

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO
SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
HOSPITAL GENERAL "GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"

**Comportamiento in-vitro e in-vivo de un nuevo
corazón artificial asistido por consola de balón
de contrapulsación intra-aórtico.**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN
LA ESPECIALIDAD DE :
CIRUGÍA CARDIOTORÁCICA .
P R E S E N T A :
Dr. CÉSAR VILLASEÑOR COLÍN

DIRECTOR DE TESIS: DR. MOISÉS CALDERON ABBO.

MÉXICO, D.F. FEBRERO 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

TITULO EN INGLES:

Analysis in vitro and in vivo of a new left artificial heart powered by a balloon counterpulsation console.

TITULO CORTO EN ESPAÑOL:

Comportamiento de un nuevo corazón artificial.

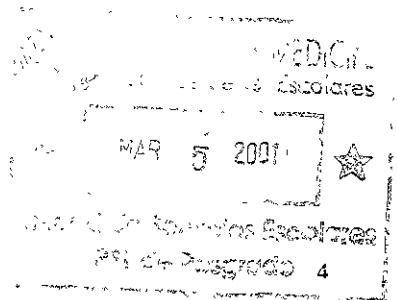
DIRECTOR DE TESIS:

DR. MOISÉS CALDERÓN ABBO.

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN CIRUGÍA CARDIOTORÁCICA.
FACULTAD DE MEDICINA.
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO.
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.**

**JEFE DE DEPARTAMENTO CLÍNICO.
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DE CORAZÓN Y
ASISTENCIA CIRCULATORIA.
HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ
GARZA".
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.**

INVESTIGADOR NACIONAL.



**DEPARTAMENTOS Y / O UNIDADES DONDE
SE DESARROLLO EL PROYECTO:**

- 1. DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA DE
CORAZÓN Y ASISTENCIA
CIRCULATORIA. ***
- 2. DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E
INVESTIGACIÓN MEDICA. ***
- 3. COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN. ***

*** HOSPITAL GENERAL “DR. GAUDENCIO
GONZALEZ GARZA”.
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA.
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO
SOCIAL.**

COLABORACIÓN TÉCNICA:

**1. LABORATORIO DE INVESTIGACIÓN.
VITALMEX INTERAMERICANA.**

**2. ABIOMED LABORATORIES INC.
DENVERN USA.**

Correspondencia:

Dr. Moisés Calderón Abbo.

Paseo de la Soledad 69.

La Herradura, Edo Mex 53920, México.

Tel: 7-24-59-00 ext. 2303.

moisesc@infosel.net.mx

ÍNDICE:

- 1. Presentación.**
- 2. Título en Inglés.**
- 3. Título corto en español.**
- 4. Datos de adscripción del director de tesis.**
- 5. Departamentos y / o unidades donde se desarrollo el proyecto.**
- 6. Colaboración técnica.**
- 7. Correspondencia.**
- 8. Índice.**
- 9. Índice de figuras.**
- 10. Resumen.**
- 12. Resumen en inglés.**
- 14. Palabras clave en español.**
- 15. Palabras clave en inglés.**
- 16. Antecedentes científicos.**
- 47. Material y métodos.**
- 51. Resultados.**
- 55. Discusión.**
- 56. Conclusiones.**
- 57. Literatura base.**

RESUMEN:

Introducción: La derivación ventricular es un soporte circulatorio efectivo capaz de reducir el consumo miocárdico de oxígeno.

Objetivo: Evaluar el comportamiento de un nuevo corazón artificial diseñado en México.

Material y Métodos: Fue diseñado y construido un soporte ventricular con la finalidad de asistir la función ventricular en paralelo durante la cirugía de revascularización coronaria. El dispositivo fue conectado a un circuito cerrado tipo Mock impulsado por una consola de contrapulsación intra-aórtica por períodos de 30 días evaluando el funcionamiento general para su posterior utilización en animales de experimentación.

Resultados: El dispositivo provocó un gasto cardiaco de 4 litros por minuto sostenido durante períodos de 30 días sin encontrar fallas en el material o disfunción valvular en el mismo, lo que permitió utilizarlo subsecuentemente en 8 perros macho durante un periodo de 8 horas cada uno.

El corazón artificial fue capaz de mantener un soporte circulatorio de carácter sustitutivo hacia ventrículo izquierdo sin haber alteraciones urinarias en cuanto a gasto o de presencia de hematuria.

Discusión: La literatura mundial, revela que los soportes ventriculares funcionan de manera satisfactoria durante la realización de cirugía de revascularización coronaria en casos seleccionados, evitando los riesgos de la derivación cardio-pulmonar.

Conclusiones: El corazón artificial mexicor impulsado mediante una consola de balón de contrapulsación intra-aórtico genera flujo sanguíneo con gasto cardiaco adecuado, sin presentación de alteraciones en el material después de uso prolongado, lo cual permite su utilización en animales de experimentación de manera segura con la posibilidad de su utilización clínica.

RESUMEN EN INGLES:

Introduction: The ventricular bypass is an effective circulatory support able to reduce the myocardial oxygen consumption.

Objective: To evaluate the behavior of a new artificial heart designed in Mexico.

Material and Methods: It was designed and built a ventricular support with the purpose of attending the ventricular function in parallel during the bypass coronary artery surgery. The device was connected to a Mock circuit impelled by a counterpulsation console by periods of 30 days evaluating the general operation for its later use in experimentation animals.

Results: The device caused a cardiac output of 4 liters/minute sustained during periods of 30 days without finding flaws in the material or valvular dysfunction, what allowed using it subsequently in 8 male dogs during a period of 8 hours each one.

The artificial heart was able to maintain a circulatory support of substitute character toward left ventricle without having urinary alterations.

Discussion: The world literature, reveals that the ventricular supports work in a satisfactory way during the bypass coronary artery surgery in selected cases, avoiding the risks of cardio-pulmonary bypass.

Conclusions: The artificial heart mexicor driven by a counterpulsation console generates an appropriate cardiac output without alterations in the material after lingering use allowing its utilization in experimentation animals safely and the possibility for future clinical application.

PALABRAS CLAVE EN ESPAÑOL:

Corazón artificial, balón de contrapulsación intra-aórtico, asistencia ventricular, mexicor, revascularización coronaria.

PALABRAS CLAVE EN INGLÉS:

**Artificial Heart, intra-aortic balloon
counterpulsation, ventricular assist
pumping,
mexicor, coronary bypass surgery.**

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS:

La principal causa de muerte en los Estados Unidos Mexicanos son las enfermedades del corazón. Se encuentra calculado mediante las estadísticas vitales (capítulo mortalidad) de la Secretaría de Salubridad y Asistencia (SSA), que en 1996 se presentaron 40,285 defunciones debido a patología isquémica cardiaca, lo que representa al 15% del número total de muertes en México durante ese año [1].

No obstante, a que los avances recientes en tecnología de oxigenación artificial y de preservación miocárdica hallan hecho posible el desarrollo de la cirugía cardiaca de invasión mínima, persiste la limitación en cuanto a posibilidades.

