administration.
J Thorac Cardiovasc Surg 1990;99:335-44.
- 42.- Drinkwater DC, Laks H, Buckberg GD. A new simplified method of optimizing cardioplegic delivery without right heart isolation.
J Thorac Cardiovasc Surg 1990;100:56-64.
- 43.- Menasché P, Plwnica A. Retrograde cardioplegia through the coronary sinus.
Ann Thorac Surg 1987;44:214-16.

- 44.- Martínez-leon J, Carbonell C, Ortega J. A new technical approach for retrograde administration of cardioplegic solutions. *Thorac Cardiovas Surg* 1989;37:372-73.
- 45.- Bahn CH. Simplified placement of retrograde cardioplegic catheter. *Ann Thorac Surg* 1991;52:879-80.
- 46.- Kalmbach T, Bhayana JN. Cardioplegia delivery by combined aortic root and coronary sinus perfusion. *Ann Thorac Surg* 1989;47:316-17.
- 47.- Menasché P, Kucharski K, Mundler O, y col. Adequate preservation of right ventricular function after coronary sinus cardioplegia. *Circulation*;80(suppl 111):19-24.
- 48.- Cusimano RJ, Ashe KA, Chin ID, y col. Myocardial protection in the hypertrophied right ventricle. *Ann Thorac Surg* 1991;52:934-38.
- 49.- Crooke GA, Harris LS, Grossi EA, y col. Biventricular distribution of cold blood cardioplegic solution administered by different retrograde techniques. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;102:631-8.
- 50.- Mullen JC, Fremes SE, Weisel Rd, y col. Right ventricular function; A comparison between blood and crystalloid cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 1987;43:17-24.

CARDIOPLEGIA RETROGRADA VS ANTEROGRADA

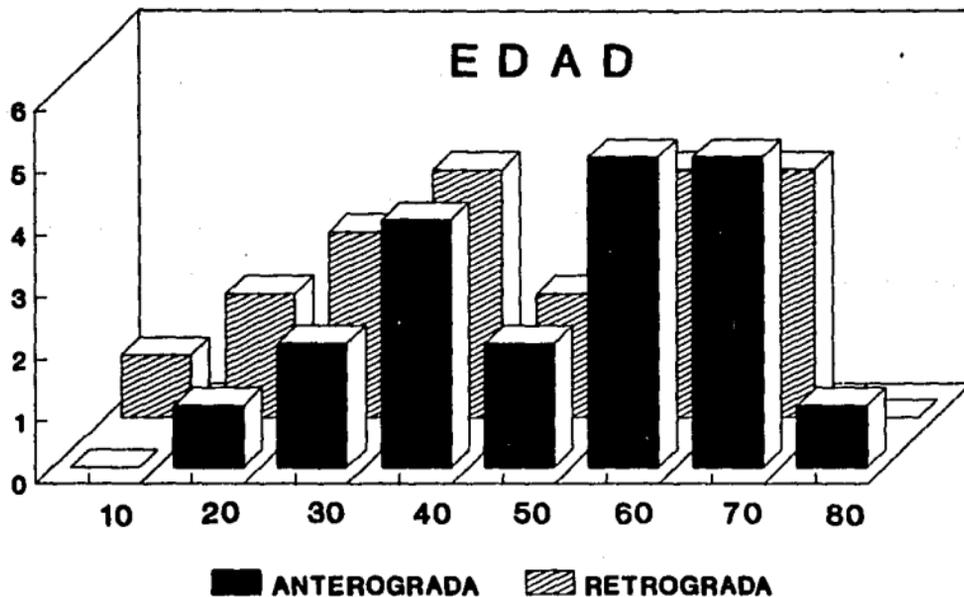
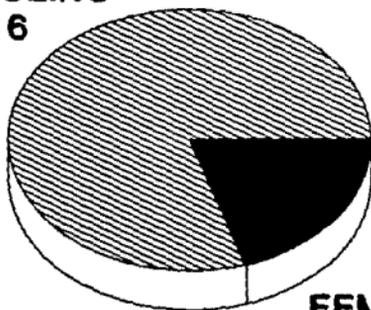


figura 1.