El grupo encabezado por Sweeney y Frazier en Houston utilizaron equipos de soporte ventricular para efectuar revascularizaciones aorto-coronarias con la finalidad de efectuar descompresión ventricular así como de dar apoyo ventricular durante la cirugía, con lo cual es posible efectuar el procedimiento sin necesidad de utilizar derivación cardiopulmonar, pinzamiento aórtico o cardioplegia en corazones latiendo con resultados halagadores [2].

Internacionalmente, la cardiopatía isquémica también ocupa uno de los primeros lugares de morbilidad y mortalidad, siendo que cada año en los Estados Unidos de Norteamérica, 900,000 personas sufren de infarto miocárdico agudo, de las cuales 225,000 fallecen debido principalmente a complicaciones de ritmo secundarias [3].

La enfermedad isquémica coronaria, es el estrechamiento de las arterias coronarias, causada frecuentemente por aterosclerosis. Cuando el estrechamiento es severo, limita el flujo de sangre hacia el miocardio.

Inicialmente propicia una disminución en el flujo coronario de reserva (el flujo que aumenta normalmente en relación con el incremento en los requerimientos de oxígeno por parte del miocardio), pero cuando éste avanza reduce el aporte sanguíneo al miocardio inclusive en reposo llegando en ocasiones a la oclusión total de los vasos coronarios [4].

El proceso de arterioesclerosis en las arterias coronarias al igual que en otros vasos del organismo, consiste en la acumulación de lípidos, complejos de carbohidratos, sangre y productos sanguíneos, tejido fibroso y depósitos de calcio en la íntima, con cambios en la media, más tarde, los depósitos de lípidos, se convierten en placas de tejido conectivo fibroso o hialino. Se ha observado que varias placas ateroescleóticas resultan también de la organización de trombos, ya que la agregación plaquetaria en el lumen de una arteria coronaria estrecha, induce la formación de trombosis con la liberación subsiguiente de tromboxano A₂, que es un potente vasoconstrictor, lo que precipita el desarrollo de espasmo coronario severo [5].

Las placas fibrolípidas incrementan su grosor paulatinamente hasta producir una lesión estenótica en el lumen de las arterias. Alrededor del ateroma, se generan nuevos vasos sanguíneos pequeños que ocasionalmente producen hemorragia incrementando la oclusión la coronaria y precipitando la angina inestable o el propio infarto miocárdico agudo. El desarrollo de circulación colateral coronaria restablece al menos parcialmente, el flujo sanguíneo a las regiones miocárdicas comprometidas[6].

El proceso de arterioesclerosis, afecta frecuentemente múltiples arterias coronarias. Un estudio elaborado por Gensini, corroboró que en el 40% de los pacientes con enfermedad coronaria estaban afectadas las tres principales arterias coronarias y en el 30% de los casos, se presentó compromiso de 2 coronarias. Las lesiones, frecuentemente se presentan en las porciones proximales de las arterias coronarias principales, particularmente cerca de los sitios de bifurcación [7].

Cuando el flujo sanguíneo del miocardio es insuficiente en relación con su demanda de oxígeno, se presenta necrosis. El infarto miocárdico puede ser subendocárdico sin comprometer el grosor completo de la pared ventricular, el cual, en su forma más severa, es de carácter difuso como resultado de enfermedad de tres arterias coronarias. El infarto subendocárdico frecuentemente es el resultado de estenosis de uno o dos vasos coronarios y por lo regional resulta ser regional. El infarto miocárdico transmural, compromete al grosor completo de la pared ventricular y es el resultado de la obstrucción completa de la arteria que lleva el aporte sanguíneo al área comprometida.

El proceso de infarto es complejo, estudios efectuados en animales revelan que algunas células miocárdicas mueren después de 20 minutos de oclusión coronaria completa que después de 60 minutos existe muerte extensa a nivel de la células miocárdicas[8].

Si se presenta reperfusión hacia las zonas de infarto en menos de 3 o 4 horas, la cantidad de necrosis se limita[9] y el tamaño del infarto se reduce, por lo que la mortalidad disminuye[10]. No obstante, debemos recordar que la propia reperfusión produce hemorragia, edema e inestabilidad eléctrica ventricular[11].

El infarto miocárdico, deja un área de cicatrización que en la mayoría de los casos está conformada de tejido fibroso y células miocárdicas viables. Cuando la cicatrización se encuentra conformada por tejido fibroso principalmente, se presenta lo que se conoce como aneurisma ventricular. Se pueden presentar infartos repetidos en una misma región y formarse mayor cantidad de tejido fibroso. La cicatrización miocárdica trae como consecuencia la disfunción tanto sistólica como diastólica ventricular izquierda, lo que finalmente, si el paciente vive lo suficiente, puede provocar el síndrome de insuficiencia cardiaca congestiva crónica con elevación de las presiones auricular derecha y venosa yugular, con hepatomegalia y retención de fluidos[12].

Frecuentemente los pacientes con disfunción ventricular severa del ventrículo izquierdo debido a isquémica, mueren de otro infarto o de fibrilación ventricular súbita. La ruptura o la fisura de las placas arterioescleróticas es la causa principal de episodios isquémicos agudos conocidos como angor inestable e infarto agudo miocárdico. Cuando se desarrolla éste fenómeno, coexisten trombos murales o coronarios que contribuyen al desarrollo de los estados inestables[13].

Las estenosis coronarias que producen una reducción del diámetro menor a 50% son los principales sitios de ruptura de la placa ateroesclerótica que precipitan la angina inestable y el infarto miocárdico agudo. Esta sería la explicación para la poco frecuente necesidad de efectuar angioplastia transluminal percutánea o derivación arterial coronaria tempranamente después de una trombolisis exitosa, ya que el vaso se queda con una estenosis de carácter no crítico y sin riesgo de desarrollar un episodio isquémico agudo, lo cual es favorecido por el desarrollo de larga evolución de circulación colateral protectora.

Algunas placas arterioescleróticas tienen mayor prevalencia para sufrir de ruptura que otras, se caracterizan por su suavidad relativa y por tener alto contenido de colesterol y ésteres de colesterol[14].

La enfermedad coronaria es sospechada en todo paciente que presenta el síntoma clínico de dolor en el pecho o de infarto miocárdico agudo, ocasionalmente es sospechada debido a evidencia electrocardiográfica o debido a la presentación de un evento de muerte súbita que revirtió a las maniobras de resucitación cardio-pulmonar. Es raro que la enfermedad coronaria sea sospechada de primera instancia por cardiomegalia o la presentación de síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva sin una causa aparente. La naturaleza precisa, localización y duración así como severidad de cualquier dolor en el pecho es determinada por interrogatorio cuidadoso y dirigido hacia el paciente, así como se deben de registrar las causas precipitantes y las maniobras que alivian el dolor. Los hallazgos en la exploración física por lo regular son inespecíficos.