CARDIOPLEGIA RETROGRADA VS ANTEROGRADA

SEXO

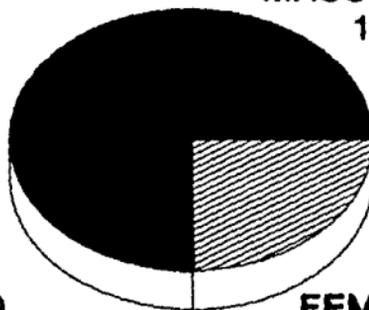
MASCULINO
16



FEMENINO
4

ANTEROGRADA

MASCULINO
15



FEMENINO
5

RETROGRADA

CARDIOPLEGIA RETROGRADA VS ANTEROGRADA ECOCARDIOGRAMA PREOPERATORIO

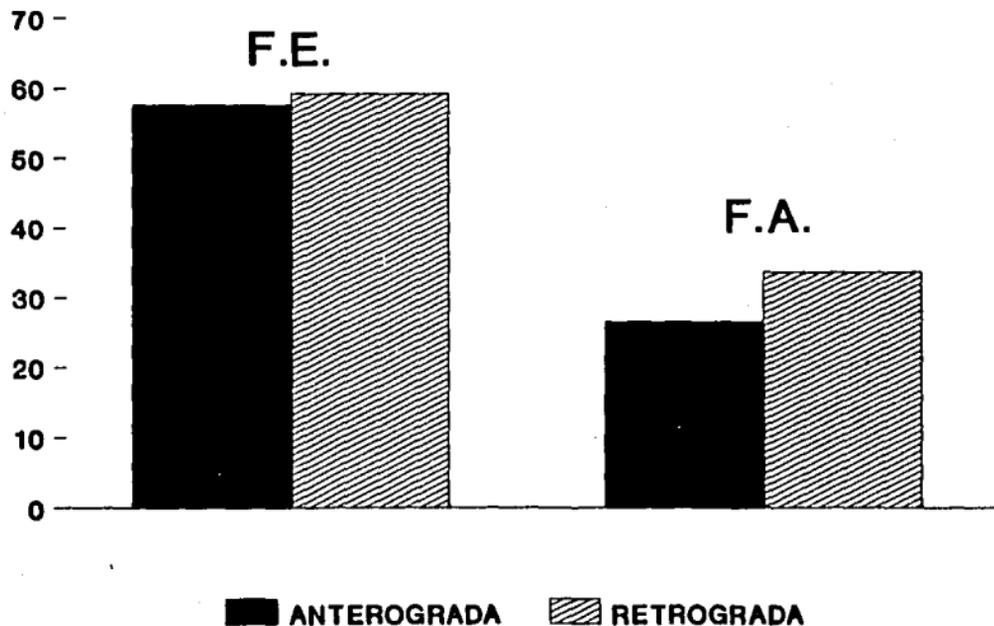


figura 3.