Los estudios no invasivos comienzan con una placa radiográfica del tórax, electrocardiograma de reposo y en ejercicio. Si se considera que el paciente requerirá de tratamiento invasivo, se inicia el protocolo para obtener una arteriografía coronaria, que es actualmente, el método diagnóstico definitivo de la cardiopatía isquémica. La fracción de expulsión es importante como factor pronóstico de los pacientes con enfermedad coronaria y puede ser calculada mediante métodos de ultrasonido[15].

Las condiciones asociadas como hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, ocupación así como historia de infarto miocárdico previo deberán ser establecidas en todo paciente con cardiopatía isquémica, ya que se ha observado que los principales factores de riesgo para desarrollar enfermedad isquémica del corazón son: elevación de la presión arterial sistémica de manera crónica, elevación en los niveles de colesterol y lipoproteínas, índice de masa corporal elevado, diabetes y tabaquismo.

De igual manera, existen trabajos serios tanto de casos y controles como prospectivos, en donde se aprecia la existencia de factores de riesgo familiares de carácter hereditarios para desarrollar enfermedad coronaria [16] como la presencia de hiperlipidemia familiar combinada en la que se ha descrito herencia mendeliana de carácter dominante[17].

Embriologicamente, las arterias coronarias se originan de tres círculos vasculares: 1) el círculo atrioventricular, que forma la arteria coronaria derecha y la rama circunfleja de la arteria coronaria izquierda; 2) el círculo interampular, que origina las arterias coronarias descendentes tanto anterior como posterior; y 3) el círculo conotruncal, que es conocido como el “Círculo de Vieussens” y que se comunica con el lumen del tronco arterioso vía el ostium coronario anastomosándose con los otros dos círculos coronarios con lo que se establecerá la circulación coronaria definitiva[18].

La anatomía aplicada en lo que respecta al aporte sanguíneo cardíaco, ha efectuado descripciones sobre una amplia variación de patrones de las arterias coronarias, algunos de ellos, se ha demostrado, que por sí mismos, dan origen al desarrollo de enfermedad cardíaca y subsecuentemente la muerte. Otros patrones, incrementan el riesgo de presentación de padecimientos cardíacos adquiridos[19].

Las anormalidades en el origen de las arterias coronarias son raras, principalmente se presentan comprometiendo a la arteria coronaria izquierda. Cuando se presentan, aproximadamente en el 17% de los casos, existe compromiso de la arteria coronaria interventricular anterior, debido a la presencia de un segmento intraparietal estrecho con una pared delgada, fija y constante, en el 6% de los casos, la arteria coronaria posterior es corta, encontrándose unida a la parte media del surco interventricular posterior por una rama colateral de la arteria coronaria derecha, por lo que en caso de presentarse una estenosis de la arteria coronaria derecha, la revascularización no podría llevar sangre hacia la parte postero-inferior del septo así como a la parte posterior del apex cardíaco.

Debemos comentar que en la tercera parte de este tipo de casos, las arterias primera diagonal y marginal presentan suficiente calibre como para permitir el implante de un injerto aorto-coronario[20].

Existe una clasificación que divide a las arterias coronarias en 2 tipos: Tipo I (vasos de distribución) y Tipo II (vasos de entrega). Los vasos considerados en el Tipo I son las arterias coronaria derecha, marginal aguda, descendente posterior, descendente anterior izquierda, circunfleja y marginal obtusa. Los vasos Tipo II son las arterias diagonales, las ramas ventriculares derechas e izquierdas y las ramas septales. De acuerdo a ésta clasificación, los vasos Tipo I llevan sangre a los bordes de las zonas miocárdicas, mientras que la función de los vasos Tipo II es la de llevar la sangre al interior de éstas zonas. El análisis funcional de las diferencias entre los dos tipos de vasos, permite el establecer un análisis hemodinámico de la enfermedad coronaria y de cada vaso en particular[21].

Siguiendo a la distribución sistemática de sangre a los ventrículos, el corazón se divide en 4 zonas principales: I Antero-septal (correspondiente al territorio de la rama interventricular anterior de la arteria coronaria izquierda); II Postero-septal (correspondiente a la rama interventricular posterior de la arteria coronaria derecha; III Lateral Izquierda (correspondiente al territorio de la arteria circunfleja izquierda; y IV Lateral Derecha (correspondiente la arteria coronaria derecha arriba del origen de la arteria interventricular posterior [22]. Se han efectuado divisiones en las cuatro zonas denominadas segmentos, correspondiendo a la Zona I 16 segmentos, a la Zona II 11 segmentos a la Zona III 5 segmentos y a la Zona IV 4 segmentos. La clasificación por zonas y segmentos de los ventrículos, permite hacer una división balanceada del tejido miocárdico ya que cada una de las zonas, equivale a una cuarta parte del volumen total de los ventrículos, así mismo permite el entendimiento de la fisiopatología de la isquemia miocárdica y permite la selección de estrategias quirúrgicas para su manejo[23].

Sones y Shirey dieron las bases de la cirugía coronaria moderna gracias al desarrollo de la cine-coronario-arteriografía en la "Cleveland Clinic" durante los años 60's, lo que permitió la identificación de las lesiones arterioescleróticas tanto estenóticas como obstructivas en las arterias coronarias de manera clínica y anatómicamente específica [24]. En 1951, Vineberg y Miller en Montreal, reportaron el implante de la arteria mamaria interna directamente al miocardio sin poder comprobar los resultados de forma científica[25]. Diez años más tarde un grupo encabezado por Effler, en "Cleveland Clinic", demostraría que el procedimiento de Vineber y Miller funciona para llevar nuevo aporte sanguíneo al ventrículo izquierdo, pero con poco flujo y por lo tanto, con distribución de sangre limitada[26].

Murray en 1954 pensaba en la posibilidad de efectuar un abordaje quirúrgico directo para la enfermedad de arterias coronarias, elaboró trabajos en donde describió la anastomosis de la arteria mamaria interna a las arterias coronarias [27].

Poco tiempo después, Longmire y sus colaboradores, en la Universidad de California en Los Angeles, reportaron series de pacientes en los que se había efectuado endarterectomía coronaria bajo visión directa sin utilizar derivación cardiopulmonar [28].

Henceforth utilizó por primera vez la derivación cardiopulmonar para facilitar las operaciones de ésta naturaleza y Senning reportó la utilización de injertos a manera de parche para el tratamiento de las estenosis coronarias en 1961 [29]. Para ese entonces, el grupo encabezado por Effler, Sones y Favaloro, continúa efectuando investigaciones en la "Cleveland Clinic" y comienzan sus esfuerzos pioneros para conseguir una revascularización coronaria mediante un abordaje quirúrgico directo hacia las lesiones coronarias estenóticas [30] demostradas por Sones mediante la arteriografía coronaria [31].

Pero es Kolesov en Leningrado, quien en 1964 efectúa la primera revascularización con arteria mamaria interna hacia la arteria coronaria descendente anterior[32,33].

Probablemente teniendo desconocimiento de los avances efectuados por Kolesov, Favaloro y Effler efectuaron durante el mes de Mayo de 1967, la primera revascularización con safena invertida planeada [34], ya que se tiene conocimiento de que Garret (al momento en que trabajaba con DeBakey en Huston), efectuó una revascularización miocárdica de emergencia, utilizando la vena safena invertida, la cual después de haber sido estudiado el paciente 7 años después, permanecía permeable[35].