F.E.- fraccion de eyeccion;F.A.- fraccion de acortamiento

INCICH 1991

CARDIOPLEGIA RETROGRADA VS ANTEROGRADA ANGIOGRAFIA PREOPERATORIA

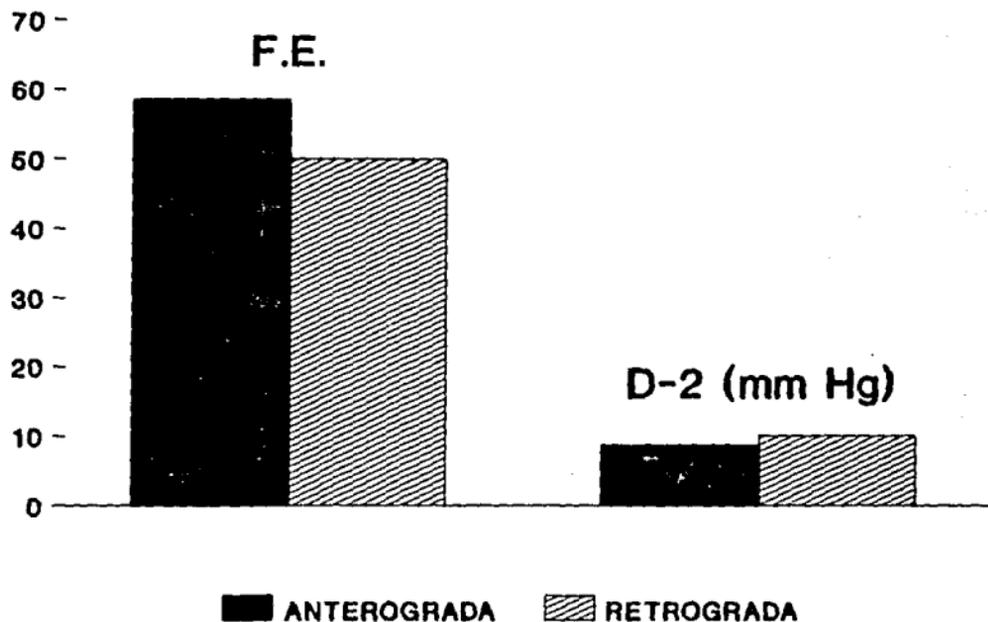


figura 4.

INCICH 1991

F.E.- fraccion de eyeccion; D₂-presion diastolica final en ventrulo izquierdo.

CARDIOPLEGIA RETROGRADA VS ANTEROGRADA DIAGNOSTICO PREOPERATORIO

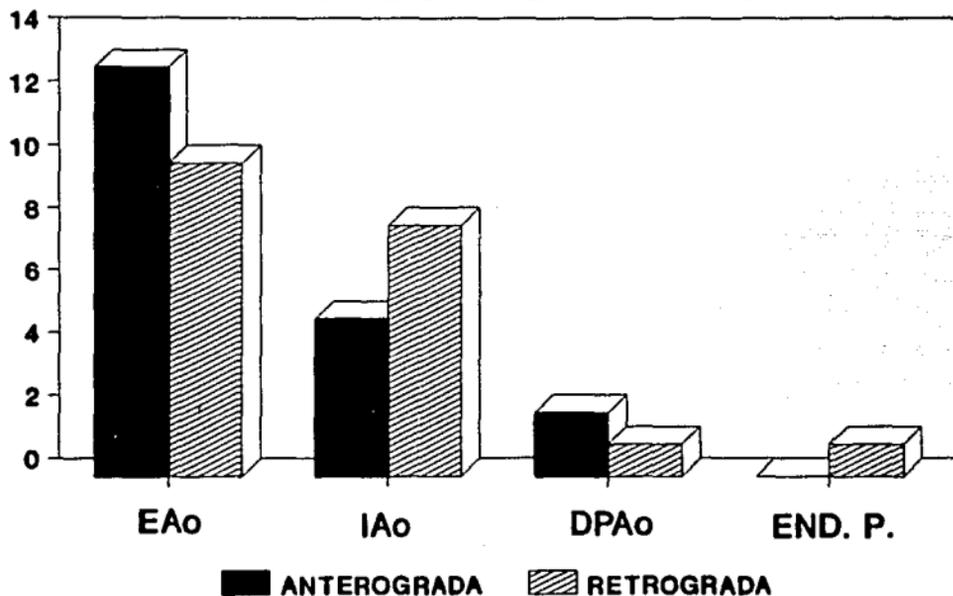
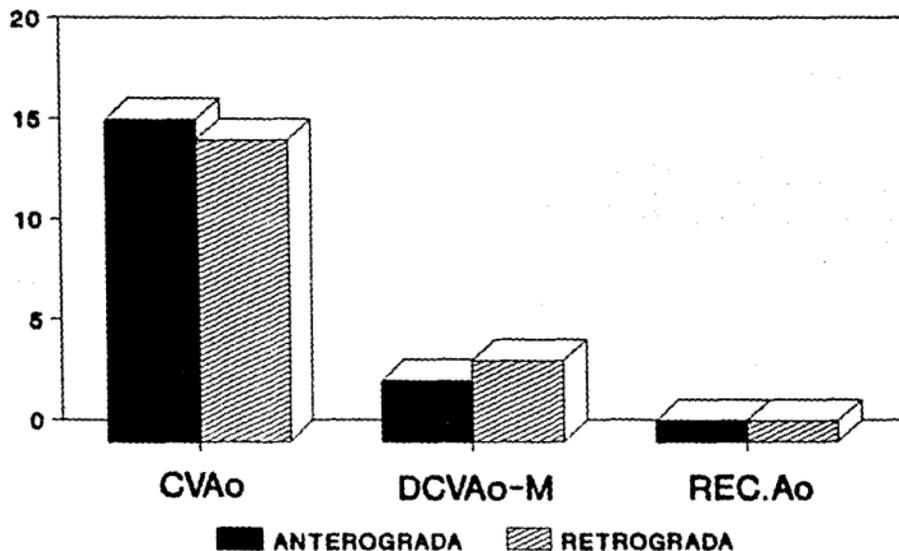


figura 5.

INCICH 1991

EAo.-estenosis aortica; IAo-insuficiencia aortica; DPAo-Disfuncion de prótesis aortica; END.P.-endocarditis protesica.

CARDIOPLEGIA RETROGRADA VS ANTEROGRADA OPERACION REALIZADA



INCICH 1991

figura 6.

CVAo- cambio valvular aortico; DCVAo-M- doble cambio valvular aortico y mitral

REC.Ao.- recambio aortico.

CARDIOPLEGIA RETROGRADA VS ANTEROGRADA PROCEDIMIENTOS AGREGADOS

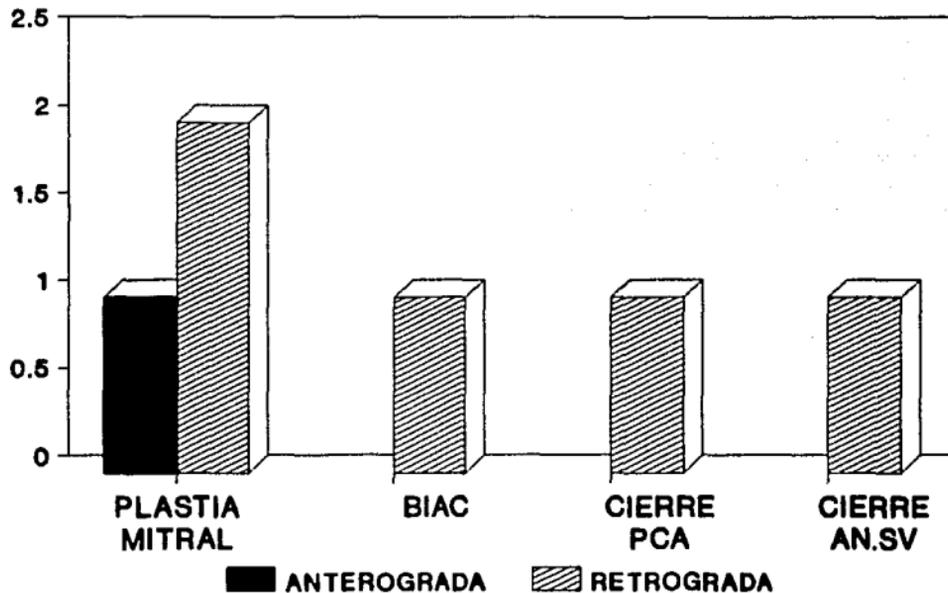


figura 7.

INCICH 1991

BIAC-balón intraaórtico de contrapulsación; PCA-persistencia de conducto arterioso. AN.SV-aneurisma del seno de valsalva.

CARDIOPLEGIA RETROGRADA VS ANTEROGRADA

MANEJO TRANSOPERATORIO

ANTEROGRADA

**TIEMPO DE
PINZAMIENTO**
 \bar{X} - 94 min.

**HIPOTERMIA
MODERADA**

20 Pac.

RETROGRADA

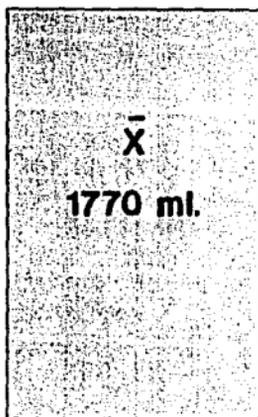
**TIEMPO DE
PINZAMIENTO**
 \bar{X} - 97 min.