El grupo de Favaloro y Effler comenzaron la utilización de la revascularización coronaria de manera rutinaria, y para Enero de 1971, ya tenían 741 cirugías efectuadas bajo ésta técnica con resultados satisfactorios[36].

Las bases para las indicaciones de efectuar cirugía de derivación arterio-coronaria, se establecen al comparar los beneficios de la cirugía con la historia natural de la enfermedad (sin tratamiento), con los del tratamiento médico, y el tratamiento mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea, así como de otro tipo de alternativas[37].

Se ha elaborado una clasificación para establecer las indicaciones de cirugía de revascularización coronaria: Clase I, condiciones en las que la cirugía se encuentra indicada sobre la base de haber demostrado la ventaja de la misma sobre el manejo médico en términos de supervivencia o de mejorar los síntomas o ambos; Clase II, condiciones en las que el efectuar la operación es el tratamiento aceptable pero que no se ha establecido la ventaja de la misma sobre el tratamiento médico; Clase III, condiciones en las que la cirugía no es generalmente indicada debido a la falta de ventajas demostrables sobre el tratamiento médico[38].

Dentro de las principales indicaciones para efectuar una cirugía de revascularización miocárdica se encuentran: 1) estenosis mayor al 50% de la arteria coronaria principal izquierda en pacientes con infarto miocárdico, 2) enfermedad de 3 vasos con compromiso importante de la arteria coronaria descendente anterior; 2) enfermedad de 2 vasos no manejable mediante angioplastia percutánea o con fracción de expulsión baja. 3) en casos de angina inestable, cuando el tratamiento médico falla y se incrementa el riesgo de infarto miocárdico; 4) en casos de infarto miocárdico con

deterioro de la función ventricular, en donde se recomienda la utilización de balón de contrapulsación intraórtico; 5) complicaciones agudas de la angioplastia coronaria y 6) evidencia de isquemia miocárdica después de haber efectuado previamente una cirugía de derivación coronaria[3]. Dentro de las contraindicaciones principales para efectuar cirugía de revascularización coronaria podemos señalar que la no-existencia de vasos con diámetro mayor a 1 mm después de la obstrucción se considera como una de las principales, así como la falta de viabilidad miocárdica hacia el área que se intenta revascularizar. Las contraindicaciones relativas, se refieren al hecho de existir condiciones no cardiacas de pronóstico malo para efectuar una cirugía de revascularización. Información actualizada sugiere que, el efectuar una revascularización incompleta es un factor de riesgo prematuro de muerte después de efectuar una cirugía de derivación aorto-coronaria, así como el efectuar injertos de manera secuencial.

En general, después de un mes de efectuada la cirugía en un grupo heterogéneo de pacientes, la sobrevida es de alrededor de 96.5% y disminuye a 95% al año, a 88% a los 5 años, a 75% a los 10 años y a 60% a los 15 años. El riesgo de presentar infarto en el periodo perioperatorio es de 5 a 8%, y algunos centros en la actualidad han reportado cifras cercanas al 2.5%. La incidencia más alta de permeabilidad de los injertos después de efectuar una cirugía de derivación coronaria, se ha logrado con la utilización de la arteria mamaria interna (antes conocida como torácica) colocada hacia la arteria coronaria descendente anterior. La permeabilidad a los 10 años alcanza hasta 95% de los casos después de la cirugía, y la obstrucción de la misma después de este periodo, es poco frecuente. El comportamiento de la arteria mamaria interna como puente coronario se debe principalmente a las particularidades de la estructura de su pared, no obstante, cuando se coloca hacia otras coronarias diferentes a la descendente anterior, presenta un periodo menor de permeabilidad siendo similar al tiempo de permeabilidad de los injertos venosos.

Los injertos venosos presentan enfermedad propia de los mismos, con hiperplasia difusa de la íntima, encontrándose que a los 10 años de haberse colocado como puentes coronarios, solo la mitad permanecen permeables. Las venas de las extremidades superiores, cuando se utilizan como puentes coronarios, tienen la más baja prevalencia de permeabilidad, similar a los conductos sintéticos. Todos los injertos venosos tienen la ventaja de incrementar su periodo de permeabilidad con la administración de antiagregantes plaquetarios [15].

En procedimientos quirúrgicos cardíacos, se considera de prioridad el establecer el grado de contracción miocárdica en estado basal y determinar la influencia de la cirugía sobre la misma. En el músculo cardíaco aislado, el llenado cardíaco puede ser controlado y los efectos de la intervención en cuanto a extensión y velocidad del acortamiento muscular pueden ser determinados, pero es más difícil de establecer mediciones análogas en pacientes en donde la precarga, la poscarga o ambos se encuentran en condiciones anormales y no pueden ser controladas de manera específica.

Estas consideraciones, han llevado a la búsqueda de métodos que permitan evaluar la función cardiaca que va de manera conjunta con la función de bombeo del ventrículo y que por lo tanto van dirigidas al establecimiento de la contractilidad. No obstante a que gran cantidad de indicadores numéricos de la contracción cardiaca han sido propuestos a la fecha, no se ha podido establecer aún una manera definitiva de medición de las propiedades mecánicas del miocardio y por lo tanto aún no se ha establecido el “estándar de oro”. La fracción de expulsión del ventrículo izquierdo es una de éstas medidas y representa la relación entre el gasto cardiaco, y el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, representado mediante la siguiente ecuación:

$$EF = \frac{(EDV - ESV)}{EDV} = \frac{SV}{EDV}$$

En donde:

EDV=Volúmen diastólico final del ventrículo izquierdo.

ESV=Volúmen sistólico final del ventrículo izquierdo.

SV= Gasto cardiaco.

La fracción de expulsión es un índice global del acortamiento de la fibra ventricular, y gracias a un gran número de observaciones empíricas, es considerado como una medida útil para establecer la función de bomba ventricular, en sujetos normales se considera dentro de parámetros de 0.67 ± 0.008 (SD), varía de manera inversa con la frecuencia cardiaca y se encuentra influenciado por el estado del Tórax (cerrado o abierto). Puede ser establecido mediante ecocardiografía y representado por porcentaje de acortamiento del eje ventricular menor izquierdo durante la sístole. La fracción de expulsión ventricular puede encontrarse alterada en pacientes con hipoquinesia miocárdica secundaria a enfermedades isquémicas cardiacas[39].

Se han detectado cambios ultraestructurales en el miocardio durante las cirugías de corazón ya que después de tan sólo 10 o 15 minutos de isquemia, se presenta edema a nivel mitocondrial así como marginación de la cromatina nuclear [40].

Las mitocondrias son el primer componente celular que presenta cambios después de presentarse isquemia miocárdica [41]. Las células endoteliales a nivel de la microvasculatura miocárdica son también altamente vulnerables a las lesiones por isquemia. La pérdida de las vesículas pinocíticas y el adelgazamiento endotelial, son los primeros signos endoteliales de lesión [42].