**HIPOTERMIA
MOD. 18 Pac.
PROF. 2 PAC.**

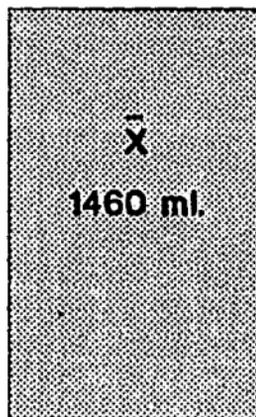
figura 8.

CARDIOPLEGIA RETROGRADA VS ANTEROGRADA

CANTIDAD DE CARDIOPLEGIA



RETROGRADA



ANTEROGRADA

figura 9.

CARDIOPLEGIA RETROGRADA VS ANTEROGRADA EVENTOS AL DESTETE DE C.E.C.

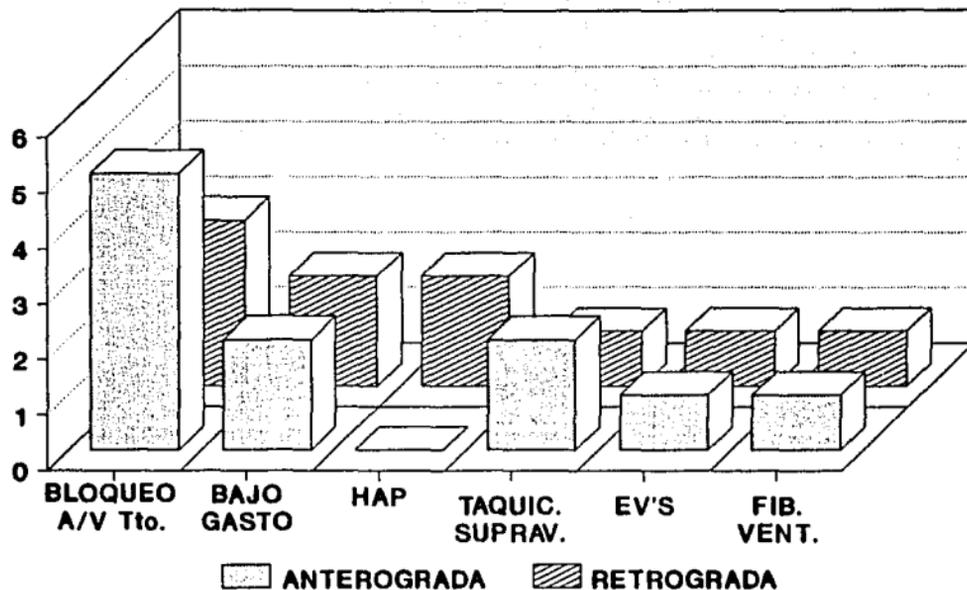


figura 10.

INCICH 1991

A/V Tto.-auriculo/ventricular tratamiento.HAP-hipertension arterial pulmonar
SupraV- supraventricular.EV'S-extrasistoles supraventriculares.

CARDIOPLEGIA RETROGRADA VS ANTEROGRADA EVENTOS AL DESTETE DE C.E.C.

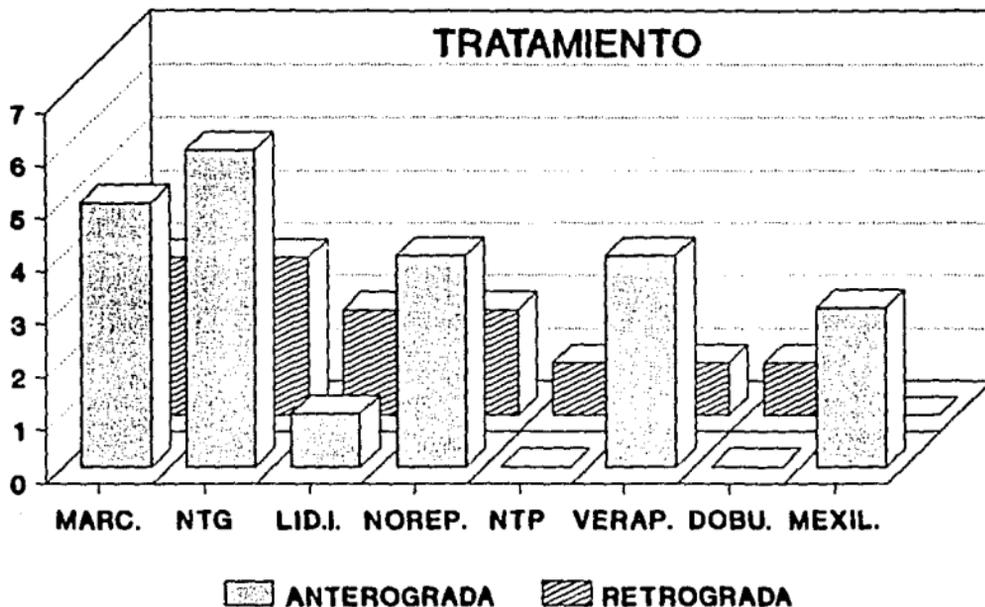


figura 11.

INCICH 1991

MARC-marcapaso; NTG-nitroglicerina; LID.I.-lidocaina en infusion; NOREP-arterenol
 NTP-nitroprusiato; VERAP-verapamil; DOBU-dobutamina; MEXIL-mexilecina.

CARDIOPLEGIA RETROGRADA VS ANTEROGRADA EVOLUCION POSTOPERATORIA (48 hrs.)

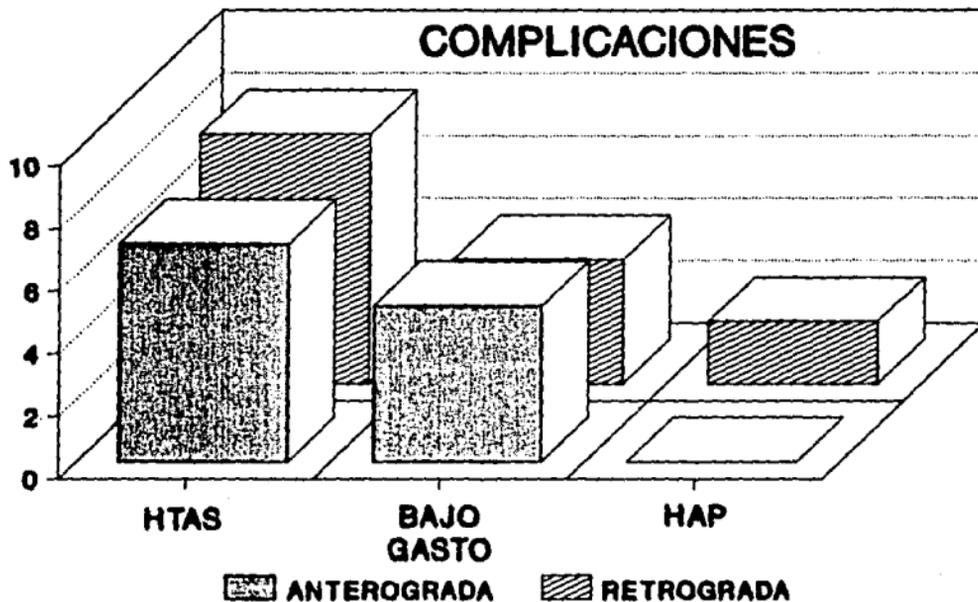


figura 12.

INCICH 1991

HTAS-hipertension arterial sistémica;HAP-hipertension arterial pulmonar.

CARDIOPLEGIA RETROGRADA VS ANTEROGRADA EVOLUCION POSTOPERATORIA (48 hrs.)