El fenómeno de no reflujo miocárdico fue descrito por primera vez a nivel de los capilares miocárdicos por Lindal y colaboradores en 1988 [43] y consiste en que el edema celular que se presenta alrededor de los capilares, provoca oclusión del propio lumen, alterando aún más la perfusión y finalmente provocando daño celular isquémico [44].

El cambio ultraestructural más frecuentemente presentado después de efectuar el pinzamiento aórtico desde el punto de vista histológico, es el incremento del edema intracelular con algunos cambios mitocondriales y del endotelio capilar.

Al final del pinzamiento aórtico, estos cambios se vuelven más marcados, con un incremento en los inter-espacios, edema mitocondrial prominente, aclareamiento del nucleoplasma y marginación de la cromatina con edema intracelular. Todos éstos cambios se encuentran en relación con el tiempo y el incremento de la reperfusión, no encontrándose relacionados con la utilización de cardioplegia caliente o moderadamente hipotérmica. La adecuada protección del miocardio durante las cirugías de corazón es el mayor prerrequisito para concluir de manera satisfactoria un procedimiento. Los efectos protectores de las soluciones cardioplégicas difieren y por lo tanto el grado de daño que se presenta con la utilización de cada una de ellas [42]. Todo esto ha llevado al desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas para efectuar revascularización coronaria con mayor seguridad y con disminución progresiva de la morbi-mortalidad peri-operatoria, prolongando y mejorando la calidad de vida de los pacientes con éste tipo de patología [45].

A pesar de los extraordinarios resultados que se han obtenido con la revascularización coronaria convencional; el uso de DCP con paro cardíaco y preservación miocárdica a través de la administración de soluciones específicas, conlleva efectos colaterales manifestados por una respuesta metabólica al trauma quirúrgico característica que ya describimos [46].

La cirugía de mínima invasión representa un conjunto de técnicas quirúrgicas desarrolladas en la última década, que permiten la realización de operaciones en prácticamente todos los aparatos y sistemas del organismo, con una importante disminución del trauma quirúrgico y de la consecuente respuesta metabólica al trauma [47]. Estos avances, de gran popularidad tanto en el gremio como entre la comunidad de pacientes; son el resultado de un mejor conocimiento de la fisiopatología de muchas enfermedades quirúrgicas y de la aplicación y desarrollo de tecnología en miniaturización y sistemas ópticos [48].

Los beneficios de la cirugía de mínima invasión hacia el paciente, incluyen una disminución postoperatoria del dolor, reducción en el tiempo de hospitalización, disminución de los costos, rápida rehabilitación y mejor apariencia plástica, así como una rápida integración a sus actividades cotidianas, lo que en un ambiente laboral implica un enorme ahorro para la institución de seguridad social como para los patrones [49]. En el área de la cirugía de corazón, los avances para disminuir el trauma quirúrgico han tomado dos corrientes principales [50]. La primera, pretende realizar cirugía sin derivación cardio-pulmonar (DCP), evitando así los efectos colaterales de la misma [51]. La segunda corriente, se caracteriza por el desarrollo de técnicas y nuevos instrumentos que permiten realizar toda clase de operaciones a través de abordajes reducidos, puertos y cirugía video-asistida, utilizando la DCP convencional con canulación a través de vasos periféricos [52,53].

No podemos dejar de mencionar a la propia contrapulsación intra-aórtica, que reduce la poscarga ventricular izquierda y disminuye el consumo miocárdico de oxígeno, no obstante, se requiere de un cierto grado de función ventricular izquierda para su correcto funcionamiento, por lo que en casos específicos, se requiere de la utilización de asistencia ventricular [54].

La derivación ventricular ha evolucionado experimental y clínicamente como una manera más agresiva de soporte circulatorio capaz de reducir al máximo el consumo miocárdico de oxígeno mientras se mantiene la circulación sistémica y/o pulmonar [55]. La seguridad relativa así como la eficiencia de los mecanismos temporales de soporte ventricular como tratamiento del choque cardiogénico postcardiotomía, han sido demostrados mediante varios sistemas mecánicos ventriculares [56]. La recuperación ventricular después de la utilización de éste tipo de implementos se ha logrado alcanzar hasta en un 40 a 45% de casos que de otra manera evolucionarían hacia la pérdida de la vida [57].

La experiencia clínica que ha sido recopilada mediante la utilización de soportes ventriculares se orienta hacia 4 tipos principales: bombas de rodillos, bombas centrífugas, bombas pulsátiles neumáticas, y bombas pulsátiles eléctricas [58].

Se le atribuye a Akutsu y Kolff en 1960, la publicación del primer trabajo serio en el que se menciona la utilización de un corazón artificial en animales de experimentación [59]. La primera utilización en humanos de un corazón artificial neumático corresponde al equipo encabezado por Colley en 1969 después de una cirugía complicada, posterior a lo cual el paciente falleció [60]. Pero sería hasta 1986 cuando el equipo de Copeland, por primera vez, utilizaría un corazón artificial (Jarvik-7) con éxito como puente a trasplante de corazón [61].

Los implantes en animales han permitido dar el fundamento para los subsecuentes implantes en seres humanos, siendo la técnica quirúrgica similar, desde el punto de vista cardiovascular, con éxito paulatino [62].

En 1994, fueron efectuados estudios experimentales en puercos en Suecia con la utilización de una Hemobomba como soporte para efectuar revascularización coronaria utilizando esmolol para hacer el corazón flácido encontrando la técnica factible para utilización en seres humanos. [63]. Esto permitió que otro grupo también en Suecia, utilizara el mismo procedimiento, pero esta vez en seres humanos, presentando una serie de 32 pacientes encontrando una disminución comparativa en el sangrado postoperatorio así como en el tiempo total de cirugía con los métodos convencionales [64,65].

Para 1998, el grupo encabezado por Waldenberger, presentó una serie de 118 casos en los cuales utilizó un soporte ventricular para efectuar revascularización coronaria a corazón latiendo sin la necesidad de utilizar Derivación Cardio-pulmonar, los equipos utilizados fueron el Isoflow, el Capiox así como una Biobomba tipo BioPump, recomendando el procedimiento para casos especiales de alto riesgo inclusive[66].

Objetivo

Evaluar el comportamiento in vitro e in-vivo de un nuevo corazón artificial diseñado en México.

Material y métodos

Fue diseñado y construido un saco neumático tipo soporte ventricular denominado Mexicor (figura 1), que cuenta con una cámara no trombogénica biocompatible de poliuretano de 50cc. Los trayectos de entrada y salida tienen prótesis valvulares mecánicas de 21mm con la finalidad de hacerlo unidireccional. El dispositivo se encuentra diseñado para funcionar de manera paralela para que la cánula de entrada se coloque hacia el atrio izquierdo (detrás de la cresta interauricular o a través del apéndice auricular izquierdo), y la cánula de salida sea anastomosada a la aorta ascendente. La cánula auricular se encuentra reforzada por alambre con un calibre de 36 Fr con un ángulo de 45°, y la cánula aórtica se encuentra igualmente reforzada por alambre con un calibre de 36 Fr con un injerto de dacrón precoagulado de 12mm en su extremo distal.