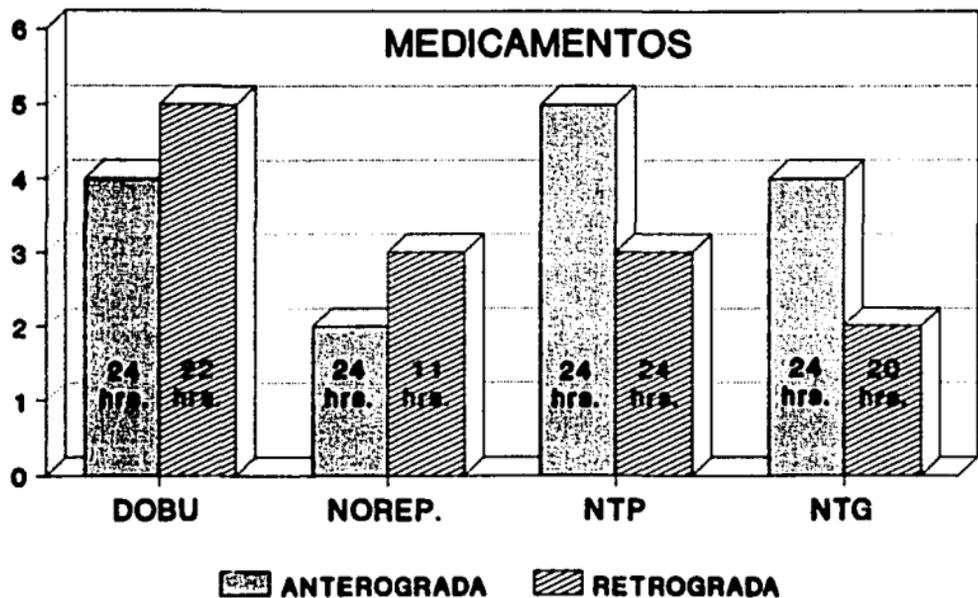


figura 13.

INCICH 1991

DOBU-dobutamina; NOREP-arterenol; NTP-nitroprusiato; NTG- nitroglicerina.

CARDIOPLEGIA RETROGRADA VS ANTEROGRADA EVOLUCION POSTOPERATORIA (48 hrs.)

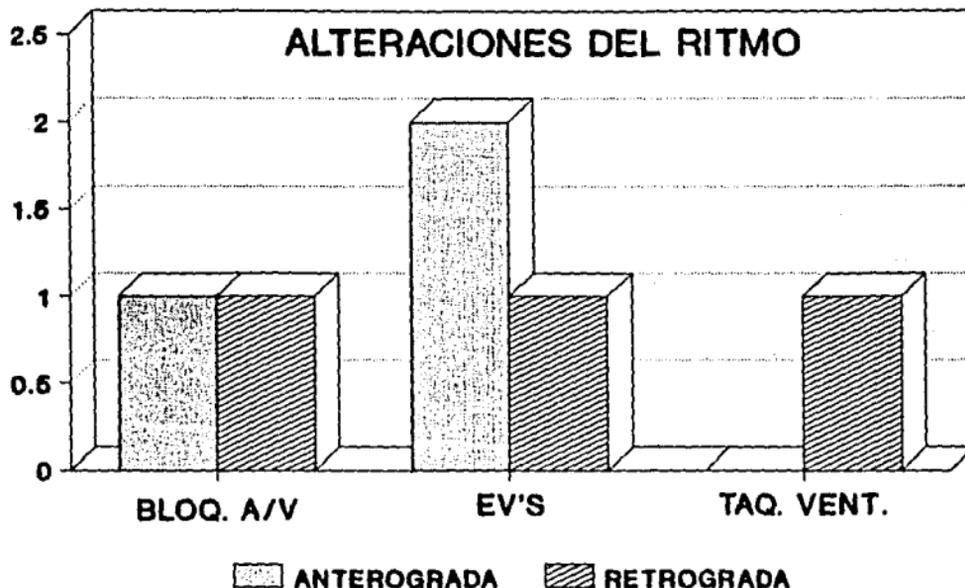


Figura 14.

INCICH 1991

BLOQ.A/V- bloqueo auriculo/ventricular; EV'S- extrasistoles ventriculares.

TAQ.VENT- taquicardia ventricular.

CARDIOPLEGIA RETROGRADA VS ANTEROGRADA EVOLUCION POSTOPERATORIA (48 hrs.)