Figura 1:

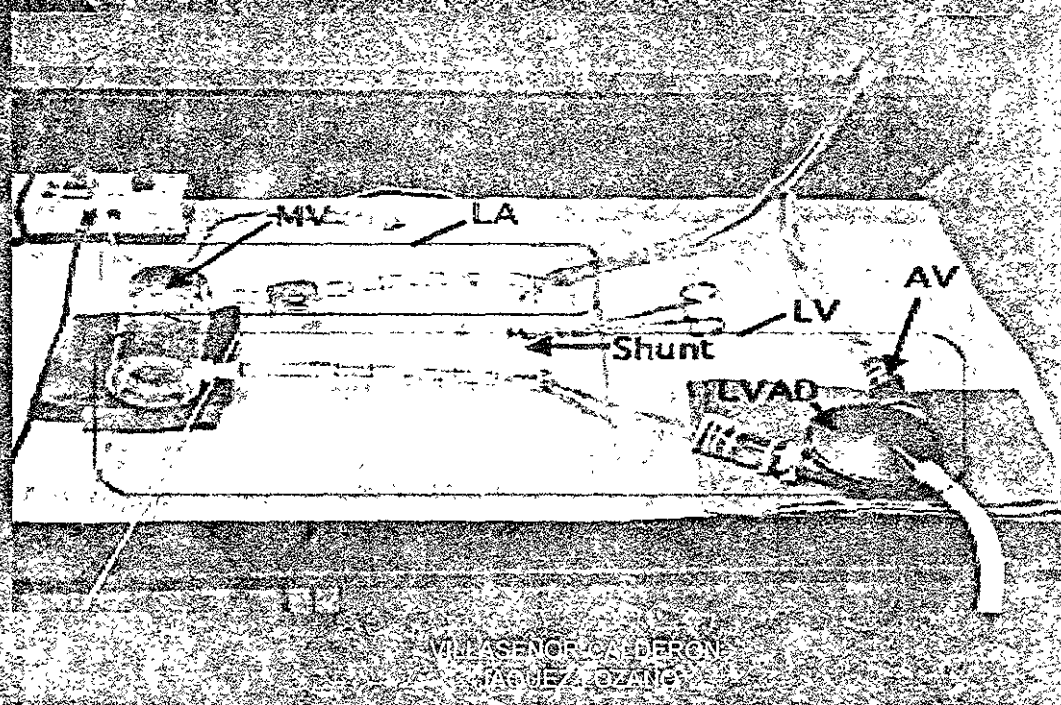


La configuración del corazón artificial, tiene la finalidad de asistir o sustituir la función ventricular siendo un sistema en paralelo a la circulación nativa para ser implantable y utilizado durante la cirugía de revascularización coronaria obviando la utilización de derivación cardio-pulmonar y por consiguiente el pinzamiento aórtico y la cardioplegia requeridos para la manipulación cardiaca, evitándose así la generación de síndrome de bajo gasto presentado en pacientes sometidos a revascularización coronaria sin la utilización de derivación cardio-pulmonar a corazón latiendo.

El corazón artificial fue conectado a un circuito cerrado tipo Mock (figura 2) para evaluar el funcionamiento del mismo con la utilización de una consola de contrapulsación intra-aórtica modelo 95 (Datascope Corporation, Montvale N.J. USA) con una frecuencia de 80 pulsaciones por minuto por períodos de 30 días procediendo a evaluar el gasto cardiaco provocado por el dispositivo así como posibles fallas en el material, para su posterior utilización en animales de experimentación, siguiendo los lineamientos internacionales dictados por el Institutional Animal Care and Use Committee guidebook-Public Health Service-National Institutes of Health-USA.

Figura 2.

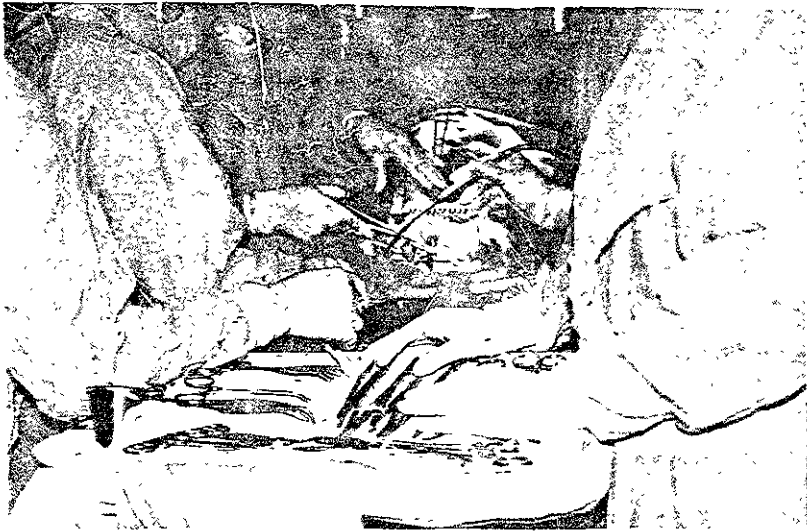
Sistema de circulación extracorpórea para estudios in-vitro



Resultados

En lo referente a la fase experimental in-vitro del corazón artificial, con la utilización de una presión de llenado de 16 mm Hg y una poscarga de 100 mm Hg el dispositivo provocó un gasto cardiaco de 4 litros por minuto sostenido durante períodos de 30 días sin encontrar fallas en el material o disfunción valvular en el mismo, lo que permitió continuar con la fase experimental en animales (figura 3).

Figura 3.



El dispositivo fue utilizado en 8 perros macho con peso entre 40 y 48 Kg durante un periodo de 8 horas cada uno.

Bajo anestesia general, monitoreo hemodinámico invasivo, control gasométrico y urinario, se efectuó esternotomía media como abordaje. Se expuso el corazón administrando posteriormente 3mg/kg de heparina. Sin la utilización de derivación cardio-pulmonar, las cánulas de entrada y de salida fueron colocadas hacia la aurícula izquierda y la aorta ascendente respectivamente. El sistema de corazón artificial fue llenado con solución de ringer lactado y conectado a las cánulas bajo técnicas de protección embolígena. Se inició la derivación ventricular con la utilización de la consola de contrapulsación sincronizada con el electrocardiograma de los perros a 1:1 y 1:2. Permitiendo mantener en todos los casos una precarga de 15 mm Hg bajo manejo de ringer lactato intravenoso y nitroprusiato de sodio en los casos requeridos.