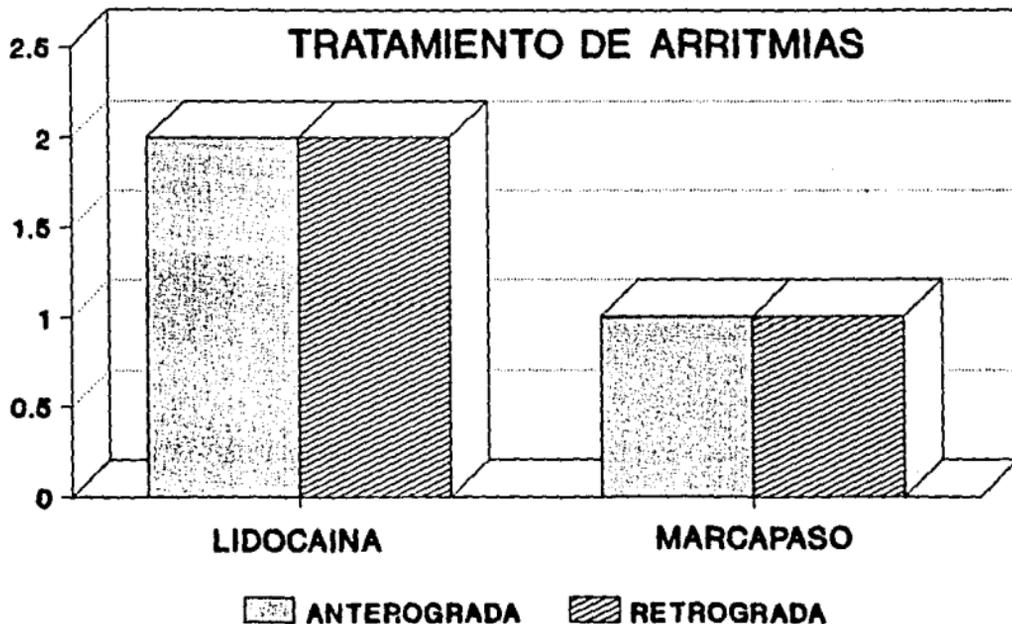


figura 15.

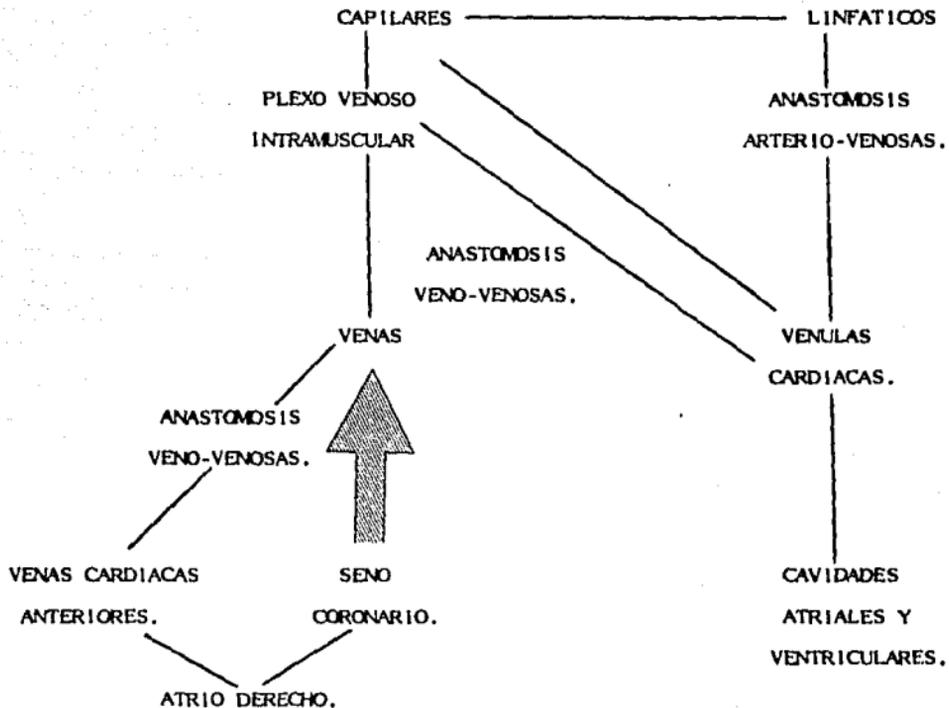


Figura 16.- Esquema del drenaje venoso de la circulación coronaria (ref 15).