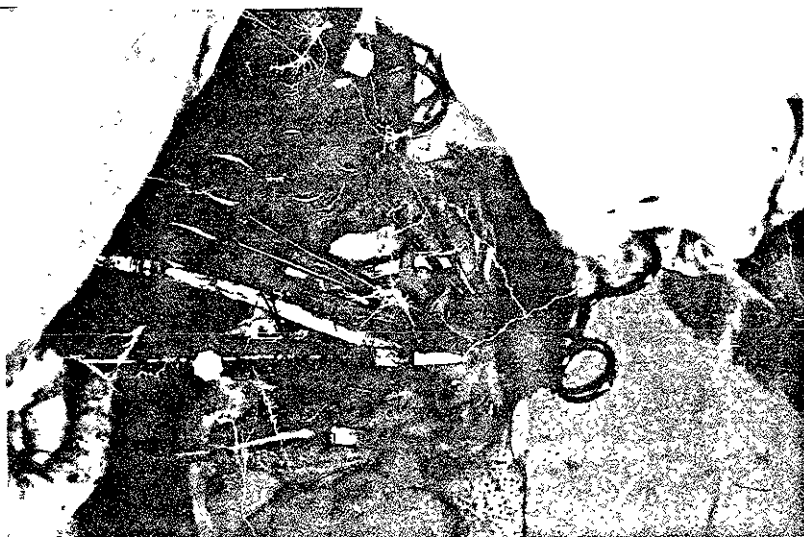
El corazón artificial fue capaz de mantener un soporte circulatorio de carácter sustitutivo hacia ventrículo izquierdo sin haber alteraciones urinarias en cuanto a gasto o de presencia de hematuria (figura 4).

Figura 4.



La evolución satisfactoria del soporte ventricular permitió que en los últimos dos animales, fuera ligada la arteria coronaria descendente anterior provocando una disfunción ventricular objetiva, sin embargo, no se presentaron alteraciones hemodinámicas significativas gracias al adecuado soporte ventricular dado por el dispositivo (figura 5).

Figura 5.



Discusión

Como consecuencia de la necesidad de implementar sistemas de soporte ventricular en nuestro país, y debido a nuestras limitaciones inherentes, se estableció el programa de diseño de un corazón artificial (soporte ventricular mexicano "Mexicor") por nuestro grupo, el cual fue desarrollado pensando en un sistema simple, de fácil utilización que requiriera de adiestramiento técnico especial mínimo, más económico y efectivo para resolver tanto los problemas de soporte ventricular en casos de insuficiencia cardiaca refractaria así como para su utilización en cirugía de corazón sin la necesidad de requerir de derivación cardio-pulmonar.

Los trabajos publicados en la literatura mundial, revelan que los soportes ventriculares funcionan de manera satisfactoria durante la realización de cirugía de revascularización coronaria en casos seleccionados, evitando la necesidad de la utilización de la derivación cardio-pulmonar y por lo tanto los riesgos inherentes.

Conclusiones:

El corazón artificial Mexicor impulsado mediante una consola de balón de contrapulsación intra-aórtico genera flujo sanguíneo con gasto cardiaco adecuado, sin presentación de alteraciones en el material después de uso prolongado, lo cual permite su utilización en animales de experimentación de manera segura, con vista a poder ser aplicado en seres humanos posteriormente.

LITERATURA BASE:

1. Principales causas de mortalidad general en los estados unidos mexicanos. Estadísticas vitales capítulo mortalidad SSA DGEI 1996.
2. Sweeney MS, Frazier OH: Device-supported myocardial revascularization:safe help for sick hearts. *Ann Thorac surg* 1992;54(6):1065-70.
3. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial Infarction. *JACC* 1996 Nov 1;28(5):1328-1428.
4. Kirklin JW, Barrat-Boyes BG. *Cardiac Surgery*. 2nd.ed. New York (NY): Churchill Livingstone Inc; 1993.
5. Mohl W. The relevance of coronary sinus interventions in cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 1991 Oct;39(5):245-250.
6. Shub C, Vliestra RE, Smith HC, et al. The unpredictable progression of symptomatic coronary artery disease: A seria clinical-angiographic analysis. *Mayo Clin Proc* 1981;56:155.
7. Gensini GG. *Coronary arteriography..* Mt Kisco (NY): Futura; 1975.

8. Sommer HM, Jennings RB. Experimental acute myocardial infarction. *Lab Invest* 1964;13:1491.
9. Theroux P, Ross J Jr, Franklin D, et al. Coronary arterial reperfusion. Early and late effects on regional myocardial function and dimensions in conscious dogs. *Am J Cardiol* 1976;38:599.
10. Baughman BL, Maroko PR, Vatner SF. Effects of coronary artery reperfusion on myocardial infarct size and survival in conscious dogs. *Circulation* 1981;63:317.
11. Corbalan R, Verrier RL, Lown B. Differing mechanisms for ventricular vulnerability during coronary occlusion and release. *Am Heart J* 1976;92:223.
12. Fuster V, Stein B, Ambrose A, et al. Atherosclerotic plaque rupture and thrombosis. Evolving concepts. *Circulation* 1990;82(suppl II):1147.
13. Falk E. Unstable angina with fatal outcome: Dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. Autopsy evidence of recurrent mural thrombosis with peripheral embolization culminating in total vascular occlusion. *Circulation* 1985;71:699.

14. Moise A, Lesperance J, Theroux F, et al. Clinical and angiographic predictors of new total coronary occlusion in coronary artery disease: Analysis of 313 nonoperated patients. *Am J Cardiol* 1984;54:1176.
15. Sahn DJ, Barratt-Boyes BG, Graham K, et al. Ultrasonic imaging of coronary arteries in open chest humans: Evaluation of coronary atherosclerotic lesions during cardiac surgery. *Circulation* 1982;66:1034.
16. Goble A, Jackson B, Phillips P, Race E, Oliver RG, Worcester MC. The family atherosclerosis risk intervention study (FARIS): risk factor profiles of patients and their relatives following an acute cardiac event. *Aust N Z J Med* 1997 Oct;27(5):568-577.
17. Austin MA, King MC, Vranizan KM, Krauss RM. Atherogenic lipoprotein phenotype. A proposed genetic marker for coronary heart disease risk. *Circulation* 1990; 82:495.
18. Califf RM, Harrell FE Jr, Lee KL. The evolution of medical and surgical therapy for coronary artery disease. A 15 year perspective. *JAMA* 1989;261:2077.
19. Allwork SP. [The applied anatomy of the arterial blood supply to the heart in man]. *J Anat* 1987 Aug;153:1-16.

20. Benter Ph, Barra JA, Blanc JJ. [Descriptive anatomical study of the major coronary trunks and the principal epicardial collaterals. 125 cases]. *Nouv Presse Med* 1976 Jan 10;5(2):71-75.
21. Zamir M. Distributing and delivering vessels of the human heart. *J Gen Physiol* 1988 May;91(5):725-735.
22. Grande NR, Taveira D, Silva AC, Pereira AS, Aguas AP. Anatomical basis for the separation of four cardiac zones in the walls of human heart ventricles. *Surg Radiol Anat* 1994;16(4):335-361.
23. Roberts WC. Does thrombosis play a major role in the development of symptom-producing atherosclerotic plaques? *Circulation* 1973;48:1161.
24. Sones FM Jr, Shirey EK: Cine coronary arteriography. *Mod Concepts Cardiovasc dis* 1962;31::735.
25. Vineberg AM, Miller G. Internal mammary coronary anastomosis in the surgical treatment of coronary artery insufficiency. *Can Med Assoc J* 1951;64:204.

26. Effler DV, Sones FM Jr, Groves LK, et al. Myocardial revascularization by Vineberg's internal mammary artery implant: Evaluation of postoperative results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965;50:527.
27. Murray G, Porcheron R, Hilario J, et al. Anastomosis of a systemic artery to the coronary. *Can Med Assoc J* 1954;71:594.
28. Longmire WP Jr, Cannon JA, Kattus AA. Direct-vision coronary endarterectomy for angina pectoris. *N Engl J Med* 1958;259-993.
29. Senning A. Strip grafting in coronary arteries. Report of a case. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961;41:542.
30. Effler DR, Sones FM Jr, Favaloro R, et al. Coronary endarterectomy with patch-graft reconstruction. Clinical experience with 34 cases. *Ann Surg* 1965;162:590.
31. Sheldon WL, Sones FM Jr, Shirey Ek, et al. Reconstructive coronary artery surgery. Postoperative assessment. *Circulation* 1969;39,40(suppl 1):Y-61.
32. Kolesov VI, Potashov LV. Operations on the coronary arteries. *Exp Chir Anaesth* 1965;10:3

33. Kolesov VI. Mammary artery-coronary artery anastomosis as method of treatment for angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;54:531.
34. Favaloro RG. Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease. Operative technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969;58:178.
35. Garret HE, Dennis EW, DeBakey ME. Aortocoronary bypass with saphenous vein graft: Seven-year follow-up. *JAMA* 1973;223:792.
36. Loop FD, Cosgrove DM, Lytle BW, et al. An 11-year evolution of coronary artery surgery (1967-1978). *Ann Surg* 1979;190:444.
37. Schultz LS, Ferguson RM, Pliam MB, Motsay GJ, Lillehei RC. Retrograde perfusion as a method for myocardial revascularization. *Eur Surg Res* 1976;8(5):358-376.
38. Kirklin JW, Akins CW, Blackstone EH, et al. ACC/AHA Task force. Guidelines and indications for coronary artery bypass graft surgery. *JACC* 1991 March 1;17(3):543-589.
39. Braunwald E. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 4th ed. Philadelphia (PA). W B Saunders Company;1992.

40. Jennings R, Ganote C, Mitochondrial structure and function in acute myocardial ischemic injury. *Circ Res* 1976;38(suppl 1):1-80.
41. Jynge P, Hearse DJ, de Leris J, Feuvray D, Braimbridge MV. Protection of the ischemic myocardium. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978;76:2-14.
42. Ames A III, Wright RL, Kowada M, Thurston JM, Majno G. Cerebral ischemia:II—the no-reflow phenomenon. *Am J Pathol* 1968;52:437-53.
43. Lindal S, Solie D, Jorgensen L. Endothelial cells of the cardiac microvasculature during and after cold cardioplegi ischemia. *Scand J thorac Cardiovasc Surg* 1988;22:257-65.
44. Rainio P, Sormunen R, Lepojarvi M, Nissinen J, Kaukoranta P, Peuhkurinen K. Ultrastructural changes during continuous retrograde warm and mild hypothermic blood cardioplegia for coronary bypass operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:81-88.
45. Hurst WJ. *The Heart*. USA, McGraw-Hill-Interamericana 1990;924-30.
46. Vineberg A, Buller W: Technical factors which favor mammary-coronary anastomoses. *J Thorac Surg*1955;30:411-35.

47. Cueto J: Cirugía Laparoscópica. México, McGraw-Hill- Interamericana 1997;p.9-12.
48. Medina HA, Calderón M: Cirugía de revascularización al sistema coronario izquierdo sin derivación cardiopulmonar, experiencia en el Hospital General Centro Medico la Raza, Tesis. México DF, Fac Med UNAM 1997;p.8-10.
49. Villaseñor C, Fenig J, García F: Cirugía de vías biliares mediante laparoscopia, Tesis. México DF, Fac Med UNAM 1996; p.64.
50. Hemery. Techniques for minimally Invasive direct coronary artery bypass (MIDCAB) surgery. Philadelphia, Hanley and Belfus 1997;p.167-77.
51. Ankeney JL; To use or not to use de pump oxigenator in coronary bypass operations. Ann Thorac Surgery 1975;19:108-9.
52. Cosgrove DM, Sabik JF, Navia J: Minimally invasive approach for aortic valvular operations. Ann Thorac Surg1996;62:596-7.
53. Carpentier A, Laoulment D, et al: First open heart operation (Mitral Valvuloplasty) under videosurgery through a minithoracotomy. París, Academie of Sciences 1996;219-23.

54. Myers JL, Parr GVS, Pae WE Jr, et al. The role of the ventricular assist pump for postcardiotomy cardiogenic shock: A four-and-one-half year experience. *Artificial Organs* 1981; 5 (Suppl):244.
55. Kawaguchi O, Saprstein JS, Daily WB, et al. Left ventricular mechanics during synchronous left atrial-to-aortic bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107:1503-1511.
56. Pennington DG, Samuels LD, Williams G, et al. Experience with the Pierce-Donachy ventricular assist device in postcardiotomy patients with cardiogenic shock. *World J Surg* 1985; 9: 37.
57. Pae WE Jr, Gaines WE, Pierce WS, Waldhausen JA. Mechanical circulatory assistance for postoperative cardiogenic shock. *Surg rounds* 1985; July:49-63.
58. Quinn RD, Pierce WS, Pae WE Jr. Ventricular assistance and replacement. Congestive heart failure: pathophysiology, diagnosis, and comprehensive approach to management. New York, USA: Springer-Verlag; 1994.
59. Akutsu T, Houston CS, Koff WJ. Artificial hearts inside the chest, using small electromotors. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1960; 6: 299.

60. Colley DA, Kiottra D, Hallman GL, et al. First human implantation of cardiac prosthesis for staged total replacement of the heart. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1969;15:252.
61. Levinson MM, Smith RG, Cork RC, et al. Thromboembolic complications of the Jarvik-7 total artificial heart: case report. *Artif organs* 1986;10:236.
62. Bucherl ES. The artificial heart research program in Berlin, German. *Heart Transplant* 1985;4:510.
63. Lonn U, Peterzen B, Granfeldt H, Casimir-Ahn H: Coronary artery operation supported by the Hemopump: an experimental study on pig. *Ann Thorac Surg* 1994 Aug;58(2):516-8.
64. Lonn U, Peterzen B, Granfeldt H, Casimir-Ahn H: Coronary artery operation with support of the Hemopump cardiac assist system. *Ann Thorac Surg* 1994 Aug;58(2):519-22; discussion 523.
65. Lonn U, Peterzen B, Carnstam B, Casimir-Ahn H: Beating heart coronary surgery supported by an axial blood flow pump. *Ann Thorac Surg* 1999 Jan;67(1);99-104.

66. Waldenberger FR, Haisjackl M, Holihnski S, lengsfeld M, Konertz W: Centrifugal pumps as left ventricular assist for coronary revascularization on a beating heart. *Artif organs* 1998 Aug;22(8):698-702.